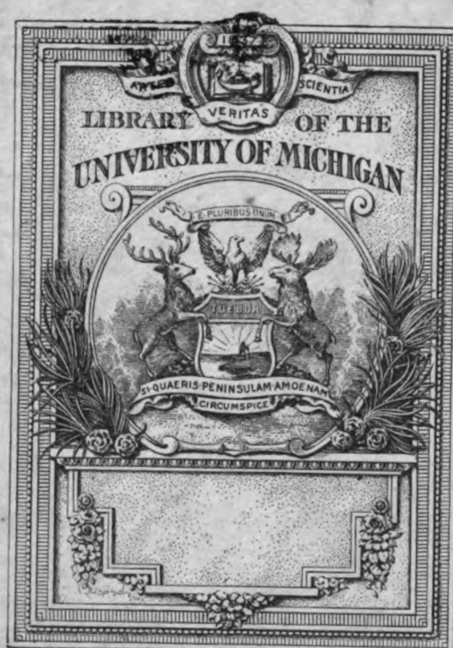
Eulenburgs

Real-Encyklopädie

Vierte Auflage


ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

XI. Band

Oesophagusoperation — Polygala

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITREDAKTION VON

PROF. DR. THEODOR BRUGSCH, BERLIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

XI. BAND

OESOPHAGUSOPERATION – POLYGALA

MIT 198 ABBILDUNGEN IM TEXTE, 5 SCHWARZEN UND 3 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — N., FRIEDRICHSTRASSE 105 b

WIEN — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1911.

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1.	Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Universität	Halle	**Medizin. Chemie.**
2.	Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3.	Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4.	Prof. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5.	San.-Rat Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9.	Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13.	Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14.	Prof. Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15.	Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16.	Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17.	Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19.	Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
20.	Dr. **J. Citron**	Berlin	**Serodiagnostik.**
21.	Dr. **Claus**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Ohrenheilkunde.**
22.	Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
23.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**, Direktor der Universitätsklinik für psychiatrische und Nervenkrankheiten	Göttingen	**Psychiatrie.**
24.	Prof. Dr. **Dieck**, Leiter der zahnärztlichen Universitäts-Klinik	Berlin	**Zahnheilkunde.**
25.	Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**

26. Polizeiarzt Dr. **H. Dreuw**	Berlin	**Dermatologie.**
27. Dr. **Eckstein**	Berlin	**Orthopädie.**
28. Prof. Dr. **L. Edinger**, Direktor des Neurologischen Instituts	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
29. Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
30. Med.-Rat Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
31. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
33. Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
34. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
35. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Halskrankheiten.**
36. Prof. Dr. **E. Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
37. Prof. Dr. **Fülleborn**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
38. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
39. Prof. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
40. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
41. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider**, Direktor der Universitätspoliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
42. Hofrat Prof. Dr. **W. Goldzieher**, Primar-Augenarzt des Sankt Rochusspitales	Budapest	**Ophthalmologie.**
43. Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
44. Prof. Dr. **J. Grober**	Jena	**Innere Medizin.**
45. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Vorsteher der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
46. Prof. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
47. Dr. **K. Hart** Prosektor am Schöneberger Krankenhause	Schöneberg-Berlin.	**Allg. Pathologie.**
48. Dr. **Fritz Härtel**	Berlin	**Chirurgie.**
49. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
50. Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
51. Stabsarzt Dr. **Hetsch**	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
52. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
53. Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
54. Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst,** Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
55. Priv.-Doz. Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**
56. Prof. Dr. **G. Joachimsthal**, Direktor der Poliklinik für orthopädische Chirurgie	Berlin	**Orthopädie.**

57.	Dr. **A. Jungmann**, Adjunkt der Lichtheilstätte	Wien	**Phototherapie.**
58.	Prof. Dr. **Jürgens**, dirigierender Arzt am Krankenhaus Rixdorf	Rixdorf b. Berlin	**Innere Medizin.**
59.	Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
60.	Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
61.	San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
62.	Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad Prag	**Balneologie.**
63.	Prof. Dr. **F. Klemperer**, ärztlicher Direktor am Verbands-Krankenhause Reinickendorf	Berlin	**Innere Medizin.**
64.	Prof. Dr. **G. Klemperer**, Direktor des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
65.	Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
66.	Priv.-Doz. Dr. **M. Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
67.	Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
68.	Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
69.	Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
70.	Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
71.	Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
72.	Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
73.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik der kgl. Charité	Berlin	**Innere Medizin.**
74.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
75.	Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
76.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
77.	Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
78.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
79.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur** †	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
80.	Prof. Dr. **O. Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
81.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**	Berlin	**Innere Medizin.**
82.	Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
83.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
84.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz. †	Berlin	**Innere Medizin.**
85.	Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
86.	Prof. Dr. **O. Lubarsch**, ordentliches Mitglied der Akademie für praktische Medizin und Direktor des pathologischen Instituts in Düsseldorf	Düsseldorf	**Allg. Pathologie.**
87.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**

88. Prof. Dr. **Magnus**	Utrecht	**Pharmakologie.**
89. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
90. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
91. Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
92. Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des pharmakognostischen Instituts	Wien	**Arzneimittellehre.**
93. San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
94. Prof. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
95. Generaloberarzt Dr. **P. Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
96. Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten.**
97. Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
98. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
99. Prof. Dr. **E. Peiper**, Direktor der Kinderklinik und Poliklinik	Greifswald	**Innere Medizin.**
100. Dr. **Plaut**	Hamburg	**Dermatologie.**
101. Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
102. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Remak** †	Berlin	**Neuropathologie.**
103. Hofrat Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
104. Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
105. Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
106. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
107. Oberarzt Dr. **Rodenwaldt** Regierungsarzt	Lome (Togo)	**Tropenkrankheiten.**
108. Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
109. Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
110. Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
111. Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
112. Prof. Dr. **Barney Sachs**	New York	**Neuropathologie.**
113. Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
114. Geh. Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
115. Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
116. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
117. Priv.-Doz. Dr. **Schüller**	Wien	**Elektrotherapie.**
118. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald	**Pharmakologie.**
119. Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**

120. Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
121. Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
122. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator** †	Berlin	**Innere Medizin.**
123. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
124. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
125. Prof. Dr. **Georg Sticker**	Bonn	**Innere Medizin.**
126. Prof. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
127. Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**
128. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns**	Leipzig	**Chirurgie.**
129. Oberstabsarzt Dr. v. **Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
130. Dr. **K. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
131. Dr. **Marie Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
132. Prof. Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
133. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**	Magdeburg	**Innere Medizin.**
134. Oberstabsarzt Dr. **v. Vagedes**	Metz	**Militärsanitätswesen.**
135. Priv.-Doz. Dr. **v. Veraß**	Klausenburg	**Dermatologie.**
136. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S.	**Gynäkologie.**
137. Hofrat Prof. Dr. **v. Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
138. Oberarzt Dr. **Alb. Vogt**	Rostock	**Pharmakologie.**
139. Prof. Dr. **Heinrich Vogt**, Abteilungsvorstand am Senkenbergschen Neurologischen Institut	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
140. Prof. Dr. **O. Voß**, dirig. Arzt der Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses	Frankfurt a. M.	**Otiatrie.**
141. Reg.- u. Geh. Med.-Rat Dr. **R. Wehmer** †	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
142. Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Bonn a. Rh.	**Allg. Therapie.**
143. Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
144. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik	Berlin	**Neuropathologie und Psychiatrie.**

Verzeichnis der Tafeln.

O.

Oesophagusoperation. Historisches. Die Speiseröhre ist bis auf den heutigen Tag eines derjenigen Organe geblieben, welche am wenigsten dem chirurgischen Eingreifen zugänglich sind. Dies gilt naturgemäß am meisten von dem längsten, dem Brustteil des Oesophagus, aber auch – mit geringer Einschränkung – von seinem abdominalen Teile. Nur der kurze Halsteil ist häufiger Gegenstand chirurgischer Eingriffe, u. zw. wissen wir, daß schon vor langer Zeit in vereinzelten Fällen dieser am leichtesten zugängliche Teil operativ behandelt worden ist. Natürlich handelte es sich in diesen weit zurückliegenden Fällen stets um die technisch einfachsten, durch die Not des Augenblickes bedingten Eingriffe. So schlug schon im Beginn des XVII. Jahrhunderts Verduc die Eröffnung des Halsteiles des Oesophagus zum Zweck der Extraktion von Fremdkörpern vor, aber erst ein Jahrhundert später hören wir von der Verwirklichung dieses Vorschlages. Im Jahre 1738 entfernten Goursault und etwas später Roland je einen im Halsteile des Oesophagus festsitzenden, sich nach außen markierenden Fremdkörper durch Oesophagotomie. Haben diese vereinzelten Fälle für uns nur ein historisches Interesse, so kann man von einer eigentlichen Oesophaguschirurgie erst reden von dem Augenblick an, wo eine besondere Methode zur Eröffnung des Halsteiles des Oesophagus von Guattani angegeben wurde. Dem von ihm beschriebenen Verfahren folgten dann eine Reihe von anderen Methoden, jedoch beschränkte man sich bis in die neueste Zeit hinein fast ganz auf die Operationen am Halsteile des Oesophagus. Erst die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der operativen Technik haben – zwar noch keine wirklich praktischen – Erfolge gebracht, geben jedoch Grund zu der Hoffnung, daß es allmählich gelingen wird, auch die tief im Brustraum verlaufenden Teile der Speiseröhre mit einigem Erfolg operativ in Angriff zu nehmen. Diese Hoffnung knüpft sich ganz besonders an die Druckdifferenzverfahren, das Unterdruckverfahren von v. Mikulicz-Sauerbruch und das Überdruckverfahren von Brauer und Petersen, welche es ermöglichen, unter Ausschaltung eines Teiles der mit der Eröffnung des Luftraumes verbundenen Gefahren den Brust- und Bauchteil der Speiseröhre freizulegen.

Die Schwierigkeiten, welche den Operationen an der Speiseröhre entgegenstehen, liegen einmal in der topographischen Lage des Organs, welches zum größten Teil im Mediastinum verläuft und ohne Eröffnung des Pleuraraumes kaum zugänglich ist. Gleichzeitig aber besteht auch die Gefahr der tödlichen Infektion des Mediastinums und der Pleuren. Dazu kommt die anatomische Beschaffenheit des Oesophagus selbst, welche wenig günstige Bedingungen für eine haltbare Naht, etwa wie die völlig mit Serosa überkleideten Hohlorgane, bietet.

Die erstgenannte Gefahr der plötzlichen Eröffnung des Pleuraraumes wird durch Anwendung des Druckdifferenzverfahrens wesentlich gemildert, die Infektion des Mediastinums und der Pleura bei der Operation kann unter dem Einfluß der heutigen Asepsis, wenn auch nicht ausgeschlossen, so doch erheblich eingeschränkt werden. Die mangelhafte Haltbarkeit der Naht dagegen bildet auch heute noch ein Hemmnis, an dem jeder einigermaßen sichere Erfolg scheitern muß. So kommt es denn, daß bisher zwar Versuche genug gemacht sind, mit Zuhilfenahme aller Mittel moderner chirurgischer Technik den Oesophagus in ausgedehnterem Maße operativ zu behandeln, daß jedoch von wirklichen Erfolgen noch nicht die Rede sein kann. Ein großer Teil der Chirurgen teilt daher heute noch den Pessimismus Küttners, welcher auf dem Chirurgenkongreß 1910 überhaupt bezweifelte, daß es jemals gelingen werde, intrathoracische Oesophagusresektionen mit Erfolg auszuführen.

Die Operationen, welche an der Speiseröhre in Betracht kommen, sind: 1. die Oesophagotomie, die einfache Eröffnung der Speiseröhre, 2. die Oesophagostomie, die Anlegung einer Speiseröhrenfistel, 3. die Resektion. Beim Menschen nicht in Anwendung kommt, weil zwecklos, die besonders von Sauerbruch an Versuchstieren mehrfach ausgeführte und technisch nicht übermäßig schwierige Gastrooesophagostomie, d. h. die Anlegung einer neuen Verbindung zwischen Magen und Speiseröhre unter Umgehung und Ausschaltung des kardialen Teiles des Oesophagus. Diese letztere Operation werden wir also füglich aus dem Bereich unserer Besprechung ausscheiden, da sie einen praktischen Wert für die Therapie nicht besitzt.

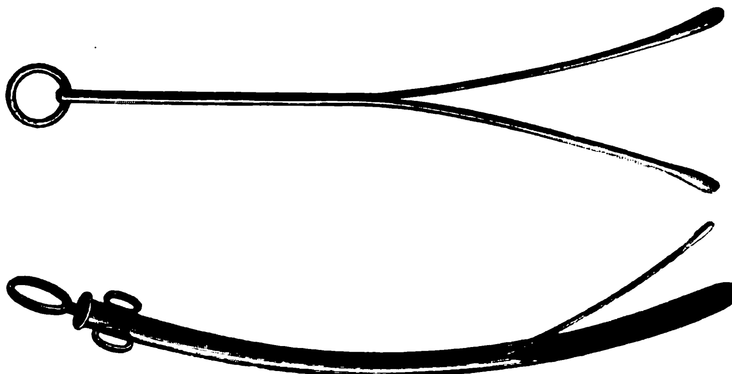
Die Oesophagotomie, die einfachste und am Halsteil der Speiseröhre ohneweiters ausführbare Operation, kommt in Frage in erster Linie zum Zweck der Entfernung von Fremdkörpern, welche eingekeilt und mit den gewöhnlichen Extraktionsverfahren nicht zu beseitigen sind. Weitere Indikationen sind Verletzungen, Divertikel

und endlich die seltenen Fälle von Verengerungen gutartiger und ganz ausnahmsweise auch bösartiger Natur.

Die Technik der Oesophagotomie am Halsteile der Speiseröhre ist keine besonders schwierige, sofern im übrigen normale anatomische Verhältnisse vorliegen. Vorauszuschicken ist dabei, daß im Prinzip stets die Eröffnung von der linken Seite her vorgenommen wird aus dem Grunde, weil die Speiseröhre nach links etwas unter der vor ihr verlaufenden Trachea hervorragt, hier also leichter zugänglich ist als von rechts her, wo die Luftröhre stark nach links herübergezogen werden müßte, um den Oesophagus sichtbar zu machen.

Für die Oesophagotomie sind eine Anzahl Verfahren angegeben, welche heute zum Teil nur noch historisches Interesse haben, da wir jetzt wohl von einem allgemein üblichen Normalverfahren zu sprechen berechtigt sind. Guattani gab einen Schnitt am vorderen Rande des linken M. sterno-cleido-mastoideus an, Eckold rät für die Fälle, in denen die Eröffnung tiefer unten erfolgen soll, den Schnitt zwischen die beiden Schenkel des Kopfnickers, d. h. in das von denselben umschlossene spitzwinkelige Dreieck so zu legen, daß er von der Spitze dieses Dreieckes schräg nach innen und unten bis zur Articulatio sterno-clavicularis läuft. Nötigenfalls sollen bei zu geringem Raum die beiden Portionen des M. sterno-cleido-mastoideus durchtrennt werden. Begin führte, indem er an der linken Seite des Kranken stand, den Schnitt von unten nach oben, parallel der Luftröhre, vom Sternoclaviculargelenk bis zum oberen Rande des Schildknorpels. Nélaton zog einen Schnitt in der Mittellinie vor, ging zwischen den Mm. sterno-hyoidei ein und unterband den Isthmus der Schilddrüse, unterschied sich also von den übrigen im wesentlichen dadurch, daß er den linken Schilddrüsenlappen nicht nach innen ziehen ließ, sondern nach außen. Vacca-Berlinghieri endlich nahm bei Anwendung der Beginschen Schnittführung ein besonderes Instrument, den Ektropoesophag (Fig. 1) zu Hilfe, ein nach dem Prinzip der Bellocqschen Röhre hergestelltes Instrument, welches bestimmt ist, die Oesophaguswand vorzubuchten und so das Aufsuchen und Eröffnen derselben zu erleichtern. Das Ektropoesophag besteht aus einer Röhre und einer Feder. Die Röhre ist gebogen, am Griffende mit zwei seitlichen Ringen und am oberen Teile, an der konkaven Seite, mit einem Spalt versehen, welcher jedoch nur so weit nach oben reicht, daß der Schnabel einen Blindsack bildet. In der Röhre steckt ein silberner Stab, der am unteren Ende einen Ring und am oberen zwei federnde, mit einem Knopf endigende Arme trägt. Schiebt man den Stab ganz in die Röhre hinein, so werden die beiden Arme durch das blinde Ende desselben zusammengehalten, zieht man den Stab ein wenig zurück, so federt der eine Arm aus der Röhre hervor. Das Instrument wird nach Anlegung des Schnittes, der bis durch das Platysma dringt, in den Schlund eingeführt, und der innere Stab etwas zurückgezogen, so daß der herausspringende federnde Arm die Wand des Oesophagus nach außen vorwölbt. — Abge-

Fig. 1.



Ektropoesophag von Vacca-Berlinghieri.

sehen davon, daß ein größerer Fremdkörper an und für sich schon die Wand der Speiseröhre verwölbt und so ihre Lage markiert, bedarf es kaum eines besonderen Instrumentes, um dies zu erreichen. Die Einführung eines Katheters oder eines Schlundrohres genügt im allgemeinen vollkommen, um den Verlauf der Speiseröhre deutlicher zu machen.

Die heute mit geringen Abweichungen wohl allgemein angewandte Methode der Oesophagotomie am Halsteil ist folgende:

Schnitt am vorderen Rande des linken M. sterno-cleido-mastoideus entlang von der Höhe des Schildknorpels bis zum Sternoclaviculargelenk. Durchtrennung der Haut, des Platysmas und der oberflächlichen Halsfascie bis auf die Muskulatur. Nunmehr geht man, um sowohl eine unnötige Blutung als auch eine Verletzung wichtiger Nerven zu vermeiden, tunlichst stumpf weiter in die Tiefe. Der sich fast quer in den Weg stellende M. omohyoideus muß häufig, um Platz zu gewinnen, durchtrennt werden, kann jedoch auch nach oben gezogen werden. Stumpf läßt sich der linke Schilddrüsenlappen ablösen und nach innen ziehen. Man gelangt dann weiterhin an die Gefäßscheide der Carotis und V. jugularis interna, welche mit stumpfem Haken vorsichtig nach außen gezogen werden müssen. Von weiteren Arterien stößt man sehr regelmäßig auf die Art. thyreoidea inferior, welche man am besten doppelt faßt und durchschneidet, während die Art. thyreoidea superior meist gar nicht sichtbar wird. Von Nerven kann der Ramus descendens hypoglossi ohne Bedenken durchschnitten werden, niemals jedoch der N. recurrens, welcher zwischen Trachea und Oesophagus verläuft, und sich unmittelbar am Oesophagus mit der Art. thyreoidea inferior kreuzt. Er erfordert besondere Aufmerksamkeit, da er leicht mitunterbunden oder durchschnitten werden kann. Nach Vermeidung aller dieser Gefahren unter ständigem stumpfen Vordringen in die Tiefe, zuletzt hart neben der Trachea, kommt die Wirbelsäule zu Gesicht, und zwischen ihr und der Trachea der leicht durch seine rosarote, glatt und längs verlaufende Muskulatur kenntliche Oesophagus. Seine Wand wird entweder mit Hakenpinzetten doppelt gefaßt oder mit zwei durch seine ganze Dicke gelegten Fadenschlingen vorgezogen und zwischen ihnen an seiner linken Seite eröffnet; die eröffnete Schleimhaut wird extra mit Fadenschlingen fixiert. Nun kann man, der Situation entsprechend, den Fremdkörper entfernen oder die Striktur in Angriff nehmen. Notwendig und niemals zu verabsäumen ist eine sehr sorgfältige Umstopfung des Oesophagus mit Jodoform-, Vioform- oder sterilem Mull nach allen Seiten vor seiner Eröffnung, um eine Infektion seiner Umgebung zu vermeiden.

Kann man sofort nach der Eröffnung den Verschluß vornehmen, so näht man mit feinen Seidennähten zuerst die Schleimhaut isoliert, sodann die Muskulatur, letztere eventuell noch mit einer zweiten Etage. Die äußere Wunde wird nur zum Teil geschlossen und auf die Nahtstelle zur Sicherung ein Gazestreifen oder ein Mikulicztampon eingeführt. Zieht man es vor, die Wunde des Oesophagus der spontanen Heilung zu überlassen, so bleibt die sorgfältig austamponierte und besonders nach der Brusthöhle zu abgeschlossene Wunde ganz offen, worauf erfahrungsgemäß die Oesophaguswunde, sofern sie in der Längsrichtung angelegt war, in wenigen Tagen zu heilen pflegt. Hie und da jedoch nimmt die Spontanheilung auch längere Zeit in Anspruch, kommt aber fast immer zu stande ohne weiteren Eingriff.

Die Nachbehandlung gestaltet sich verschieden, je nachdem man primär genäht hat oder die Oesophaguswunde offen läßt. In beiden Fällen muß naturgemäß das selbsttätige Verschlucken von Nahrung zunächst vermieden werden. Hat man primär genäht, so unterläßt man auch am besten, für die ersten 5—6 Tage mindestens eine

Sondenernährung und ernährt lieber den Patienten per rectum und mit Kochsalzinfusionen. Nach der genannten Zeit — lieber später als früher — kann eine nicht zu dicke, weiche Schlundsonde vorsichtig eingeführt werden, und nach 8—10 Tagen können die Patienten meist bereits Flüssigkeiten ohne Hilfe schlucken, natürlich mit einiger Vorsicht. Früher mit dem Schlucken zu beginnen, widerrate ich, wenn ich auch zugebe, daß man bei stark heruntergekommenen Kranken gelegentlich genötigt ist, schon früher mit der Ernährung per os zu beginnen. Man muß dann individualisieren, d. h., wenn der Kranke sich bei der Einführung auch eines dünnen (weichen) Schlundrohres sehr sensibel und ungebärdig zeigt und übermäßige Würgebewegungen macht, läßt man ihn lieber schlucken, da dies dann das schonendere Verfahren ist. Läßt sich dagegen der Kranke die Einführung des Schlundrohres leicht und ohne starkes Würgen gefallen, dann ziehe man die Sondenernährung vor, da man dem Kranken auf diese Art sehr viel schneller größere Mengen von Nahrung zuführen kann und den Schlingakt wenigstens zum Teil ausschaltet. Man wird sich aber nicht wundern dürfen, wenn auch bei großer Vorsicht gelegentlich die Naht des Oesophagus nicht vollkommen hält. Die dann entstehende seitliche Fistel heilt meist anstandslos ohne weitere Maßnahmen.

Wie schon oben gesagt, findet die Oesophagotomie am Halsteil am häufigsten Anwendung zum Zweck der Entfernung von Fremdkörpern. Hat man mit der Sonde oder dem Oesophagoskop festgestellt, daß tatsächlich ein Fremdkörper im Oesophagus steckt, hat man ferner vergeblich versucht, in schonender Weise den Fremdkörper zu extrahieren, so zögere man nicht mit der Oesophagotomie. Besonders gilt dies von allen spitzen und eckigen Gegenständen und in erster Linie von künstlichen Gebissen, welche die relativ häufigsten und gefährlichsten Fremdkörper der Speiseröhre darstellen. Gerade bei den spitzen und zackigen Gegenständen ist es keineswegs notwendig, daß der Schlingakt stark behindert ist, vielmehr können die Kranken trotz eines eingekeilten Fremdkörpers manchmal noch ganz gut schlucken. Man verlasse sich also niemals auf das unsichere Symptom des verhinderten Schlingaktes, sobald nur ein einigermaßen begründeter Verdacht auf einen Fremdkörper im Oesophagus besteht, sondern schreite stets baldigst zur Untersuchung mit einer nicht zu dünnen Sonde oder zur Oesophagoskopie.

Ist die Prognose der Oesophagotomie am Halsteil als Operation per se nicht ungünstig, so gilt dies nicht in demselben Maße von den Fremdkörpern als Veranlassung zu der Operation. Vielmehr muß stets, besonders wenn ein spitzer oder eckiger Gegenstand eingeklemmt ist, die Prognose mit Vorsicht und Skepsis gestellt werden, um so ungünstiger, je länger der Fremdkörper im Oesophagus liegt. Durch längeres Verweilen in der engen Speiseröhre kommt es zu Entzündungen, Druckgeschwüren, Decubitus und gar zur Perforation, gelegentlich auch zur Arrosion von Gefäßen. Je tiefer im Brustraum der Sitz der Einklemmung ist, desto gefährlicher die Situation, desto ungünstiger die Prognose. Ist beim Verbleiben des Fremdkörpers im Halsteile eine tiefe Halsphlegmone die Folge, ein Zustand, der zwar lebensgefährlich, aber immerhin doch durch rechtzeitiges sachgemäßes Eingreifen heilbar ist, so ist die Folge einer Perforation des Brustteiles unausbleiblich eine jauchige Mediastinitis, häufig gefolgt von jauchiger und eitriger Infektion der Pleura, fast ausnahmslos mit tödlichem Ausgange. Eine Arrosion der Trachea durch einen perforierenden Fremdkörper des Halsteiles mit darauffolgender Kommunikation zwischen Trachea und Oesophagus ist von Häcker beschrieben worden, stellt aber wohl ein sehr seltenes Ereignis dar; Häckers Kranker erlag einer Schluckpneumonie. Schwere, ja tödliche Blutungen sind ebenfalls beschrieben als Folge einer Arrosion benachbarter

Gefäße, so der Carotis (Neuhaus), eine fast tödlich verlaufene Blutung aus einer Vene der Oesophaguswand, verursacht durch einen Hühnerknochen (Hochenegg) u. a. In seltenen Fällen hat auch Perforation eines tiefsitzenden Fremdkörpers in einem Bronchus stattgefunden mit nachfolgender Schluckpneumonie. Alle diese hier angedeuteten Eventualitäten zeigen, daß man mit der Oesophagotomie nicht warten soll bis schwere Folgezustände auftreten.

Verhältnismäßig leicht ist die Entfernung eines im Halsteil festsitzenden Fremdkörpers immerhin noch im Vergleich zur Fremdkörpereinklemmung tiefer unten im Bereiche des Brustabschnittes: sobald die Oesophagotomie ausgeführt ist, läßt sich der Fremdkörper meist unschwer aus der beliebig weit zu eröffnenden Speiseröhre entfernen. Anders und sehr viel schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn der Fremdkörper tief im Brustteil des Oesophagus, nahe der Kardia, liegt. Die Situation ist dann zuweilen so verzweifelt, daß man genötigt sein kann, zur Mediastinotomia postica zu schreiten (s. u.), d. h. zur Freilegung des Oesophagus von hinten her, nach Resektion mehrerer Rippen und Hindurchgehen durch das hintere Mediastinum. Wie wir weiter unten sehen werden, ist jedoch die Gefahr eines solchen Eingriffes so groß, der Erfolg so unwahrscheinlich, daß man ihn stets nur als Ultima ratio betrachten und immer versuchen soll, wenn irgend möglich auf andere Weise zum Ziele zu gelangen. Nur bei schon bestehender Eiterung im Mediastinum ist die hintere Mediastinotomie die einzig mögliche und wenigstens eine schwache Aussicht auf Rettung des Kranken bietende Maßnahme, mit deren Anwendung dann auch nicht gezögert werden sollte.

Für die verzweifelten Fälle einer tiefen Einklemmung eines Fremdkörpers bleibt zunächst immer noch der gangbarste Weg eine möglichst tiefe Oesophagotomie am Halsteile und Extraktion von dort aus mit Hilfe von geeigneten Instrumenten. Sehr schwierig gestaltet sich die Extraktion tiefsitzender Fremdkörper vom Halse aus, wenn es sich um einen eckigen, scharfen Gegenstand, z. B. ein künstliches Gebiß oder dgl. handelt, da die Spitzen und Vorsprünge wie Widerhaken wirken und sowohl eine Extraktion als auch ein Hinabstoßen in den Magen unmöglich machen. Es kommt dann darauf an, den Fremdkörper mobil zu machen, und mit der erforderlichen Geduld von beiden Seiten und hinreichendem Geschick auf seiten des Arztes gelingt es auch von einer Oesophagotomiewunde am Halse aus meistens, der Schwierigkeiten Herr zu werden. Einen ganz guten Vorschlag macht Pernice auf Grund einer Erfahrung bei einem besonders ungünstig eingeklemmten Gebiß im Brustabschnitt. Er machte die Oesophagotomie möglichst tief unten am Halsteil in typischer Weise, faßte mit einer Kornzange das Gebiß und umging mit einem in der anderen Hand geführten schlanken Elevatorium den Fremdkörper rundherum, ihn so von der Oesophaguswand immer wieder abhebelnd, unter ständigem vorsichtigen Ziehen mit der Kornzange. Er vermied so, daß sich das Gebiß immer wieder in die Wand einhakte; der Fall wurde geheilt.

Eine weitere Indikation zur äußeren Oesophagotomie am Halsteile stellen die Strikturen der Speiseröhre dar. Hier muß unterschieden werden, ob man die Operation macht zum Zweck der Erweiterung oder Beseitigung der Verengerung oder lediglich, um eine Ernährung des Kranken zu ermöglichen, wo man aus irgend einem Grunde die Gastrostomie nicht machen will. Im ersteren Falle legt man die Oesophagusfistel meist oberhalb, im letzteren Falle stets unterhalb der Striktur an. Die Oesophagotomie zum Zwecke der Erweiterung einer Striktur ist deshalb berechtigt und aussichtsvoll, weil es von einer Öffnung am Halse aus oft noch gelingt, Strikturen dem Bougie zugänglich zu machen, in welche man vom Munde aus auf keine

Weise eindringen konnte, da man viel leichter ein seitliches Ausweichen kontrollieren und verhüten kann. In solchen Fällen bleibt die Oesophaguswunde so lange offen, bis man auch vom Munde aus bequem die weitere Behandlung fortsetzen kann, worauf ein Nahtverschluß gemacht oder besser noch die Spontanheilung abgewartet wird.

Muß man zunächst das Hauptgewicht darauf legen, dem verhungernden Kranken wieder genügende Nahrung zuzuführen, so muß stets die Oesophagotomie unterhalb der Striktur gemacht werden. Man spricht dann wohl besser von einer Oesophagostomie. Dieselbe wird genau nach den Prinzipien der Oesophagotomie ausgeführt, nur mit dem Unterschiede, daß zur besseren Offenhaltung der Öffnung die Schleimhaut mit der äußeren Haut vernäht und eventuell ein Schlundrohr von dort in den Magen eingeführt wird, durch welches die Ernährung beliebig lange Zeit hindurch leicht bewerkstelligt werden kann. Eine solche Oesophagusfistel in Verbindung mit einer Gastrostomie ist außerdem sehr geeignet, die Sondierung der Striktur ohne Ende vorzunehmen. Man geht dann ebenso vor, wie etwa vom Munde aus, indem man zunächst eine Darmsaite durch die Striktur hindurchführt bis in den Magen oder ein Schrotkorn (besser noch eine kleine Eisenkugel) an einem Seidenfaden hindurchgleiten läßt. Darmsaite oder Schrotkorn wird aus der Magenfistel hinausgeleitet und mit Hilfe dieser dünnen Leitschnur allmählich stärker werdende Gummidrains oder elastische Bougies durch die Striktur hindurchgezogen bis man die gewünschte Erweiterung erreicht hat. An Stelle des Schrotkornes eine kleine Eisenkugel zu nehmen, empfiehlt sich aus dem Grunde, weil man dieselbe mittels eines durch die Magenfistel eingeführten Magnets ziemlich leicht aus der Bauchwunde herausleiten kann.

Alle Operationen, welche man durch eine Oesophagotomie am Halsteile beenden und bis zum Erfolge durchführen kann, sind jedoch harmlos im Vergleich zu den Eingriffen, welche man vornimmt, um den Brustteil des Oesophagus freizulegen und direkt in Angriff zu nehmen.

Der thorakale Abschnitt der Speiseröhre ist erst in ganz neuer Zeit operativ behandelt worden. Man kann hier füglich erst eigentlich von Versuchen sprechen, da wirkliche Erfolge bisher hierin noch nicht erzielt worden sind.

Als Indikationen für die Freilegung des thorakalen Abschnittes des Oesophagus sind zu nennen: tiefer sitzende Strikturen, die einer Bougiebehandlung nicht zugänglich sind, Divertikel des Brustabschnittes, tiefsitzende Fremdkörper, soweit sie weder durch obere Oesophagotomie noch durch Gastrotomie zu entfernen sind, sackartige Dilatation der ganzen Speiseröhre, gelegentlich auch eiterige Prozesse im Mediastinum, welche vom Oesophagus ausgehen, und besonders das Carcinom der Speiseröhre.

Wir unterscheiden zwei prinzipiell verschiedene Arten des Vorgehens zur Freilegung des Brustabschnittes der Speiseröhre, nämlich erstens die Freilegung ohne Eröffnung der Pleura, zweitens diejenige, bei welcher die Pleura eröffnet werden muß. Der erstgenannte Weg geht nur von hinten her in das Mediastinum und wird als Mediastinotomia postica bezeichnet, ist also eine Operation, welche sich ohne Anwendung des Druckdifferenzverfahrens ausführen läßt. Der andere Weg, durch die Pleura, führt von vorn her auf den Oesophagus und ist selbstverständlich an die Anwendung des Druckdifferenzverfahrens gebunden.

Die Mediastinotomia postica ist somit die einfachere Methode. Sie ist besonders beschrieben und für geeignete Fälle empfohlen von Rehn und Enderlen. Vorausgeschickt wird ihr zweckmäßigerweise immer die Gastrostomie, um die

Ernährung ohne Inanspruchnahme der Speiseröhre für beliebig lange Zeit zu gewährleisten. Auf die Notwendigkeit dieser vorbereitenden Operation hat besonders Hildebrandt mit Recht hingewiesen.

Von welcher Seite her man auf den Oesophagus eingeht, richtet sich nach dem Abschnitt des Organes, welchen man freilegen will. Nach Enderlen ist der Zugang zum Abschnitt oberhalb der Bifurkation von der linken Seite her am leichtesten, für den Abschnitt in Höhe etwa des 5. oder 6. Brustwirbels die rechte Seite und von da ab abwärts bis zum Zwerchfell in gleich günstiger Weise die linke wie die rechte Seite.

Die Schnittführung wird verschieden angegeben: Im ganzen kann man sagen, daß ein Lappenschnitt, entweder in Gestalt eines Bogens oder eines Rechteckes, beide mit der Basis an den Dornfortsätzen, besser Raum schafft als ein Winkel-, Türflügel- oder einfacher Längsschnitt (Enderlen). Rehn empfiehlt behufs Freilegung des Abschnittes vom 4.—8. Brustwirbel einen Bogenschnitt, der auf der rechten Seite am Proc. spinosus des 3. Brustwirbels beginnt, bogenförmig bis zum inneren Schulterblattrande und von dort wieder zur Wirbelsäule, u. zw. zum Proc. spinosus des 9. Brustwirbels geht; die Basis des Lappens ist also die Strecke vom 3.—9. Brustwirbeldorn. Der Schnitt geht gleich durch alle Weichteile hindurch bis auf die Rippen. Nun wird zunächst die 8. oder 9. Rippe reseziert, dann mit dem Finger die Pleura von der nächst höheren Rippe abgedrängt und dann diese reseziert u. s. w., nach jedesmaligem vorsichtigen Abdrängen der Pleura, bis alle Rippenstücke im Bereiche des Lappens reseziert sind. Enderlen gibt einen rechteckigen Lappen an, ebenfalls mit der Basis vom 3.—9. Brustwirbeldorn. Er umschneidet den Lappen, der bis zum inneren Rande des Schulterblattrandes reicht, bis auf die Rippen und klappt die ganzen Weichteillappen nach links hinüber. Dann reseziert er die 8. Rippe subperiostal in etwa 10 *cm* Länge, ohne die Pleura zu verletzen. Nun reseziert er subperiostal, unter sorgfältiger Unterbindung aller Gefäße, alle Rippen bis hinauf zur vierten im ganzen Bereich der Wunde, durchtrennt im Niveau der Rippenschnitte auch die Weichteile unter Schonung und Abdrängung der Pleura, wobei auch besonders auf den an den Rippenköpfchen zwischen Pleura und Fascia endothoracica verlaufenden N. sympathicus zu achten ist, und klappt schließlich den ganzen Periostmuskellappen, aus dem er die ganzen Rippenstücke zu entfernen rät, nach oben, also nach der Schulter zu.

Hat sich dies — ob man es nun nach Rehn oder nach Enderlen gemacht hat — noch relativ leicht bewerkstelligen lassen, so beginnen nun die eigentlichen Schwierigkeiten beim Eindringen in die Tiefe nach dem Oesophagus zu. Enderlen gibt in seiner Arbeit eine gute Schilderung der Schwierigkeiten, welche dem weiteren Eindringen hier entgegenstehen. Zunächst kommt die Blutstillung in Frage, und unter Berücksichtigung der topographischen Anatomie des hinteren Mediastinums kommt Enderlen zu dem Schlusse, daß es sich im ganzen mehr empfiehlt, von rechts her an den Oesophagus heranzugehen, da dann die von der (mehr links liegenden) Aorta descendens nach rechts ziehenden Aa. intercostales dextrae leicht vermieden werden, während sie beim Eingehen von links her unfehlbar in den Weg kommen und Veranlassung zu schweren Blutungen und sehr komplizierter Blutstillung werden können. Man arbeitet sich also stumpf bis an die Vorderfläche der Wirbelsäule und läßt nun zur besseren Orientierung eine Schlundsonde in den Oesophagus einführen. Beim weiteren Vordringen müssen V. azygos und Ductus thoracicus geschont werden und, sobald man sich in einer Tiefe von 12—14 *cm* dem Oesophagus nähert, kommt man in Konflikt mit den Ästen des N. vagus. Die

kleinen Vagusäste können nicht geschont werden, eine Ansicht, die auch Sauerbruch ausspricht, dagegen muß der dem Oesophagus anliegende Hauptstamm erhalten bleiben. Eine weitere Schwierigkeit bietet dann die stumpfe Auslösung des Oesophagus, der der Aorta stellenweise dicht anliegt. Vorsichtig umgeht man stumpf den Oesophagus zunächst an einer Stelle unter sorgfältigstem Abschieben aller benachbarten Teile (insbesondere Aorta und Vagus) und unter sorgfältiger Schonung der Oesophagusmuskulatur bis man einen kleinen Abschnitt rundherum völlig frei hat und ihn auf einen stumpfen Haken nehmen kann. Dann gelingt es leichter, einen größeren Abschnitt nach oben und unten frei zu bekommen.

Die Eröffnung erfolgt nach sorgfältiger Umstopfung zum Schutze der Wunde gegen Infektion. Nach Entfernung des Fremdkörpers oder nach Abtragung des Divertikels kann man wohl hie und da die Oesophaguswunde primär vernähen, bei allen entzündlichen oder gar eiterigen Prozessen an der Wand oder in der Umgebung wird man sie jedoch besser offen lassen. In jedem Falle aber bleibt die Wunde am besten offen und wird nur so weit verkleinert, daß man die Tamponade und offene Behandlung leicht und gut durchführen kann.

Ist die oben geschilderte Mediastinotomia postica schon ein in hohem Maße gefährlicher und unter heutigen Verhältnissen nur in äußersten Notfällen berechtigter Eingriff, den nur ein wirklich geübter, seiner Technik sowie seiner Assistenten sicherer Operateur unternehmen soll, so gilt dies in noch höherem Grade von der

transpleuralen Methode.

Wie schon gesagt, ist zu ihrer Durchführung die Anwendung des Druckdifferenzverfahrens unerläßlich, sie kann also nur dort in Betracht kommen, wo entsprechende Einrichtungen vorhanden sind. Aber selbst unter den äußerlich günstigsten Bedingungen ist man, wie aus den Arbeiten von Sauerbruch, Küttner u. a. hervorgeht, zu wirklichen Erfolgen noch nicht gelangt. Freilich haben diese Operationen auch einen der schwierigsten Eingriffe in den Bereich ihrer Untersuchungen und Versuche gezogen, der zurzeit wohl überhaupt am Menschen vorgenommen werden kann, nämlich die Resektion des intrathoracischen Teiles der Speiseröhre wegen Carcinom.

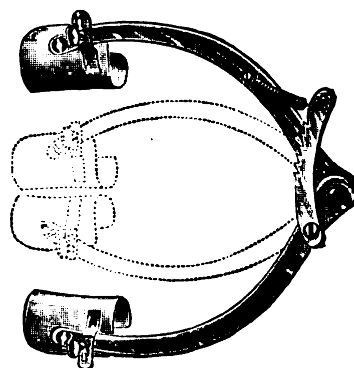
Gefahren, welche beiden Methoden, der Mediastinotomia posterior und anterior in ziemlich gleicher Weise eigen sind, sind: die große Tiefe des Operationsgebietes, die Nachbarschaft der Lungen, des Herzens, der Nn. vagi, die geringe Beweglichkeit der Speiseröhre und schließlich ihre große Zerreißlichkeit. Für die transpleurale Methode besonders kommen hinzu die Gefahren der schweren postoperativen Störungen durch die Pleuritis. Beruht dieselbe nur auf einer mechanischen Reizung, so kommt es zum Exsudat, beruht sie auf Infektion, zu einer Eiterung; in beiden Fällen kommt es meistens schnell zur Herzlähmung. Die Gefahren der Resektion der Speiseröhre liegen in der Hauptsache in der geringen Haltbarkeit der Speiseröhre, in der Möglichkeit der Gangrän der verlagerten und mobilisierten Organe sowie sekundär in der hieraus folgenden großen Infektionsmöglichkeit.

Haben auch die eingehenden Studien, Arbeiten und Tierversuche derer, die sich besonders mit der Chirurgie des Brustteiles der Speiseröhre unter Anwendung des Druckdifferenzverfahrens beschäftigt haben, bislang leider einen wirklichen Erfolg am Menschen noch nicht gezeitigt, muß man auch auf Grund der Erfahrungen am operierten Menschen sagen, daß zurzeit die Prognose dieser Eingriffe noch absolut ungünstig ist, ist es auch jetzt noch nicht möglich, vorauszusagen, ob überhaupt jemals eine erfolgreiche Resektion des Brustteiles wegen Carcinom möglich

sein wird, so glaube ich dennoch, hier nicht, wie es in manchen neuen Lehrbüchern geschieht, mit wenigen Worten über dies Kapitel hinweggehen zu dürfen. Ich halte es für unerläßlich, dies Kapitel nicht abzuschließen, ohne einen orientierenden Überblick über den gegenwärtigen Stand der Chirurgie der Speiseröhre auf transpleuralem Wege unter Anwendung des Druckdifferenzverfahrens geben zu müssen.

Zunächst ist es ja in allen Fällen einer Verengerung der Speiseröhre im Bereiche des Brustteiles von allergrößter Wichtigkeit, festzustellen, welcher Art die Verengerung ist, ob gutartiger oder bösartiger Natur, und ob die Ausdehnung des Krankheitsprozesses und etwaige Verwachsungen mit der Umgebung überhaupt eine Entfernung noch tunlich erscheinen lassen. Radiographie und Oesophagoskopie sind nicht im stande, diese Vorfragen zu beantworten. Daß man jetzt im stande ist, ohne zu große Gefahr für den Kranken sich hierüber zu orientieren, ist das Ergebnis der bisherigen Arbeiten von Mikulicz, Sauerbruch, Friedrich und Küttner, und als positives Resultat und immerhin wesentlicher Fortschritt darf dies nicht verschwiegen werden. Unter Anwendung des Druckdifferenzverfahrens ist es jetzt möglich, eine Probethorakotomie vorzunehmen, genau so, wie man es schon längst als unbedenklich betrachtet, zum Zwecke der Orientierung eine Laparotomie auszuführen. Nach den einstimmigen Versicherungen der genannten Autoren, zu denen sich auch Schmieden gesellt, ist die Probethorakotomie von einem kleinen Intercostalschnitt aus ein absolut zulässiger Eingriff und hat bei Anwendung des Druckdifferenzverfahrens nicht mehr Gefahren als eine Probelaparotomie.

Fig. 2.



Rippensperrer. (Nach v. Mikulicz.)

Bei Seitenlage des Patienten mit angezogenen Beinen wird ein intercostaler Längsschnitt von nicht zu großer Ausdehnung links oder rechts im 4. oder 5. Intercostalraum gemacht. Die Druckdifferenz beträgt 3—5 *mm* Hg. Der Schnitt von 10—15 *cm* Länge durchtrennt zunächst die Haut, sodann die tiefe Thoraxmuskulatur, die in 2 Lappen nach oben und unten abpräpariert wird. Dann legt man mit einem kleinen Schnitt durch die Intercostalmuskulatur die Pleura an einer kleinen Stelle frei, um von hier aus auf der Hohlsonde, der Kocherschen Knopfsonde oder dem Finger die Muskulatur im Bereiche des ganzen Hautschnittes zu durchschneiden. Es folgt die Eröffnung der Pleura zunächst mit kleinem Schnitt, der erst vergrößert wird, nachdem man sich überzeugt hat, daß die Lunge ungestört weiterarbeitet. Darauf werden die Rippen mit den Händen so weit auseinandergedrängt, daß der v. Mikuliczsche Rippensperrer (Fig. 2) eingelegt werden kann. Die Lunge wird mit Tampons zur Seite gedrängt, so daß die Hand eingehen und den Oesophagus abtasten kann, was nach den Versicherungen Sauerbruchs ohne Schwierigkeit möglich ist. Erst wenn durch die abtastende Hand festgestellt ist, daß der Tumor nach Sitz und Ausdehnung operabel ist, wird zu seiner Entfernung geschritten.

Die Arbeiten von Tuffier, Wendel, Küttner und Sauerbruch haben nun die für die Operation geeigneten Fälle umgrenzt. Stellt man sich auf den Standpunkt, daß es sich beim Carcinom der Speiseröhre nur um die totale Entfernung des Tumors oder die Gastrostomie handeln kann, dann muß auch die Frage genau beantwortet werden, welche Fälle von Carcinom überhaupt als operabel, d. h. als geeignet zur Resektion zu betrachten sind. Als absolut günstig für die

Resektion bezeichnet Sauerbruch nur die Kardiacarcinome, bei denen die Einstülpungsmethode (s. u.) ausgeführt werden kann. Relativ günstige Verhältnisse bieten die etwas oberhalb gelegenen, nicht höher als 6 *cm* hinaufreichenden Tumoren. Alle andern müssen zunächst als unoperabel angesehen werden. Die Indikationen für die Resektion des thorakalen Abschnittes sind also nach Sauerbruchs eigenen Angaben eng zu stecken, ganz besonders auch wegen der Empfindlichkeit der Vagusäste und die durch ihre Verletzung verursachten Herz- und Atmungsstörungen. Die obere Grenze bildet der Hilus pulmonum; Voraussetzung ist, daß so viel Oesophaguswand bleibt, um den Stumpf gut versorgen zu können, d. h. eine einzeitige Verbindung mit dem Magen herzustellen. Die Vereinigung mit dem Magen aber ist nur möglich bis zu der Höhe, zu der sich der Magen heraufziehen läßt, und diese wiederum ist individuell verschieden, nach Sauerbruch aber beim Menschen niemals bis zur Bifurkation.

Richten wir uns nun nach der oben gegebenen Klassifizierung der für die Resektion noch geeigneten Fälle, so haben wir zunächst die Einstülpungsmethode zu besprechen. Sie ist nur anwendbar bei kleinen Tumoren der Pars cardiaca und wird zweizeitig ausgeführt. Man eröffnet, nachdem man sich durch Probethorakotomie von der Operabilität überzeugt hat, die Bauchhöhle am Zwerchfellring und löst von hier aus vorsichtig die Kardia des Magens unter Schonung der Art. coronaria so weit ab, daß sich die Pars cardiaca durch das Zwerchfell nach oben in den Brustraum ziehen läßt, dann löst man den unteren Teil der Speiseröhre mit dem Tumor ebenfalls, was hier unter Schonung der Vagi gut möglich ist, und stülpt den Teil mit dem Tumor handschuhfingerartig durch die Cardia in den Magen ein. Circuläre Naht zwischen Magen und Oesophagus fixiert den Tumor in dieser Lage. Der Zwerchfellschlitz wird darauf so geschlossen, daß der Magen mit dem eingestülpten Tumor unterhalb des Zwerchfelles, also in der Bauchhöhle, liegt. Nach ca. 14 Tagen wird dann eine Gastrotomie gemacht und der zapfenförmig in den Magen vorspringende Tumor exstirpiert.

Ist diese Einstülpungsmethode bei Anwendung des Druckdifferenzverfahrens eine immerhin technisch nicht allzu schwierige und eine Infektion mit ziemlicher Sicherheit ausschließende Methode (die allerdings nur sehr selten zur Anwendung kommen wird, da nur ausnahmsweise einmal ein Fall so früh zur Operation kommt), so ist die Resektion eines höher sitzenden Tumors eine um so schwierigere und bisher nahezu aussichtslose Aufgabe. Auch hier kann man zweizeitig vorgehen, und Küttner und Schmieden empfehlen auch die zweizeitige Operation zur Verhütung der Pleurainfektion. Ihre Methode ist etwa so gedacht, daß im ersten Akt der Tumor aus seiner Umgebung gelöst und von der übrigen Brusthöhle entweder durch Tamponade mit Vioformgaze isoliert, oder, vielleicht noch besser, durch Einnähung eines Lungenzipfels an die Pleura hinter den vorgezogenen Tumor völlig extrapleural gelagert wird. Nach 8 Tagen kann dann die Resektion ohne Gefahr der Pleurainfektion ausgeführt werden. Demgegenüber redet Sauerbruch der einzeitigen Methode das Wort, auf Grund der vielleicht nicht ganz unbegründeten Befürchtung, daß der aus seinen Verbindungen gelöste und vorgelagerte Teil des Oesophagus vorzeitig der Gangrän verfallen könnte, daß ferner die sekundäre Naht unter noch ungünstigeren Verhältnissen ausgeführt werden muß.

Die einzeitige Resektion wird etwa folgendermaßen auszuführen sein: Zunächst wird der männliche Teil eines Murphyknopfes mit einer Sonde in den Oesophagus eingeführt; erst dann erfolgt die Eröffnung der Pleura durch intercostalen Längsschnitt. Nunmehr Lösung des zu resezierenden Teiles der Speiseröhre unter Schonung

der Vagi, Lösung der Pars cardiaca des Magens, die durch den Zwerchfellschlitz hindurch in den Brustraum verlagert wird. Resektion des Tumors zwischen Klemmen, so daß kein Inhalt ausfließen kann. Verschluß des Magens, Einstülpung und Übernähung. Nun wird der obere Oesophagusstumpf ebenfalls durch Naht verschlossen. Zu diesem Zweck wird die Muskulatur etwas zurückpräpariert, der Schleimhautzylinder mit Catgut exakt vernäht und die Muskelmanschette hinübergezogen und mit Seidennähten geschlossen. In den Magen wird sodann an geeigneter Stelle der weibliche Teil des Murphyknopfes eingenäht und nun der im oberen Oesophagusende liegende männliche Knopfteil durch die Wand gedrückt und fixiert. Die Knopfhälften werden dann vereinigt, worauf, wie Sauerbruch angibt, eine Übernähung unnötig ist. Das Zwerchfell wird rings um den Magenzipfel vernäht, so daß eine Einklemmung oder Zerrung nicht erfolgen kann. Darauf wird unter Erhöhung der Druckdifferenz auf 7—10 *mm* Hg die Thoraxwand in 3 Etagen geschlossen: zuerst Pleura und Intercostalmuskulatur mit fortlaufender Catgutnaht, dann die tiefe Thoraxmuskulatur, endlich Haut und oberflächliche Muskulatur. Die Nahtreihen sind so anzuordnen, daß sich die einzelnen Schichten kulissenartig decken. Die Naht ist dann luft- und wasserdicht.

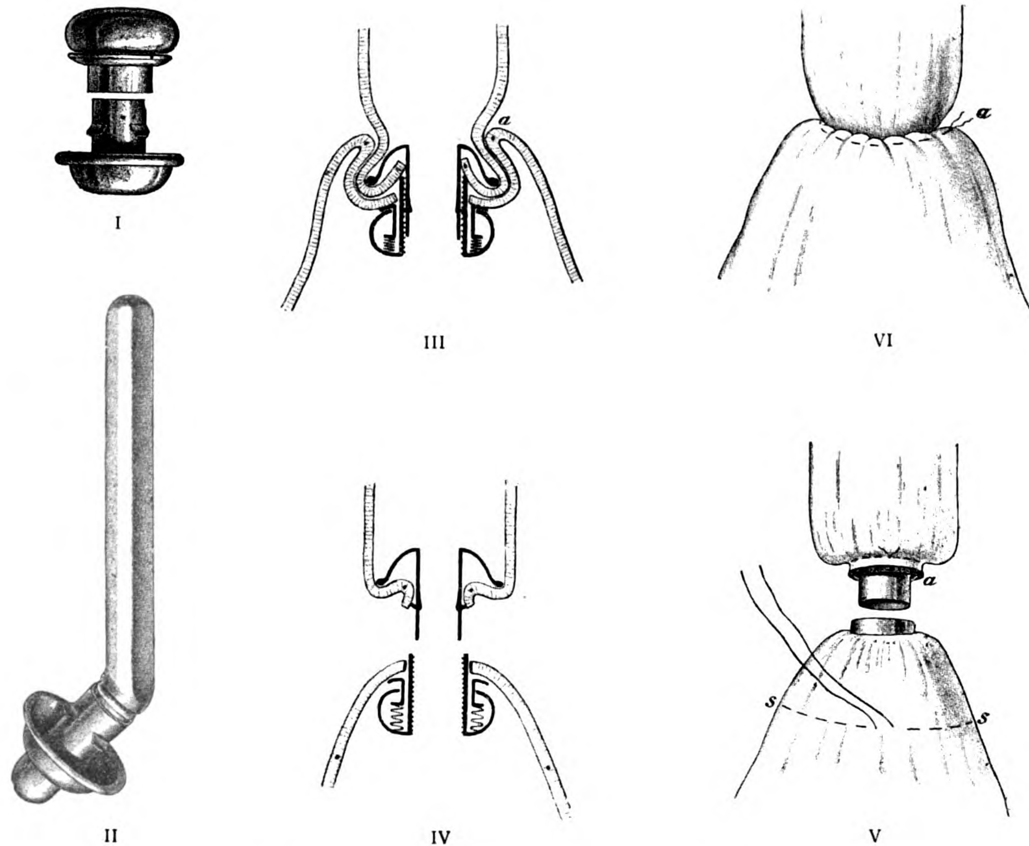
Bei der Sauerbruchschen Methode der Oesophagusresektion handelt es sich, wie wir gesehen haben, um eine Vereinigung von Seite zu Seite zwischen Magen und Oesophagusstumpf. Es ist nun bei dem ohnehin fehlenden Überschuß an Oesophaguswand nach einer Resektion und bei der geringen Beweglichkeit und der großen Zerreißlichkeit des Oesophagusrohres klar, daß man im Interesse der Haltbarkeit der Naht mit dem vorhandenen Material so sparsam wie möglich umgehen muß, um ja jede Spannung zu vermeiden. Deshalb wäre es natürlich besser, wenn es gelänge, Mittel und Wege zu finden, um eine End-zu-End-Vereinigung mit hinreichender Haltbarkeit zu ermöglichen, da hierdurch immer einige Zentimeter gespart werden. Eine Naht Ende zu Ende oder auch Ende zu Seite hat sich an Tierversuchen als völlig unhaltbar erwiesen, und deshalb hat man sich bemüht, einen Murphyknopf zu konstruieren, welcher eine sichere End-zu-End-Vereinigung gestattet.

Es entstanden so zwei Modifikationen des Murphyknopfes speziell für den Zweck der Oesophagusresektion von Payr und Tiegel, die zu der Hoffnung berechtigen, mit ihrer Hilfe die Endvereinigung zu ermöglichen. Ich lasse hier die Abbildungen des Tiegelschen Knopfes folgen, aus denen unschwer hervorgeht, in welcher Weise man versucht hat, der Schwierigkeiten der Naht Herr zu werden.

Der weibliche Teil (Fig. 3, I) ist genau so gearbeitet wie beim gewöhnlichen Murphyknopf, der männliche Teil dagegen, welcher für den Oesophagus bestimmt ist, ist dahin umgeändert, daß seine Glocke, statt nach innen, nach außen umgebogen ist. Er wird außerdem mit einem Obturator versehen, mit dessen Hilfe er eingeführt wird und der außerdem sein Lumen so lange verschlossen hält, bis die Vereinigung der beiden Knopfhälften erfolgen kann (Fig. 3, II). Die Art und Weise der Wirkung ist aus den weiteren Figuren gut ersichtlich, und es muß zugegeben werden, daß die Vereinigung eine exaktere ist als beim gewöhnlichen Murphyknopf, da die am Oesophagusstumpf über die Schnürnaht herausstehende Schleimhaut (Fig 3, III) durch den Zylinder des weiblichen Knopfteiles nach oben unter die Glocke des männlichen geschoben und nicht, wie es beim gewöhnlichen Murphyknopf der Fall ist, seitlich herausgepreßt wird (Fig. 3, III u. IV). Es kommt so die Magenserosa überall mit der äußeren Oesophaguswand in breiten Kontakt. Ein weiterer Vorzug dieser Methode ist der, daß der ganze Knopf mit Hilfe der zweiten Schnürnaht (Fig. 3, V, *s*—*s*) in das Magenlumen eingestülpt wird (Fig. 3, VI).

Aus dieser ganzen, nur die Hauptsachen der noch im Werden und in der Entwicklung begriffenen Chirurgie des Brustteiles des Oesophagus berührenden Besprechung sehen wir, daß man eifrig an der Arbeit ist, auch dieses schwer zugängliche Gebiet des menschlichen Körpers dem heilenden und rettenden Eingriff zu erschließen. Vorläufig sind aber die Erfolge aller dieser Bemühungen schlecht gewesen: sowohl die einzeitig als auch die zweizeitig, die mit Murphyknopf wie ohne Murphyknopf operierten und behandelten Menschen sind sämtlich gestorben, und auch die von Wullstein, Tuffier, Cyerny, Garré, Gluck und Kelling vorgeschlagenen

Fig. 3.



Modifizierter Murphyknopf zur Oesophagusnaht. (Nach Tiegel.)

Methoden zur Herstellung einer durch Hautplastik bewirkten extrathorakalen Verbindung zwischen oberem Speiseröhrenabschnitt und Jejunum unter Ausschaltung des ganzen Brustabschnittes der Speiseröhre und des Magens haben bisher praktische Erfolge nicht gehabt — abgesehen davon, daß alle diese letzteren Methoden ja eine radikale Heilung überhaupt nicht zu bringen geeignet sind. Auch das mehrzeitige Verfahren der Oesophagusresektion, wie es Kümmell in einem Falle angewandt hat, scheint uns nicht viel aussichtsvoller zu sein.

So muß es also einer späteren Zeit vorbehalten bleiben, die technische Möglichkeit einer intrathoracischen Resektion der Speiseröhre, die ja jetzt bewiesen ist, zu einer wirklich erfolgreichen Methode auszugestalten, und wenn wir uns auch nicht verhehlen sollen, daß dies zu den schwierigsten Problemen der operativen

Chirurgie gehört, so wollen wir doch nicht so pessimistisch denken, dies Ziel überhaupt für unerreichbar zu halten.

Literatur: Dambromysslaw, Ref. im Zbl. f. Chir. 1901, I; Russ. A. f. Chir. 1903, XIX. — v. Eiselsberg, D. med. Woch. 1898, XV. — Enderlen, Ztschr. f. Chir. LVI. — Faure, Presse médicale. Paris 1902, XIV, H. 3. — Garré, Chir.-Kongr. 1898. — Hochenegg, Lehrb. d. spez. Chirurgie. Wien 1907. — Kelling, Zbl. f. Chir. 1904, XX. — Küttner, B. z. Chir. LX, H. 1. — W. Levy, A. f. kl. Chir. LVI. — v. Mikulicz, Prag. med. Woch. 1886, X; Mitt. a. d. Gr. 1903, V. — Pels-Leusden, Chirurgische Operationslehre, Berlin u. Wien. 1910. — Pernice, D. med. Woch. 1910, XXXVII. — Rehn, A. f. kl. Chir. LVII. — Sauerbruch, D. Z. f. Chir. 1909, XCVIII; B. z. Chir. 1905, XLVI, H. 12; Grundz. d. Chirurgie u. Orthopädie 1910, I (ausführliches Literaturverzeichnis). — Stark, Ref. Zbl. f. Chir. 1901. — Tiegel, Zbl. f. Chir. 1909, XXIX. — Wullstein, D. med. Woch. 1904, XX. *Seefisch.*

Oeynhausen, auch Rheme genannt, in Westfalen, Eisenbahnstation, 71 *m* hoch, in einem vegetationsreichen Tale des Wesergebirges gelegen, hat 4 kräftige, kohlensäurereiche, eisenhaltige Thermalsolen von 25·9—33·4° C Temperatur. Die Thermalsole des Bohrloches I enthält in 1000 Teilen 40·9 feste Bestandteile, darunter Chlornatrium 31·7, freie Kohlensäure 1082 cm^3, Temperatur 33·2° C; Bohrloch II: 42·1 feste Bestandteile, darunter 34·6 Chlornatrium, freie Kohlensäure 737 cm^3, Temperatur 24·2° C; Bohrloch III: 40·1 feste Bestandteile, darunter 32·3 Chlornatrium, freie Kohlensäure 768 cm^3, Temperatur 25·9° C; dann der Kaiser-Wilhelm-Sprudel mit Temperatur von 33·4° C, 44·1 festen Bestandteilen, darunter 34·8 Chlornatrium und 1090 cm^3 Kohlensäure.

Die Sole wird zu Bädern verwendet. Durch die Mischung der Thermalsolquellen können Bäder von 26—32·5° C natürlicher Wärme gegeben werden. Der früher zum Trinken benutzte Bülow-Brunnen besteht aus zwei starken Solquellen, von denen die leichtere 40·8 feste Bestandteile, darunter 34·8 Chlornatrium und keine freie Kohlensäure, die schwerere 90·7 feste Bestandteile, darunter 80·1 Chlornatrium und keine freie Kohlensäure enthält. Das Wasser wird zum Inhalieren und Gurgeln benutzt. Als Thermalsolbad hat Oeynhausen hervorragende Bedeutung und sind die Badeeinrichtungen ganz vortrefflich. Die Anstalten sind das große Thermalbadehaus, das neue Thermalsolbadehaus, das neue Solbadehaus mit Inhalatorium und Duschesaal sowie ein zweites Solbadehaus. Zum Inhalieren dienen ein Inhalationsraum, in dem die Sole durch Druckluftapparate zerstäubt wird, und Gradierwerke. Aus der Sole des Bülow-Brunnens wird Badesalz und Mutterlauge hergestellt. Das Hauptkontingent zu den Besuchern Oeynhausens stellen: Skrofulose, chronischer Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, Herzkrankheiten, allgemeine Schwächezustände, besonders bei schwerer Rekonvaleszenz nach akuten Exanthemen, Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten, Ernährungskrankheiten der Knochen, Gelenkentzündung, Caries, Nekrose, verschiedenartige Nervenkrankheiten, unter diesen speziell Tabes dorsalis, Lähmung infolge von akuter Meningitis spinalis, Spinalirritation, hysterische Lähmung, zum Teil auch Krankheiten der weiblichen Sexualorgane.

Die Inhalationen im Soldunstbade werden vorzugsweise bei chronischem Bronchialkatarrh, Ozaena, Katarrh des Rachens und der Tuba Eustachii, sowie bei Keuchhusten angewendet. Das Klima ist frisch; die mittlere Jahrestemperatur beträgt 10° C, die des Sommers 17·5° C; Windströmungen sind nicht selten. *Kisch.*

Ohrgeräusche, subjektive. Ohrentönen, Ohrenbrausen etc. Als subjektive Ohrgeräusche bezeichnet man diejenigen, bei einer großen Anzahl Ohrenkranker vorkommenden Geräusche, welche ihr Entstehen einem Reizungszustande des Acusticus verdanken, der nicht durch eine objektive Schallquelle bedingt ist. Es müssen demnach von dieser Art von Geräuschen die als entotische oder Binnengeräusche bezeichneten getrennt werden, die in der Mehrzahl der Fälle

als Gefäßgeräusche aufzufassen sind und im Gehörorgan oder in dessen nächster Umgebung zu stande kommen, zuweilen aber auch durch Contraction der Tubenmuskeln veranlaßt werden. Diese entotischen Geräusche sind nicht selten auch objektiv wahrnehmbar. Der Reizungszustand des N. acusticus, welcher die eigentlichen subjektiven Gehörsempfindungen erzeugt, kann sowohl durch eine Affektion des Nervenapparates selbst, als auch durch solche des Schalleitungsapparates veranlaßt sein. Im ersteren Falle kann es sich um ein Gehirnleiden (Tumor, Apoplexie etc.) oder um eine Läsion des Labyrinthes, resp. der Endausbreitungen des N. acusticus handeln. Außer der direkten Reizung des N. acusticus durch heftige Schalleinwirkung kommen dabei namentlich der als Morbus Menière bezeichnete Symptomenkomplex und die syphilitischen Erkrankungen des Gehörorgans in Betracht. Auch sind hierher diejenigen subjektiven Geräusche zu rechnen, welche durch Gebrauch von Chinin- und Salicylpräparaten entstehen und, wie dies von Kirchner und mir nachgewiesen worden ist, durchaus nicht immer vorübergehender Natur sind, sondern zuweilen, selbst nach Gebrauch von mäßigen Dosen, stationär bleiben und jeder Therapie trotzen. — Reflektorisch treten zuweilen subjektive Gehörsempfindungen auf bei Trigeminusneuralgien, bei Druck auf den Process. mastoid. (Türck). Selten geschieht es, daß durch objektive Geräusche, u. zw. nur durch eine bestimmte Art derselben, subjektive Gehörsempfindungen erregt werden, welche nur so lange wie die ersteren andauern oder auch dieselben eine Zeitlang überdauern (Politzer).

Die häufigste Ursache für das Entstehen subjektiver Ohrgeräusche ist in den Affektionen des Schalleitungsapparates zu suchen. Cerumenansammlung und Fremdkörper im äußeren Gehörgang, Spannungsanomalien des Trommelfells, resp. der Gehörknöchelchenkette, Flüssigkeitsansammlung in der Paukenhöhle, Adhäsivprozesse in derselben, Otosklerose. Verhältnismäßig selten treten subjektive Geräusche bei denjenigen Mittelohrentzündungen auf, welche zur Perforation des Trommelfells geführt haben. — Betreffs der Lokalisation der subjektiven Gehörsempfindungen gilt zwar im allgemeinen, daß dieselben in das kranke Ohr verlegt werden, doch geben die Patienten auch oft, namentlich wenn es sich um doppelseitige Störungen handelt, an, daß sie das Sausen, Klingen etc. nicht in den Ohren, sondern im Kopf empfinden, zuweilen nur in der Mitte, auf dem Scheitel, im Hinterkopf, oft jedoch auch an allen Stellen des Kopfes. Bei dem ersten Auftreten dieser Geräusche werden sie zuweilen nach außen verlegt, und erst allmählich überzeugen sich die Patienten, daß das, was sie hören, nicht von einer objektiven Schallquelle herrührt.

Die Art der zur Wahrnehmung kommenden Ohrgeräusche ist außerordentlich verschieden, und die Angaben der Patienten darüber stehen gar nicht selten in einem gewissen Zusammenhange mit der Beschäftigungsweise derselben. Während nämlich in der Mehrzahl der Fälle nur über ein Sausen oder Brummen, Zischen oder Klingen geklagt wird, geschieht es nicht selten, daß die betreffenden Patienten die sie belästigenden subjektiven Geräusche mit denjenigen Geräuschen vergleichen, denen sie durch ihre Beschäftigungsweise ausgesetzt sind. So klagen Maschinenbauer, Schlosser und Schmiede oft über ein fortwährendes Klopfen und Hämmern im Ohre, resp. im Kopfe, Maschinisten und Lokomotivführer vergleichen zuweilen ihre subjektiven Gehörsempfindungen mit dem Geräusche des Dampfkessels, Müller mit dem Rauschen des Wassers; Musiker hören nicht selten einen bestimmten Ton, entweder allein oder zugleich mit anderen, unbestimmten Geräuschen. — Überhaupt kommt es ab und zu vor, daß verschiedene Arten von subjektiven Geräuschen zu gleicher Zeit empfunden werden, u. zw. wird dann meist das eine Geräusch kontinuierlich, das andere nur zeitweise wahrgenommen.

Einzelne Patienten geben an, daß sie ganze Melodien hören, und v. Tröltsch berichtet von einer Patientin, welche behauptete, die Töne seien so wundervoll, den schönsten Vogelstimmen ähnlich, daß sie sich oft noch mit Behagen dieser Freude in ihrem Leide erinnere. Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen die subjektiven Gehörsempfindungen als menschliche Stimmen wahrgenommen werden, ohne daß man sagen könnte, daß es sich um Gehörshalluzinationen, die auf Geisteskrankheit beruhen, handelt. Ich befreite eine ältere Dame, die fortwährend die schreienden Stimmen ihrer Enkelchen hörte, von diesen sie ungemein belästigenden subjektiven Gehörsempfindungen durch Beseitigung eines akuten Mittelohrkatarrhes; v. Tröltsch beobachtete eine Frau, bei der die subjektiven Gehörsempfindungen ebenfalls als Kindergeschrei auftraten und nach Entfernung eines das Ohr verstopfenden und einseitige Taubheit bedingenden Ohrenschmalzpfropfens sich rasch verloren. Die bereits als Melancholische einer Irrenanstalt überwiesene Kranke machte nunmehr rasche Fortschritte zur völligen Genesung. Daß subjektive Gehörsempfindungen überhaupt bei psychisch Disponierten, resp. bei vorhandener erblicher Anlage zu psychischen Erkrankungen, die direkte Veranlassung zu Gehörshalluzinationen werden können, hat Schwartze nachgewiesen. Er berichtet von einer Patientin, „die bei erblicher Prädisposition zu psychischer Erkrankung und ausgesprochenen Gehörstäuschungen durch örtliche Behandlung ihres Ohrenleidens und Abschwächung ihrer durch die Ohrenkrankheit bedingten subjektiven Gehörsempfindungen ihre Gehörstäuschungen verlor und dadurch vor dem drohenden Ausbruche der psychischen Erkrankung bisher bewahrt worden ist.“

Wie die Qualität der Ohrgeräusche, so ist auch die Intensität derselben sehr verschieden. Im Beginne des betreffenden Ohrenleidens — namentlich gilt dies für „Otosklerose“ — sind sie oft so gering, daß die Patienten ihrer kaum achten, und erst, wenn sie im weiteren Verlaufe der Krankheit entweder stetig werden oder auch infolge eintretender akuter Exacerbationen plötzlich zunehmen, sehen sich die Patienten veranlaßt, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. In manchen Fällen bleibt das lästige Ohrensausen, Ohrenklingen etc. die Hauptklage der Patienten, und sie geben ihre Ansicht oft genug dahin kund, daß ihre Schwerhörigkeit lediglich durch das Sausen bedingt sei und daß sie zweifellos besser hören würden, wenn jene Geräusche beseitigt werden könnten. Mit welcher Intensität diese Ohrgeräusche auftreten können, beweisen die glücklicherweise seltenen Fälle, in denen die betreffenden Patienten zum Selbstmord getrieben werden. Die subjektiven Gehörsempfindungen sind auch bei demselben Patienten nicht immer gleich stark; oft belästigen sie ihn gar nicht, besonders wenn er sich dem gewöhnlichen Tageslärm aussetzt und treten erst abends, wenn es in der Umgebung still wird, in störender Weise hervor. Seltener geschieht es, daß die Ohrgeräusche durch äußere Schalleinwirkungen verstärkt werden. In manchen Fällen, u. zw. auch wieder besonders bei Otosklerose, nehmen sie bei feuchtem Wetter bedeutend zu, um bei Eintritt von trockener Witterung wieder nachzulassen. Verstärkung der Geräusche tritt nicht selten ein infolge von geistigen und körperlichen Anstrengungen, von Gemütsaffekten. Bei Frauen nehmen zur Zeit der Menstruation, im Puerperium, auch in der klimakterischen Periode oft die bis dahin nur unbedeutenden und wenig beachteten Ohrgeräusche an Intensität bedeutend zu und können stationär bleiben, oder auch, wie namentlich nach Ablauf der Menstruation, resp. des Puerperiums, sich wieder verringern. — Wie Druck auf den Processus mastoideus reflektorisch subjektive Geräusche hervorrufen kann (s. o.), so bewirkt er auch zuweilen eine Verstärkung oder auch, u. zw. häufiger, ein Nachlassen derselben. — Politzer macht auf eine eigentümliche

Erscheinung aufmerksam, die er bei einseitig Schwerhörigen beobachtete: Es entsteht nämlich beim Verschluß des normalen Ohres mit dem Finger im kranken Ohre ein subjektives Geräusch, welches, nach Angabe des Kranken, oft von großer Intensität ist, beim Öffnen des normalen Ohres aber wieder verschwindet. Am einfachsten erklärt sich diese Erscheinung wohl, wie auch Urbantschitsch hervorhebt, durch die Annahme, daß auf dem kranken Ohre wohl subjektive Geräusche vorhanden sind, die jedoch durch die das gesunde Ohr treffenden äußeren Schalleinwirkungen verdeckt werden und erst zur Wahrnehmung kommen, wenn durch das Verstopfen des gesunden Ohres diese abgehalten werden. Auch rein intermittierende subjektive Geräusche kommen vor und zeigen zuweilen einen vollständig regelmäßigen Typus. So berichtet Urbantschitsch von einem Patienten, der jede Nacht um 2 Uhr von heftigen Ohrgeräuschen befallen wurde, die durch einige Stunden anhielten und hierauf vollständig verschwanden.

Diagnostisch sind die subjektiven Gehörsempfindungen insofern von Bedeutung, als man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle annehmen kann, daß Patienten, die über solche klagen, auch einen Defekt ihres Hörvermögens erlitten haben. Nur in verhältnismäßig seltenen Fällen kann man konstatieren, daß Ohrensausen ohne Schwerhörigkeit besteht, und wir haben es dann meistens mit nervösen Störungen zu tun, unter denen namentlich Hysterie, Neurasthenie, auch Neuralgia N. trigemini zu nennen sind. Hierher zu rechnen sind auch einzelne von den Fällen, in denen die subjektiven Geräusche durch den Gebrauch von Chinin- und Salicylpräparaten bedingt sind, wie in dem einen von mir mitgeteilten Falle, in dem das nach mäßigen Dosen von Salicylsäure aufgetretene Ohrensausen jahrelang anhielt, während die Hörfähigkeit vollständig normal blieb. — Zuweilen beobachtet man auch bei einfachem Katarrh der Tuba Eustachii vollständig oder nahezu vollständig normales Gehör bei intensivem Ohrensausen.

Aus der Art und Weise des Auftretens der subjektiven Geräusche (plötzlich oder allmählich) einen Schluß auf den Sitz des denselben zu grunde liegenden Ohrenleidens zu ziehen, ist nicht zulässig. Wenn es auch richtig ist, daß anfangs in geringem Grade sich zeigende, allmählich sich steigernde Ohrgeräusche vorwiegend bei chronischen Paukenhöhlenaffektionen, namentlich bei der Otosklerose vorkommen, dagegen plötzlich und mit großer Heftigkeit auftretende, mit Schwindel, taumelndem Gang kombinierte Geräusche auf eine Affektion des Labyrinthes deuten, so ist es doch ebenso bekannt, daß diese intensiven subjektiven Störungen genau in derselben Weise auftreten können, wenn durch plötzliches Aufquellen eines Ceruminalpropfes oder durch Verschieben desselben gegen das Trommelfell eine Steigerung des intraauriculären Druckes herbeigeführt wird. Dasselbe gilt von den zuweilen ganz rapid eintretenden Flüssigkeitsansammlungen in der Paukenhöhle. Eine objektive Untersuchung des Gehörorgans ist deshalb in allen Fällen unerläßlich. — Diagnostisch verwertbar ist zuweilen der Erfolg, welchen die Applikation der Luftdusche in die Paukenhöhle ausübt. Wenn nach derselben die subjektiven Geräusche sich bessern, dann kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß eine Affektion des Schalleitungsapparates vorhanden ist, womit freilich noch nicht ausgeschlossen ist, daß nicht gleichzeitig auch eine Störung im Nervenapparat besteht. Die von einigen Autoren (Ladreit de Lacharrière, Panse) herrührenden Versuche, aus der Qualität der subjektiven Geräusche den Sitz der Grundkrankheit zu diagnostizieren, haben bisher keine allgemeine Anerkennung gefunden.

Die Bedeutung, welche die subjektiven Gehörsempfindungen für die Prognose der zu grunde liegenden Ohrenkrankheit hat, ist zwar etwas höher anzuschlagen,

als die für die Diagnose, doch muß man auch hier mit Schlußfolgerungen vorsichtig sein. Im allgemeinen wird sich die Prognose günstiger gestalten in den Fällen, wo die Geräusche entweder zeitweise vollständig verschwinden oder doch eine merkliche Abschwächung derselben eintritt, ungünstiger, wenn es sich um kontinuierliche Geräusche handelt. Wenn ferner bei Affektionen des Schalleitungsapparates durch zweckentsprechende Behandlung neben Verbesserung der Hörfähigkeit auch ein merkliches Nachlassen der subjektiven Geräusche erzielt wird, dann kann man eher auf ein dauernd günstiges Resultat rechnen, als wenn trotz Besserung des Hörvermögens die Ohrgeräusche stationär bleiben. In letzteren Fällen tritt meistens in kürzerer oder längerer Zeit wieder eine Verschlechterung des Gehöres ein und Ohrensausen und Schwerhörigkeit nehmen an Intensität stetig zu. Nach dem Eintritt vollständiger Taubheit verschwinden dann zuweilen die subjektiven Geräusche vollständig, doch kommen auch Fälle vor, wo sie sich selbst dann noch fort und fort, oft bis zur Unerträglichkeit steigern. Rein nervöse Ohrgeräusche verschwinden zuweilen von selbst, während sie in anderen Fällen, jeder Behandlung trotzend, unverändert fortbestehen, ohne daß die Hörfähigkeit leidet.

Die Behandlung der subjektiven Hörempfindungen hat sich zunächst gegen das zu grunde liegende Leiden des Gehörorgans zu richten; bezüglich der Einzelheiten muß auf die einschlägigen Kapitel dieses Buches verwiesen werden. Daß bei einem Symptom, welches die Kranken so ungemein belästigt, wie das Ohrensausen, und das auch bei sorgfältigster Berücksichtigung des Grundleidens oft genug nicht beseitigt, zuweilen sogar kaum gemildert werden kann, zahlreiche specifische Mittel empfohlen worden sind und noch empfohlen werden, ist leicht begreiflich. Leider müssen wir sagen, daß kaum eines von ihnen im stande ist, dauernden Nutzen zu schaffen, weder Einpinselungen noch Einträufelungen narkotischer Mittel in den äußeren Gehörgang, noch Einspritzungen derselben in die Paukenhöhle, noch auch subcutane Injektionen (Morphium, Strychnin etc.).

Die von Kießelbach empfohlenen Einspritzungen von Cocain. muriat. in verschiedener Konzentration per tubam in die Paukenhöhle habe ich in einigen Fällen mit Nutzen angewendet, muß jedoch, wie ich dies bereits an anderer Stelle getan habe, darauf aufmerksam machen, daß zuweilen schon nach kleinen Dosen (5 Tropfen einer 5%igen Lösung) sehr unangenehme Intoxikationserscheinungen: Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Beklemmung etc. eintreten und mehrere Tage anhalten können. Ich halte es deshalb für angezeigt, zunächst nur mit minimalen Dosen (5 Tropfen einer 2%igen Lösung) zu beginnen und ganz allmählich zu steigen.

Bei ausgesprochenem nervösen Ohrensausen leistet zuweilen Bromkalium, resp. Bromnatrium gute Dienste. Auch Isopral (0·5 – 0·75) habe ich nach Lucaes Empfehlung in einigen Fällen mit Nutzen angewandt. Von der von verschiedenen Seiten empfohlenen Behandlung subjektiver Ohrgeräusche mittels des konstanten Stromes habe ich einen nennenswerten Erfolg bisher nicht gesehen. — Gestützt auf die Beobachtung, daß nicht selten äußere Töne auf die Ohrgeräusche schwächend einwirken, empfiehlt Lucae in Fällen, bei denen weder die Anamnese, noch die objektive Untersuchung über den Sitz der Krankheit Aufschluß gibt, ein Verfahren, welches er als „Tonbehandlung" bezeichnet. Er hat zu seinen Versuchen nur solche Fälle ausgewählt, wo in ein und demselben Ohre nur eine subjektive Gehörsempfindung ihren Sitz hatte, welche je nach Charakter und Höhe als hohes Geräusch (Zischen) oder hohes Tönen (Klingen, Pfeifen), in einer anderen Reihe von Fällen als tiefes Geräusch (Sausen, Summen) oder tiefes Tönen (Brummen, tiefes Glockenläuten)

aufzufassen war. Die eingeschlagene Therapie fand in der Weise statt, daß das betreffende Ohr längere Zeit hindurch Stimmgabeltönen ausgesetzt wurde, welche in der Skala von den subjektiven Geräuschen weit entfernt lagen, so zwar, daß ein hohes subjektives Zischen oder Klingen mit einem tiefen Tone ($c\,C^1$), ein tiefes subjektives Sausen oder Brummen mit einem hohen Tone (c^3, c^4), behandelt wurde. Die Dauer der Sitzung betrug anfangs 1 Minute mit allmählicher Steigerung auf 3 Minuten. In einer Reihe von Fällen habe ich bei Otosklerose eine recht beträchtliche Besserung der subjektiven Ohrgeräusche durch Anwendung der Vibrationsmassage des Trommelfelles erzielt.

In Fällen, wo die subjektiven Gehörsempfindungen durch äußeren Schall an Intensität zunehmen, müssen selbstverständlich die betreffenden Kranken vor jeder stärkeren Schalleinwirkung geschützt werden und ist deshalb ein längerer Aufenthalt an einem ruhigen Orte anzuraten. Lucae empfiehlt auch Verstopfen der Ohren mit Wachs, Guttapercha oder einem ähnlichen, den Gehörgang luftdicht abschließenden Stoffe.

Literatur: Kießelbach, Mon. f. Ohr. 1889, Nr. 9. — Kirchner, Über die Einwirkung des Chinins und der Salicylsäure auf das Gehörorgan. Berl. kl. Woch. 1883, Nr. 49. — Lucae, Zur Lehre und Behandlung der subjektiven Gehörsempfindungen. Verh. d. Phys. Ges. zu Berlin 1883/84, Nr. 10; Die progressive Schwerhörigkeit etc. Berlin 1907. — Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. Stuttgart. 4. Aufl. 1901. — Schwabach, Über bleibende Störungen im Gehörorgan nach Chinin- und Salicylsäuregebrauch. D. med. Woch. 1884, Nr. 11; Intoxikationserscheinungen nach Einspritzung von Cocain. muriat. in die Paukenhöhle, Th. Mon. März 1890. — Urbantschitsch, Lehrb. d. Ohrenheilkunde. Wien und Leipzig. 4. Aufl. 1901.

Schwabach.

Ohrlabyrintherkrankungen s. Menièrscher Schwindel.

Ohrmuschel, Auricula, Krankheiten derselben.

I. Bildungsanomalien. Diese kommen fast nie allein, sondern in der großen Mehrzahl der Fälle mit solchen des äußeren Gehörganges und der Paukenhöhle und häufig auch des Labyrinths zusammen vor. Ein vollständiges Fehlen der ganzen Ohrmuschel ist selten, fast immer findet sich wenigstens eine Andeutung derselben (Mikrotie) in Form von kleinen, aus Knorpel und Cutis bestehenden Erhabenheiten. Häufiger beobachtet man teilweise Defekte der Ohrmuschel, die Helix, Antihelix, Ohrknorpel oder Ohrläppchen betreffen. Die verschiedensten Formen von Verkrüppelung kommen dadurch zu stande, daß die Ohrmuschel entweder von oben nach unten zusammengedrückt oder spindelartig verdreht oder teilweise oder vollständig horizontal gespalten ist. Der äußere Gehörgang ist in den meisten Fällen derartiger Mißbildungen der Ohrmuschel entweder vollständig atresiert oder verengt, oder er fehlt endlich ganz. Sehr selten ist eine normale Entwicklung desselben. — Auch der Sitz der Ohrmuschel kann ein abnormer sein, u. zw. auch dann, wenn diese ihrer Form nach ganz gut entwickelt ist. So hat man Ohrmuscheln an der Wange, an der Schulter, am Halse beobachtet, und endlich liegen einige Mitteilungen vor, nach denen sich eine oder zwei überzählige am Halse oder an der Wange neben den an der normalen Stelle gut entwickelten Ohrmuscheln fanden. Vor dem Tragus und am Lobulus sieht man zuweilen neben der sonst normal gebildeten Ohrmuschel sog. Auricularanhänge in Form von teils kurz gestielten, teils breit aufsitzenden, meist erbsen- bis bohnengroßen Auswüchsen, die nach Virchow aus Haut, Unterhautzellgewebe und Netzknorpel bestehen. — Eine Hemmungsbildung, welche bisher ebenfalls als Entwicklungsstörung des äußeren Ohres angesehen wurde, ist die Fistula auris congenita (Heusinger). Ihr Sitz ist meist vor der Helix, 2—3 *mm* von dieser und ungefähr 1 *cm* vom Tragus entfernt; mit der Sonde kann man in den Kanal zuweilen bis auf $^1/_2$ *cm* eindringen. Aus dieser Fistel entleert sich in einzelnen Fällen eine rahmartige, reichlich Eiter-

körperchen enthaltende Flüssigkeit, die sich bei Verstopfung der Fistelöffnung in reichlicher Menge ansammeln kann, wodurch es zur Bildung einer kleinen Retentionsgeschwulst kommt. Häufiger als einen Fistelkanal findet man an der entsprechenden Stelle ein einfaches, stecknadelkopfgroßes Grübchen. In keinem einzigen der bisher beobachteten Fälle konnte ein Zusammenhang mit dem äußeren Gehörgange oder mit der Paukenhöhle nachgewiesen werden, ein Umstand, der für die von Urbantschitsch aufgestellte und aus der Entwicklungsgeschichte bewiesene Behauptung spricht, daß die sog. Fistula auris congenita ihren Namen mit Unrecht führt und einfach als ein „Überrest der normalerweise in ihrer Totalität vollkommen verschlossenen ersten Kiemenspalte zu betrachten ist". Bemerkenswert ist die von mehreren Autoren (Urbantschitsch, Paget, Schwabach) beobachtete Vererbung dieser Kiemenfistel am äußeren Ohre. Zu erwähnen ist noch, daß mit den Mißbildungen am äußeren Ohre zuweilen auch Halskiemenfisteln, Atrophie der entsprechenden Gesichtsseite und des Kehlkopfes (Körner), angeborene Facialislähmung (Neuenborn) und Anomalien der Kiefer- und Gaumenbeine vorkommen (Virchow). Für die Behandlung der Bildungsanomalien der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges finden sich in der großen Mehrzahl der Fälle wenig Angriffspunkte. Das Haupterfordernis würde natürlich sein, bei Verschluß, resp. bei vollständigem Mangel des äußeren Ohrkanals einen solchen herzustellen. Dazu wird man sich jedoch nur dann entschließen, wenn man durch sorgfältige Untersuchung zu der Überzeugung gekommen ist, daß überhaupt eine Schallperception auf dem betreffenden Ohre stattfindet. Aber auch dann noch ist es sehr fraglich, ob man mit der entsprechenden Operation ein günstiges Resultat erzielt, da es mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist, den einmal geschaffenen Kanal offen zu erhalten.

II. Entzündungen. *a)* Ekzem der Ohrmuschel. Es kommt in akuter und chronischer Form vor. Beim akuten Ekzem zeigt sich die Haut intensiv gerötet, geschwollen, mit zahlreichen Bläschen bedeckt, die beim Platzen eine seröse, zuweilen rötlich gefärbte Flüssigkeit entleeren. Oft sieht man jedoch überhaupt nichts von irgendwelcher Bläschenbildung, sondern die vom Hinterhaupte infolge der Schwellung stark abstehende Ohrmuschel zeigt sowohl auf ihrer vorderen als auch auf der hinteren Seite zahlreiche, seröse Flüssigkeit absondernde, gerötete, excoriierte Hautstellen (Eczema rubrum). Die mit diesen Erscheinungen einhergehenden subjektiven Beschwerden des Patienten beziehen sich auf ein Gefühl von Hitze, Spannung, Jucken, zu dem sich zuweilen, wenn die Schwellung auf den äußeren Gehörgang übergeht, Schwerhörigkeit gesellt. Meist schon nach einigen Tagen, oft noch früher, nach 12—24 Stunden, gehen die genannten Erscheinungen zurück und es erfolgt bald vollständige Heilung; in anderen Fällen kommt es zu wiederholten Rezidiven, und es kann dann endlich auch die anfangs akute in die chronische Form des Ekzems übergehen. Bei dieser, die sich nicht selten auch ohne voraufgegangenes akutes Stadium entwickelt, zeigt sich die Haut stark infiltriert und mit zahlreichen gelbbraunen, auf excoriierter Basis haftenden Borken bedeckt (E. impetiginosum), oder es zeigt sich auf rotem Grunde eine reichliche Epidermisentwicklung, während einzelne Stellen noch nässen (E. squamosum). Nicht selten findet sich das Ekzem auf einzelne Partien der Ohrmuschel beschränkt, so z. B. auf die Concha, die hintere Fläche, die Ansatzstelle der Ohrmuschel in der Gegend des Processus mastoideus. Hier zeigt es sich dann oft in der Form von tiefen Schrunden (Rhagaden), über welchen die Epidermis verloren gegangen ist und zwischen deren roten Rändern reichliches Fluidum hervorquillt. — Bezüglich der Ätiologie des Ekzems der Ohrmuschel gilt dasselbe wie bezüglich der des Ekzems überhaupt.

Die akute Form entsteht nicht selten infolge von äußeren Schädlichkeiten, während für die chronische Form oft ein bestimmtes ätiologisches Moment überhaupt nicht nachzuweisen ist. Sie kommt häufig zusammen mit Ekzem benachbarter Teile vor, besonders des behaarten Kopfes und des Gesichtes, und findet sich namentlich bei Kindern. Frauen neigen besonders in den klimakterischen Jahren zu Erkrankung an Ekzem. Verwechslungen des Ekzems am äußeren Ohre mit anderen Affektionen dürften nur selten vorkommen, und wäre es besonders die Seborrhöe der Ohrmuschel, die hier in Betracht kommen könnte. Sie unterscheidet sich vom Ekzem durch die fehlende Infiltration der Haut, durch den fettigen Glanz derselben in der Umgebung der bisweilen zu kleinen Knötchen geschwellten Talgdrüsen und durch Bildung von weißlichen, später dunkler werdenden, sich ölig anfühlenden Schüppchen. — Die Prognose ist beim akuten Ekzem günstig zu stellen, da dasselbe, wie schon erwähnt, meist in kurzer Zeit verschwindet, freilich auch häufig Rezidive macht; bei dem chronischen Ekzem dagegen wird die Prognose insofern getrübt, als es oft außerordentlich hartnäckig ist und der Behandlung deshalb große Schwierigkeiten entgegensetzt. Die Therapie hat beim akuten Ekzem lediglich die Aufgabe, die äußere Luft abzuhalten, und dies geschieht am besten durch täglich mehrmals wiederholtes Aufstreuen von Reismehl, Amylum oder Lycopodium. Auch fein pulverisierte Borsäure, ebenso Dermatol leisten gute Dienste. Wenn hierdurch das Jucken und Brennen nicht gelindert wird, was besonders bei reichlich vorhandenen Excoriationen der Fall ist, dann wirken Umschläge von verdünntem Bleiessig oft recht günstig. — Beim chronischen Ekzem hat man zunächst dafür zu sorgen, daß die der Haut anhaftenden Borken entfernt werden. Man läßt zu diesem Zwecke die Ohrmuschel mit einer öligen oder fettigen Substanz: Ol. olivar. oder Ungt. simpl. einreiben, diese dann mit einem ihrer Form und Größe entsprechenden Käppchen aus weichem Leder oder starker Leinwand die Nacht über bedecken und morgens die auf diese Weise erweichten Krusten durch vorsichtiges Waschen mit lauem Seifenwasser entfernen. In manchen Fällen genügt schon diese Prozedur, um Heilung herbeizuführen, in den meisten Fällen jedoch ist man genötigt, noch zu anderen Mitteln überzugehen und empfiehlt sich als ganz besonders wirksam die Hebrasche Diachylonsalbe. Man läßt diese jetzt am besten mit Vaselin bereiten: Emplastrum Diachyl. simpl., Vaselin āā., leni igne misc. Von geringer Wirksamkeit zeigen sich die genannten Mittel bei dem sehr hartnäckigen Eczema squamosum. Hier sind leicht ätzende Mittel indiziert: Kali caustic. (0·12—0·15) 30·0. Am wirksamsten erweisen sich die Teerpräparate, besonders Ol. rusci und Ol. cadin. zur Hälfte mit Ol. olivar. oder Alkohol gemischt, täglich zweimal mittels eines Borstenpinsels in dünner Schicht auf die Haut aufgetragen, die Teerschicht wird dann noch mit Streupulver bedeckt. Knapp wendet mit großem Vorteile die bereits von Wilde, Voltolini und Gruber empfohlenen Einpinselungen mit Höllensteinlösung (1—3%ig) nach vorhergehender sorgfältiger Reinigung des Ohres und Entfernung der Krusten an.

b) Herpes auricularis. Die idiopathische Form des Herpes auricularis (von dem den Herpes faciei nicht selten begleitenden Herpes auricularis sehen wir ab) ist eine bisher nur sehr selten beobachtete Affektion. Gruber, dem wir eine ausführliche Beschreibung derselben verdanken, sah sie unter 20.000 Ohrenkranken nur 5mal. Ich selbst habe 2 Fälle unter fast ebensoviel Ohrenkranken beobachtet. Die Krankheit beginnt unter febrilen Symptomen, gastrischen Störungen, denen nicht selten stechende Schmerzen im Ohre vorausgehen, mit der Eruption von Bläschen oder größeren Blasen, die in Gruppen zusammenstehen. Die Schmerzen

bestehen nach dem Auftreten der Eruption fort und erstrecken sich nicht allein auf die Gegend derselben, sondern strahlen auch noch über diese hinaus, selbst bis tief in das Ohr hinein oder auch längs der Seitenwand des Halses. Ihren Sitz hat die Eruption in den meisten Fällen an der vorderen Fläche der Ohrmuschel, seltener an der hinteren und im äußeren Gehörgange. Im letzteren zeigte sie sich in Grubers Fällen in Form einer großen, halbkugelförmigen Blase, die den Gehörgang ganz abschloß. In den von mir beobachteten Fällen fanden sich auch im Gehörgange dieselben Bläschen wie an der Ohrmuschel, und ebenso, wie dort, bestand eine ziemlich bedeutende Beeinträchtigung des Hörvermögens. Da eine Verminderung der Gehörgangslichtung in diesem Falle nicht vorhanden war, so muß man mit Gruber annehmen, daß der Hörnerv, vielleicht durch Reflex, in Mitleidenschaft gezogen war. Aus der oben angegebenen Lokalisation der Bläschenflechte sowie aus der des Schmerzes schließt Gruber, daß der Herpes auricularis in den meisten Fällen mit Alienationen des Nerv. auricularis magnus oder mit Erkrankungen des Nerv. temporalis superfic. rami III. des Trigeminus in Verbindung zu bringen sei. In einigen Fällen (Körner, Sarai, Gradenigo) trat gleichzeitig mit den Gehörstörungen auch eine Facialislähmung auf der entsprechenden Seite auf. Es liegt nahe, mit Körner und Sarai daran zu denken, daß der ganzen Affektion eine Neuritis zu grunde lag, die zunächst zu dem Herpes führte und durch Anastomosen auf den Facialis überging und weiterhin auch den dem Facialisstamm im Porus acusticus internus dicht anliegenden Nerv. acusticus ergriffen hat. Die Dauer der Affektion beträgt 2—3 Wochen, indem zwar meist schon wenige Tage nach dem Auftreten der Eruption der Inhalt der Bläschen eintrocknet und Borken bildet, aber oft, nachdem die letzteren abgefallen sind, sich an derselben Stelle wieder neue, schmerzhafte Efflorescenzen zeigen. Narben bleiben nach Abfall der Borken selten zurück. Der schließliche Ausgang der Krankheit ist immer der in Genesung, soweit es sich um die Erkrankung der Haut handelt. Auch die Erscheinungen seitens der verschiedenen mitaffizierten Nerven gehen fast stets zurück, nur ganz vereinzelt bleiben Gehörstörungen. Die Behandlung kann, bei Berücksichtigung des Allgemeinbefindens in den ersten Tagen, eine rein exspektative sein, indem man sich lediglich darauf beschränkt, die affizierten Stellen einzupudern.

c) Perichondritis auriculae. Auch diese Entzündungsform der Ohrmuschel kommt sowohl spontan als auch infolge von Verletzungen, operativen Eingriffen nur selten vor und ist zum ersten Male ausführlich von Chimani im Jahre 1867 beschrieben worden. Erst 14 Jahre später (1881) begegnen wir wieder einer den Gegenstand eingehender behandelnden, von Knapp herrührenden Arbeit. — Die Affektion beginnt gewöhnlich mit Anschwellung im lateralen Teile des äußeren Gehörganges und breitet sich von hier auf die Concha und auf die übrigen Partien der Ohrmuschel aus. Das Ohrläppchen bleibt vollständig frei. Das Aussehen der Haut über der ziemlich schmerzhaften Anschwellung ist entweder ganz unverändert oder leicht rötlich, im übrigen uneben, höckerig; an einer oder mehreren Stellen zeigt sich Fluktuation, und bei der Incision entleert sich eine klebrige, gelbliche Flocken enthaltende Flüssigkeit, kein Blut. Die Untersuchung mit der Sonde ergibt, daß das Perichondrium in großer Ausdehnung vom Knorpel abgelöst ist. Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Während sie in einzelnen Fällen nur einige Wochen beträgt, zieht sie sich, wie aus den meisten der bisher bekannt gewordenen Beobachtungen hervorgeht, in der Regel mehrere Monate, zuweilen selbst mehrere Jahre hin und endet dann gewöhnlich mit beträchtlicher Schrumpfung

der Ohrmuschel. Ich habe gelegentlich einer Mitteilung über die in Rede stehende Affektion auf ein Moment aufmerksam gemacht, welches für diese Verschiedenheit in Verlauf und Ausgang der Affektion von Wichtigkeit zu sein scheint. In den Fällen nämlich, in welchen es sich um einen einzigen kleineren oder größeren Entzündungsherd handelte, kam es ziemlich schnell zur Heilung, ohne daß eine Schrumpfung, resp. Verunstaltung der Ohrmuschel nachfolgte, während in allen Fällen, wo es zu multiplen Absceßbildungen kam, sowohl die Dauer der Affektion eine sehr protrahierte als auch der Ausgang in Difformität der Ohrmuschel die Regel war. — Verwechslungen der Perichondritis können vorkommen mit der phlegmonösen Entzündung der Ohrmuschel und mit dem Othämatom. Von ersterer unterscheidet sich die Perichondritis durch das stete Freibleiben des Ohrläppchens, vom Othämatom durch das verschiedene Aussehen der Haut, welche beim Othämatom bläulichrot, bei der Perichondritis anfangs ganz unverändert, auch später oft nur leicht gerötet erscheint. Als Inhalt der fluktuierenden Geschwulst erzielt die Punktion beim Othämatom Blut, bei der Perichondritis die oben beschriebene Flüssigkeit. — Die Behandlung erfordert bei Beginn der Affektion die Applikation von kalten Umschlägen, auch kann man versuchen, durch Kompression der Ohrmuschel, welche durch Bepinselung derselben mit Collodium oder Traumaticin bewerkstelligt wird, das Exsudat zur Resorption zu bringen. Sobald Fluktuation eintritt, ist eine ausgiebige Incision, wenn nötig Auskratzung mit dem scharfen Löffel, mit nachfolgendem aseptischen Verband indiziert.

Außer den hier beschriebenen Entzündungsformen kommen an der Ohrmuschel noch vor: Erysipelas und Pemphigus. Sie unterscheiden sich nicht von den an anderen Stellen des Körpers vorkommenden analogen Affektionen. Dasselbe gilt vom Lupus vulgaris. Syphilis der Ohrmuschel ist selten. Fälle von syphilitischem Primäraffekt sind von Jégu und Zucker beschrieben worden. In Jégus Fall, der einen 20jährigen Mann betrifft, wurde die Affektion von einer bei einem Streite ihm zugefügten Bißwunde hergeleitet. Die linke Ohrmuschel in ihrem unteren Drittel, die Anheftungsstelle der Ohrmuschel und die Regio mastoidea waren der Sitz eines phagedänischen Schankers. Später griff die Affektion der Ohrmuschel auf den äußeren Gehörgang und das Trommelfell über, nach dessen Perforation auch die Paukenschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen wurde. In Zuckers Fall war der Tragus und der angrenzende Teil der vorderen Wand des knorpeligen Gehörganges befallen. — Gangrän der Ohrmuschel kommt nach Erfrierung derselben, ferner als Ausgang phlegmonöser Entzündung der Ohrmuschel vor, namentlich im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten, scheint jedoch auch spontan bei schlechtgenährten Individuen auftreten zu können. So beschreibt Eitelberg zwei einschlägige Fälle bei sehr schlecht genährten Kindern von 13 Monaten, resp. 3 Wochen. In dem einen Falle fand sich neben eiteriger Mittelohrentzündung eine kreuzergroße gangränöse Stelle in der Concha der linken Ohrmuschel; gleichzeitig bestand Keratomalacie. In dem anderen Falle handelte es sich um spontan aufgetretenen trockenen Brand. Beide Kinder starben nach wenigen Tagen. — Als eine sehr seltene, bei elenden, heruntergekommenen Kindern nach akuten Infektionskrankheiten vorkommende Erkrankung ist Noma der Ohrmuschel zu nennen. Sie geht gewöhnlich vom knorpeligen Gehörgang aus, geht aber auch zuweilen auf das Mittelohr über und führt hier zu Zerstörung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen (Homuth). Die Prognose ist sehr ungünstig, in den meisten Fällen erfolgt der Exitus lethalis. Durch frühzeitige Abtragung der Ohrmuschel und des knorpeligen Gehörganges wäre möglicherweise das Leben zu erhalten (Körner).

III. Neubildungen. Die am häufigsten an der Ohrmuschel vorkommenden Geschwülste sind die Atherome, die sich von den an anderen Körperstellen vorkommenden nicht unterscheiden. Cystenbildungen in der Ohrmuschel sind selten, wenigstens soweit sie sich nicht aus Othämatomen gebildet haben. Ebenso selten sind die Fibrome des Ohrläppchens. Diese finden sich vorwiegend beim weiblichen Geschlechte und namentlich sollen diejenigen Völkerschaften häufig damit behaftet sein, welche große und schwere Ohrgehänge tragen, so z. B. die Neger auf den Antillen. Der durch diese Ohrgehänge gesetzte Reiz wird als ursächliches Moment für die Bildung der Fibrome angesehen. Nach Billroth bestehen die Geschwülste am Ohrläppchen hauptsächlich aus Spindelzellen und Bindegewebe und sind nach ihm weiter nichts als einfache Hypertrophien der Narbe, wie solche auch an anderen Körperstellen nach Verletzungen gefunden werden. Knapp läßt diese Auffassung gelten, wenn es sich um Geschwülste handelt, welche sich an der Oberfläche des Läppchens von dem Stichkanale aus entwickeln. Wenn sich dagegen die Geschwülste in dem Grundgewebe des Läppchens entwickeln und dieses Gewebe vollständig in sich aufnehmen, so dürfte es sich, nach Knapp, um eine durch den fortdauernden Reiz entstandene Hyperplasie der faserigen Grundsubstanz handeln, welche zur Ausbildung eines kleineren oder größeren Fibroms führt. Diese Geschwülste können eine ziemlich beträchtliche Größe, bis zu der eines Hühnereies erreichen; sie zeigen eine glatte Oberfläche mit Einziehungen an einzelnen Stellen. Die Haut ist über ihnen nur teilweise verschiebbar. Sie prominieren meist mehr an der hinteren Oberfläche des Ohrläppchens als an der vorderen. Verwechslungen der Fibrome mit den Atheromen sind zu vermeiden, wenn man berücksichtigt, daß die letzteren eine vollkommen gleichmäßige, glatte Oberfläche zeigen, sich teigig oder fluktuierend anfühlen. Die Therapie verlangt die Exstirpation der Fibrome, u. zw. muß diese eine vollständige sein, um Rezidiven vorzubeugen. Um dies auch bei größeren Geschwülsten zu erreichen, u. zw. ohne Verlust des Ohrläppchens, empfiehlt Knapp die Bildung von Lappen aus der die Geschwulst bedeckenden Haut, die so dünn sein müssen, daß kein Geschwulstgewebe an ihnen sitzen bleibt.

Angiome treten in der Form von bläulichen Tumoren, die oft eine bedeutende Größe erreichen können, am Ohrläppchen, dem Tragus, der Ohrmuschel, am Kieferwinkel, hinter den Ohren, in der Schläfengegend, im Gebiete der Arter. temporalis, auricularis und occipitalis auf. Zuweilen umfassen sie dieses ganze Gebiet auf einmal oder überziehen es wenigstens nach und nach. Hie und da treten in dem auriculären Gebiete mehrere Angiome nebeneinander auf. So erwähnt Virchow einen von Mussey beschriebenen Fall, wo bei einem 19jährigen Menschen eine Geschwulst in der Höhlung der Ohrmuschel bestand, die sich über das Niveau des Antitragus erhob, während eine zweite, muskatnußgroße, den Tragus bedeckte und nach außen übergriff, und endlich eine runde Geschwulst von der Größe einer Weintraube, zum Teil vom Ohrläppchen bedeckt, sich zwischen Proc. mast. und Kieferwinkel fand. Die Angiome sind sehr häufig angeboren, nehmen dann meist mit dem Wachstum der betreffenden Person selbst an Größe zu und können schließlich durch Berstung zu Verblutung führen. So berichtet Jüngken über eine faustgroße teleangiektatische Geschwulst bei einem 18jährigen Menschen, welche die Hälfte der Ohrmuschel einnahm, unter derselben in die Grube zwischen Proc. mast. und aufsteigendem Proc. condyloid. des Unterkiefers, gleichzeitig in den äußeren Gehörgang eindrang, die durch Berstung den betreffenden jungen Mann dem Verblutungstode nahe brachte. Durch Unterbindung der Carotis wurde die drohende Gefahr beseitigt, doch kehrte die Geschwulst nach einigen Jahren wieder,

platzte von neuem und die nun erfolgende Blutung führte zum tödlichen Ausgange. In anderen Fällen bewirkte die Unterbindung der Carotis vollständige Heilung. Weniger eingreifend als diese Behandlungsmethoden ist die von Jüngken in einem Falle mit günstigem Erfolge angewandte Elektropunktur. Kleinere Teleangiektasien lassen sich durch Tuschierungen mit rauchender Salpetersäure beseitigen. Die Bildung eines Hämangioms im Ohrläppchen im Anschluß an das „Ohrringestechen" beobachtete Springer in zwei Fällen. Verkleinerung der Geschwulst wurde in beiden Fällen durch die Applikation des Heißluftgebläses erzielt.

Epithelialkrebs der Ohrmuschel ist mehrfach beobachtet worden. Er tritt anfangs in Form von kleinen, derben Knötchen auf, deren Natur oft erst spät, nach eintretendem ulcerösen Zerfall, erkannt wird. Die Geschwulst kann sich sowohl auf die benachbarten Teile des Gesichtes als auch nach innen: auf den äußeren Gehörgang, das mittlere und innere Ohr sowie auf das knöcherne Schädeldach ausbreiten und ausgedehnte Zerstörungen veranlassen. Die Exstirpation des Epithelialkrebses wird nur dann von einigem Vorteil sein, wenn sie frühzeitig, namentlich bevor die tieferen Teile befallen worden sind, vorgenommen wird. Seltener als der Epithelialkrebs ist das Sarkom der Ohrmuschel, das sich ganz besonders durch seinen langsamen Verlauf (Asch) auszeichnet. Es tritt zunächst als kleines Knötchen auf und kann als solches viele Jahre bestehen, bis eine rapide Vergrößerung und ausgedehnte Ulceration und damit zugleich erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens eintritt.

IV. Verletzungen. Als ziemlich häufige Verletzungen der Ohrmuschel werden sowohl partielle als auch totale Abtrennungen derselben, namentlich bei Duellen beobachtet. Es gelingt in den meisten Fällen, die selbst vollständig abgetrennte Ohrmuschel durch die Naht wieder anzuheilen. — Infolge von Schlag oder Fall auf das Ohr erfolgen nicht selten Hämorrhagien zwischen äußerer Haut und Knorpel oder auch zwischen Perichondrium und Knorpel, wodurch es zur Bildung von bläulichroten, verschieden großen Geschwülsten kommt. Als eine solche durch Bluterguß zwischen Perichondrium und Knorpel entstehende Geschwulst ist auch das Othämatom anzusehen. Es stellt sich als eine haselnuß- bis walnußgroße, circumscripte, gespannte, meist deutlich fluktuierende Geschwulst dar, die in der Mehrzahl der Fälle an der vorderen, konkaven Seite der Ohrmuschel, u. zw. meist in ihrem oberen Teile sitzt. Ihre Farbe ist meist eine dunkelblaurote, doch kommt es vor, daß die bedeckende Haut fast ihre normale Färbung behält, u. zw. gewöhnlich dann, wenn der Blutaustritt auf die tieferen Partien beschränkt bleibt. Der Inhalt der Geschwulst, der in den ersten Tagen aus reinem Blut besteht, zeigt später eine mehr seröse Beschaffenheit und bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich in dieser Flüssigkeit reichlich Pigment und Detritus (Fürstner). Über die Ätiologie des Othämatoms sind die Meinungen lange Zeit sehr geteilt gewesen, und auch heute noch ist eine vollkommene Übereinstimmung aller Autoren nicht erzielt. Es wurde früher fast allgemein angenommen, daß das Othämatom lediglich eine Affektion der Geisteskranken, namentlich der Paralytiker sei. Gudden hält die Ohrblutgeschwulst für lediglich traumatischen Ursprunges und macht auf die Verbildungen der Ohrmuschel an den Statuen der Pankratiasten aufmerksam, die den durch Othämatom entstehenden durchaus ähnlich sind. Auch Trautmann hat nur traumatische Othämatome behandelt, und man dürfte wohl nicht fehlgehen, wenn man behauptet, daß gerade die den Ohrenärzten zur Behandlung vorkommenden Othämatome in der großen Mehrzahl der Fälle geistig gesunde Personen betreffen, bei denen irgend ein Trauma als ursächliches Moment nachgewiesen werden kann.

In allen Fällen von Othämatom, die zu meiner Beobachtung kamen, handelte es sich um vollkommen geistig gesunde Personen, welche sämtlich entweder Zug an der Ohrmuschel oder Schlag auf diese als Ursache ihrer Affektion angaben. Immerhin ist nicht zu leugnen, daß gerade bei Geisteskranken und namentlich in Irrenanstalten das Othämatom verhältnismäßig häufig vorkommt, allein der Grund dafür ist doch auch ein rein äußerlicher, indem gerade bei diesen Personen Gelegenheit zu Verletzungen der Ohrmuschel, sei es durch eigene Schuld, sei es durch brutale Behandlung seitens des Wartepersonales besonders häufig gegeben ist. Schon der Umstand, daß bei den Geisteskranken ebenso wie bei Gesunden die Ohrblutgeschwulst am häufigsten am linken Ohre vorkommt, das für mechanische Insulte seitens der Wärter durch Zug oder Schlag am zugänglichsten ist, deutet auf diese Art des Entstehens hin. Auffallend könnte es nun allerdings erscheinen, daß es einerseits bei sehr beträchtlichen Gewalteinwirkungen auf das Ohr nicht immer, anderseits bei schon geringfügigen Anlässen: Zerren an der Ohrmuschel, Drücken derselben, zur Bildung einer Ohrblutgeschwulst kommt. Der Grund hiervon ist nach den Untersuchungen von Virchow, L. Meyer, Fürstner darin zu suchen, daß in solchen Fällen gewisse prädisponierende Momente vorhanden sind, welche das Zustandekommen von Extravasationen und Einrissen begünstigen. Aus den sehr eingehenden Untersuchungen Fürstners geht hervor, „daß Erweichungen des Ohrknorpels, seien sie primär oder sekundär, sehr häufig vorkommen, daß der Knorpel selbst mürber, seine Kohärenz gelockert, seine Kontinuität mehr oder weniger zerstört wird, daß nicht selten eine Auslösung ganzer Partikel stattfindet. Ein traumatischer Insult bewirkt natürlich alsdann leicht eine totale Zertrümmerung der kranken Partie. Durch die Verletzung werden perichondrale Gefäße getrennt, ihr Inhalt ergießt sich in die Knorpeltrümmer und damit ist das Othämatom gebildet."

Für eine Reihe von Fällen dürfte als prädisponierendes Moment auch das von L. Meyer beobachtete, luxuriös vascularisierte Enchondrom von Wichtigkeit sein.

Die subjektiven Symptome, welche die Ohrblutgeschwulst veranlaßt, sind meist sehr geringfügig. Die Kranken klagen gewöhnlich nur über ein Gefühl von Spannung, Hitze, nur selten über intensive Schmerzen. Die Dauer der Affektion erstreckt sich auf mehrere Wochen; eine vollständige Restitutio in integrum findet selten statt. In der Mehrzahl der Fälle kommt der Bluterguß zwar zur Resorption, aber Verdickungen der Weichteile und nachfolgende Narbenretraction bewirken eine dauernde Verunstaltung des Ohrmuschel; diese bekommt, wie Virchow sich ausdrückt, „eine eigentümliche, wie zusammengekrochene Beschaffenheit". Seltene Ausgänge sind die in Vereiterung und Verjauchung.

Über die beste Art der Behandlung der Ohrblutgeschwulst sind die Meinungen sehr geteilt. Während einige sich für ein expektatives Verfahren, allenfalls für Applikation kalter Umschläge oder eines Druckverbandes aussprechen, raten andere zur Entleerung des Blutergusses mittels Incision. W. Meyer empfiehlt das methodische Kneten der Ohrblutgeschwulst, die Massage, die auch bei anderen subcutanen Blutergüssen vielfach erprobt worden ist. Er sah in zwei Fällen innerhalb weniger Wochen Resorption ohne jede Verunstaltung der Ohrmuschel eintreten. Howe erzielte in einem Falle von Othämatom günstige Resultate durch wiederholte Injektionen von 2—4 Tropfen von Extr. Secal. cornut. in Zwischenräumen von 8—10 Tagen. Die Injektionen waren sehr schmerzhaft.

Als seltener vorkommende Affektionen sind schließlich noch zu erwähnen die Ablagerungen von harnsauren Salzen im Ohrknorpel bei Arthritikern, die Verkalkungen und Verknöcherungen der Ohrmuschel. Letztere können auftreten ohne

vorausgegangenen Entzündungsprozeß, lediglich infolge von Ernährungsstörungen des Knorpels, wie ich dies in einem Falle beobachten konnte.

Literatur: Asch, Das Sarkom des Ohres. Inaug.-Diss. Straßburg 1846. – Chimani, A. f. Ohr. II. – Eitelberg, Gangrän der Ohrmuschel, Wr. med. Woch. 1885, Nr. 21. – Fürstner, Zur Streitfrage des Othämatoms. A. f. Psych. III. – Gradenigo, Herpes zoster otique. Ann. des mal. de l'or. März 1908. – Gruber, Die Bläschenflechte des Ohres. Mon. f. Ohr. 1875, Nr. 5. – Gudden, Ztschr. f. Psych. XVIII; Virchows A. LI. – Hartmann, Cystenbildung in der Ohrmuschel. Ztschr. f. Ohr. XVIII. – Heusinger, Virchows A. XXIX. – Homuth, Ein Fall von Noma des Ohres mit Ausgang in Heilung. D. med. Woch. 1909, Nr. 29. – Howe, Haematoma auris in a sane person treated with injections of ergot. Philad. med. News. 1884. – Jégu, De la syphilis de l'oreille. Thèse. Paris 1884. – Jüngken, Berl. kl. Woch. 1869, Nr. 8. – Knapp, Fibrom des Ohrläppchens. A. f. Aug. u. Ohr V.; Die Höllensteinbehandlung des Ekzems des Ohres. A. f. Ohr. X. – Körner, Über den Herpes oticus. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 1; Die Beteiligung der Ohrmuschel und des Kehlkopfes bei der Hemiatrophia facialis. Ztschr. f. Ohr. XLI. – L. Meyer, Virchows A. XXXIII. – W. Meyer, Zur Behandlung der Ohrblutgeschwulst. A. f. Ohr. XVI. – Neuenborn, Rudimentär entwickelte, mißbildete Ohrmuschel mit congenitaler einseitiger Facialislähmung. A. f. Ohr. LXIII. – Paget, Lanc. 1877. – Sarai, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des N. facial. Ztschr. f. Ohr. XLVI. – Schwabach, Über Kiemenfisteln am äußeren Ohr. Ztschr. f. Ohr. VIII; Zur Pathologie des Ohrknorpels. D. med. Woch. 1885, Nr. 25. – Springer, Zur Entwicklung von Hämangiomen im Anschluß an das Ohrringestechen. Prag. med. Woch. 1904, Nr. 34. – Trautmann, Handb. d. ger. Med. v. Maschka. I. – v. Tröltsch, Lehrb. d. Ohrenheilk. 7. Aufl. – Virchow, Virchows A. XXX, p. 103; Die krankhaften Geschwülste. I. u. III. – Zucker, Über Syphilis des äußeren Ohres. Ztschr. f. Ohr. XIII. *Schwabach.*

Ohrpolypen. Die Neubildungen, welche am häufigsten im Ohre vorkommen, sind die Ohrpolypen. Sie gehen in der großen Mehrzahl der Fälle von der Schleimhaut des Mittelohres, u. zw. hauptsächlich der Paukenhöhle, nur verhältnismäßig selten vom äußeren Gehörgange oder vom Trommelfelle selbst aus. Im letzteren Falle entspringen sie meist an der hinteren, oberen Partie dieser Membran, nahe ihrem Rande; in einzelnen Fällen findet sich das ganze Trommelfell in allen seinen Schichten polypös entartet. Im äußeren Gehörgange sitzen sie meist im innern Drittel desselben. Die Schleimhaut des Mittelohres kann an allen Stellen ihrer Ausbreitung zum Ausgangspunkte von Polypen werden, auch die Schleimhautplatte des Trommelfelles und der Tuba Eustachii nicht ausgenommen. Voltolini sah einen Polypen, der vom Ostium tympanicum tubae ausging und sich mit dem einen Ausläufer durch die Paukenhöhle bis zur Öffnung des äußeren Gehörganges, mit dem anderen durch die ganze Tuba hindurch bis zu dem Ostium pharyngeum erstreckte und die Tuba wie ein dünner Regenwurm erfüllte. Haug fand bei einem 17jährigen Manne bei der rhinoskopischen Untersuchung einen von der hinteren Tubenlippe ausgehenden Polypen (Fibrosarkom). Gewöhnlich treten die Polypen der Paukenhöhle durch einen Defekt des Trommelfelles in den äußeren Gehörgang und können bei weiterem Wachstum denselben ganz erfüllen. In einigen Fällen wurde als Ausgangspunkt von Ohrpolypen die die Hohlräume des Warzenfortsatzes auskleidende Schleimhaut beobachtet; die Neubildungen hatten den Knochen der oberen Gehörgangswand usuriert und waren durch den Meatus auditor. externus zutage getreten. – Mehrere Polypen in einem Ohre kommen häufig vor, seltener finden sich gleichzeitig in beiden Ohren derartige Neubildungen. Ihrer Form nach zeigen sie sich meist als rote, kolbige, teils mit breiter Basis aufsitzende, teils dünn gestielte Geschwülste. Die größeren Polypen sind meist glatt und keulenförmig gestaltet, nur an der Basis zuweilen Papillenbildung zeigend. Der der Luft exponierte Teil derselben hat meist eine mehr weißliche Farbe und ist zuweilen auch exulceriert. Nicht selten zeigen die Polypen eine vollkommen unebene, höckerige Oberfläche, sind dabei oft von intensiv roter Farbe, nicht unähnlich einer Himbeere. Dieses Aussehen entsteht durch einen mehr oder weniger vollkommenen papillären Bau. Ihrer Konsistenz nach sind die Ohrpolypen meist weich, doch kommen auch sehr feste Geschwülste vor. Ihre Größe ist sehr verschieden. Während nicht selten Fälle zur Beobachtung kommen, in denen ein solcher von der Paukenhöhle aus-

gehender Polyp mit seinem vorderen Ende aus dem äußeren Gehörgang herausragt, also 3—4 *cm* lang sein kann, so kommt es doch auch vor, daß die Neubildung, in der Tiefe des Ohres sitzend, kaum die Größe einer Linse oder eines Hanfkornes erreicht und deshalb, wenn sie von Eiter bedeckt ist, leicht übersehen wird. In der Mehrzahl der Fälle erreichen die Polypen Erbsen- bis Bohnengröße.

Über die Struktur der Ohrpolypen hat Steudener sehr genaue und sorgfältige Untersuchungen angestellt, von deren Ergebnissen wir das Hauptsächlichste im folgenden kurz wiedergeben. Alle Ohrpolypen sind mit einem Epithel überzogen, u. zw. häufig, besonders die kleineren und diejenigen, welche einen papillären Bau zeigen, mit einem einfachen, selten mehrschichtigen Cylinderepithel, dessen oberste Schicht mit Flimmerhaaren besetzt ist. Oft ist das Cylinderepithel nur an der Basis des Polypen vorhanden, während der übrige Teil mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel überzogen ist, dessen obere Lage ein gleiches Aussehen wie die Hornschicht der Epidermis darbietet. Seltener sind die Fälle, in denen der Polyp nur mit einem mehrschichtigen Plattenepithel überzogen ist (Gehörgangspolypen). Nach dem histologischen Verhalten der eigentlichen Geschwulstmasse kann man, nach Steudener, drei Hauptformen unterscheiden: 1. eigentliche Schleimpolypen; 2. festere Bindegewebsgeschwülste (Fibrome); 3. Myxome.

Am häufigsten sind die meist weichen Schleimpolypen; „sie bestehen aus einer fibrillären, bindegewebigen Grundsubstanz, deren Zwischenräume mit einer flüssigen, im frischen Zustande vollkommen homogen aussehenden Masse angefüllt sind, die sich als mucinhaltig erweist. In dem Fasergerüst findet man spindelförmige und sternförmige, mit deutlichen Kernen versehene Bindegewebszellen eingebettet, die meist nur in geringer Anzahl vorhanden sind. Neben diesen kommen immer sehr zahlreiche granulierte, mit einem runden Kern versehene Zellen vor, die einzeln oder in größeren Haufen durch das Fasernetz zerstreut liegen. Gegen die Oberfläche hin ordnen sich die Fibrillen in der Regel zu einer mehr oder weniger dicken Lage mit parallelem Verlauf.“ Nicht selten ist, nach Studener, das Vorkommen von Drüsen und cystenartigen Hohlräumen in diesen Polypen, u. zw. zeigen sich die Drüsen immer als schlauchförmige Einsenkungen des Epithels in das Gewebe des Polypen. Die von Meißner zuerst beschriebenen Cysten kommen fast immer zugleich mit diesen schlauchförmigen Drüsen vor. Sie sind mit einem Epithel ausgekleidet, das niedriger ist als das der Drüsen, und sind erfüllt von einer schleimigen Flüssigkeit, in der losgestoßene Epithelzellen und Schleimkörperchen suspendiert sind. Steudener hält sie für Retentionscysten, aus den schlauchförmigen Drüsen entstanden. Nach Moos und Steinbrügge sind diese für Schleimdrüsen erklärten Gebilde nichts anderes, als durch Einwärtswucherung des Epithels (Spalt- und Furchenbildung) und spätere partielle Verwachsung von Geschwulstteilen entstandene Hohlräume. Moos und Steinbrügge wollen deshalb auch den Namen „Schleimpolypen“ für diese Tumoren nicht gelten lassen, sondern ziehen den Namen „Granulationsgeschwülste“ vor. Aus den letzteren entwickeln sich durch Wucherung der Gefäßwandelemente die Angiofibrome. Wesentlich verschieden von den Schleimpolypen, resp. Granulationsgeschwülsten sind die Fibrome. Sie sind, nach Steudener, von viel derberem Bau und fester Konsistenz, niemals grob papillär und stets mit einem mehrschichtigen Epithel schöner, großer Pflasterzellen überzogen. Sie bestehen aus einem derben Bindegewebe mit zahlreichen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen. Die Intercellularsubstanz ist zuweilen homogen, ohne eine Spur von Fibrillenbildung, in anderen Fällen zeigt sie eine grobe Faserung; die Fibrillen sind dann meist bündelförmig angeordnet und durchflechten sich gegenseitig. Die

Blutgefäße sind in diesen Polypen immer nur sparsam entwickelt und niemals von auffallender Weite, weshalb sie auch immer eine blassere Farbe zeigen als die Schleimpolypen. Sie entwickeln sich von der untersten, als Periost zu betrachtenden Schicht der Paukenhöhlenauskleidung.

Die am seltensten vorkommende Form von Ohrpolypen sind die Myxome. Steudener hat nur einen einzigen Fall beobachtet. „Schon äußerlich zeigte der Polyp ein gallertiges Aussehen. Er war mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel bekleidet, in das sich flache Papillen, ähnlich denen der Cutis, hineinschoben; das Grundgewebe der Geschwulst bestand aus einer ganz homogenen Gallerte, welche von anastomosierenden Netzen spindelförmiger und sternförmiger Zellen durchzogen war. Außerdem fanden sich feine Fibrillen, welche teils die Zellenzüge begleiteten; teils auch sonst weitmaschige Netze durch die Gallerte bildeten.“ Was die Entstehung der Myxome anlangt, so ist Steudener geneigt, anzunehmen, daß von dem Schleimgewebe, wie es v. Tröltsch in der Paukenhöhle des Neugeborenen, dem Promontorium aufsitzend, fand, und das sich nach der Geburt zurückbildet, gelegentlich ein Rest erhalten bleibt, welcher dann bei einer eintretenden chronischen Eiterung des Mittelohres in Reizung und Wucherung gerät und nun zu einer polypösen Geschwulst heranwächst. Trautmann hält es nicht für notwendig, daß zur Entstehung derartiger Neubildungen Schleimgewebe vorhanden sein müsse; er berichtet über einen Fall, in welchem zugleich mit mehreren Fibromen eine als Myxofibrom zu bezeichnende Neubildung (die mikroskopische Untersuchung zeigte Übergang von Schleimgewebe in Bindegewebe), aus den Zellen des Warzenfortsatzes entspringend, die Corticalis des letzteren und des äußeren Gehörganges usuriert hatte und durch den Meatus audit. extern. zutage getreten war. Der gemeinschaftliche Ursprung dieser Neubildungen, die Zellen des Warzenfortsatzes, hat kein Cylinderepithel und ziemlich straffes Bindegewebe, und trotzdem fand Trautmann dieselben Verschiedenheiten, wie sie Steudener schildert, sowohl in der Anordnung der Epithelien, als auch des Bindegewebes.

Im Centrum der Geschwülste sowie an den verschiedensten Stellen derselben findet man zuweilen Anhäufungen von Cholesteatomplättchen in Form von rundlichen oder länglichen circumscripten Inseln. Auch Blutextravasate und Pigmentmetamorphose derselben, centrale Geschwulstnekrose und Knochenneubildung sind in Ohrpolypen beobachtet worden. Politzer erwähnt einen von ihm und Morpurgo beobachteten Fall von Ohrpolypen, bei welchem die erste Untersuchung einen Rundzellenpolyp (Schleimpolyp) nachwies, während bei der mehrere Jahre später abermals vorgenommenen Abtragung die Neubildung sich als Osteosarkom mit einem ausgebildeten knöchernen Balkenwerk erwies. Bei der Obduktion des an allgemeiner Osteomalacie verstorbenen Patienten fand sich die Ursprungsstelle am oberen Abschnitte der inneren Trommelhöhlenwand.

Als ursächliches Moment für die große Mehrzahl aller Ohrpolypen ist die chronische eiterige Entzündung der Paukenhöhle, seltener die des äußeren Gehörganges anzusehen; in einzelnen Fällen kommt es auch bei akuter, eiteriger Entzündung des Mittelohres oder des äußeren Gehörganges zu Polypenbildung. Die objektiven Symptome der Ohrpolypen ergeben sich zum großen Teile schon aus dem über die Form, Größe und den Sitz derselben Gesagten. Über das Verhalten des Trommelfelles ist noch zu bemerken, daß dasselbe bei dem Sitze der Neubildung im äußeren Gehörgange meist intakt ist, dagegen bei den aus der Paukenhöhle stammenden Polypen gewöhnlich eine mehr oder weniger große Perforation zeigt. Subjektive Beschwerden machen Polypen, die primär im

äußeren Gehörgang entstehen und kein großes Volumen erreichen, zuweilen gar nicht. In den meisten Fällen von Polypenbildung jedoch, sowohl im äußeren Gehörgange als auch in der Paukenhöhle, besteht ein mehr oder weniger reichlicher, oft übelriechender und nicht selten mit Blut untermischter, eiteriger Ausfluß, der, wie er zur Entstehung der Neubildung Veranlassung gegeben hat, nun seinerseits wieder durch die Existenz derselben unterhalten wird. Durch bedeutendes Wachstum der Polypen kann es zu Eiterretention und den durch dieselbe bedingten Erscheinungen: Schwerhörigkeit, subjektive Geräusche, Kopfschmerz, Schwindel kommen. Schwerhörigkeit ist jedoch auch schon in den meisten Fällen, durch das Grundleiden bedingt, vorhanden, nur wird dieselbe je nach der Größe der Geschwulst und dem Grade der sonstigen Veränderungen im schalleitenden Apparate verschieden sein. Schwartze berichtet über einen Fall, in dem infolge von Eiterretention in der Paukenhöhle durch multiple Polypenbildung in diesem und im äußeren Gehörgange halbseitige Parese, Anästhesie und Ptosis auftraten und nach der Exstirpation des Polypen zurückgingen. Schwartze glaubt, daß in diesem Falle die durch die Retention des Eiters veranlaßte Entzündung der Paukenhöhle eine Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute an der entsprechenden Seite bedingte, als deren Symptome die paretischen Zustände zu deuten seien. Schmerzen im Ohre treten meist nur infolge akzidenteller Entzündungen des Gehörganges und des Mittelohres auf. Daß durch die Eiterretention infolge von Polypenbildung dieselben deletären Zustände wie in dem gleichen Falle bei eiterigen Mittelohrkatarrhen vorkommen können, also besonders Meningitis, Sinusthrombose etc., ist selbstverständlich.

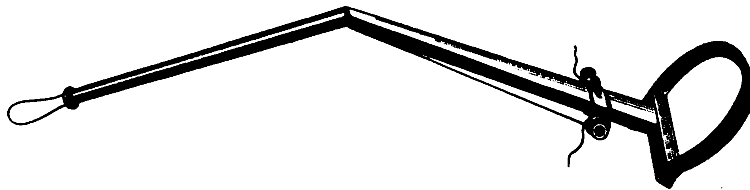
Die Diagnose der Ohrpolypen ist in der Regel leicht zu stellen, schwieriger dagegen ist es meistens, namentlich wenn sie bereits eine bedeutende Größe erreicht haben, zu konstatieren, von welchen Teilen des Gehörorganes sie ausgegangen sind. Es gelingt dies am besten, wenn man eine stumpfwinkelig gebogene oder bajonnettförmige Sonde um die Basis des Polypen herumführt. Immerhin können auch bei dieser Untersuchung noch Zweifel bleiben, die erst nach teilweise erfolgter Exstirpation des Polypen beseitigt werden.

Verwechslungen der Ohrpolypen können vorkommen zunächst mit Furunkeln, resp. Abscessen des äußeren Gehörganges. Gewöhnlich gibt die Anamnese schon genügenden Aufschluß (s. Otit. ext. circumscr. im Artikel Gehörgang), andernfalls muß die Sonde zu Hilfe genommen werden. Die Untersuchung mit der Sonde ist beim Polypen ganz schmerzlos, während sie beim Furunkel meist intensive Schmerzen verursacht. Ferner läßt sich der Polyp mit der Sonde ganz umkreisen, während Furunkel und Absceß an der Basis ein weiteres Vorschieben nicht gestatten. Vor einer Verwechslung des polypös degenerierten Trommelfelles mit einem Polypen der Paukenhöhle oder des Gehörganges schützt ebenfalls die Sondenuntersuchung, die bei ersterem nicht allein schmerzhaft ist, sondern auch meist deutlich den Hammergriff als resistenten Körper erkennen läßt. Bösartige Neubildungen des äußeren Gehörganges und des Mittelohres: Carcinome und Sarkome können zu Verwechslungen mit Polypen Veranlassung geben, u. zw. besonders in der ersten Zeit der Beobachtung. Ein rasches Wachstum und bedeutende Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen werden alsdann am ehesten den Verdacht auf Carcinom oder Sarkom erwecken, zu dessen Begründung die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes unerläßlich ist.

Verlauf und Ausgang der Ohrpolypen sind insofern verschieden, als diese Neubildungen in einzelnen Fällen langsam bis zu einer gewissen Größe wachsen

und dann stationär bleiben, oder bei sehr raschem Wachstum bald die Paukenhöhle und den ganzen Gehörgang ausfüllen und alsdann zu den Erscheinungen der Eiterretention, von denen wir schon gesprochen haben, Veranlassung geben können. Dementsprechend gestaltet sich auch die Prognose. Während bei der letzteren Eventualität lethaler Ausgang droht, wenn nicht rechtzeitig eingeschritten wird, können kleinere Polypen und auch größere, wenn sie keine Eiterretention veranlassen, viele Jahre lang bestehen, ohne gefährliche Folgeerscheinungen zu veranlassen. Namentlich gilt dies von den Gehörgangspolypen. Eine spontane Heilung kommt nicht vor. In seltenen Fällen geschieht es, daß ein Polyp spontan ausgestoßen wird, u. zw. handelt es sich dann besonders um solche Neubildungen, die an einem langen

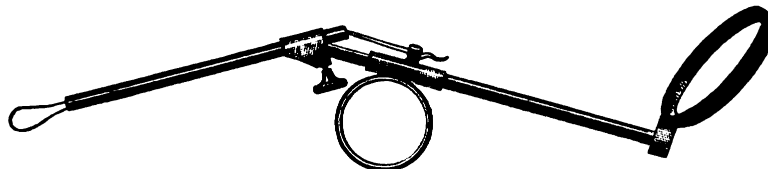
Fig. 4.



und dünnen Stiele sitzen. Aber auch in diesen Fällen findet, wenn eine geeignete Nachbehandlung versäumt wird, eine Spontanheilung nicht statt.

Die Behandlung der Ohrpolypen kann eine medikamentöse oder operative sein. Die erstere, die gewöhnlich nur bei kleineren Polypen angewendet wird, besteht in Ätzungen mit Argentum nitric. in Substanz oder mit Chromsäurekrystallen, resp. konzentrierter Chromsäurelösung; ferner mit Cuprum sulphuric. in Substanz, mit Liquor ferri sesquichlor., Tinct. Opii crocata. Politzer empfiehlt Eingießungen von Spiritus vini rectificatissim., namentlich in den Fällen, wo der Gehörgang eng und

Fig. 5.



für Instrumente nicht leicht zugänglich ist; ferner bei Kindern und operationsscheuen Personen. Alle diese Methoden nehmen jedoch mehr oder weniger lange Zeit in Anspruch und sind deshalb bei größeren Polypen und besonders da, wo durch Eiterretention Gefahr droht, überhaupt nicht zu empfehlen. Am schnellsten und sichersten führt die operative Entfernung der Polypen zum Ziele. Sie geschieht am zweckmäßigsten mit dem Polypenschnürer nach Wilde oder Blake. Das Wildesche Instrument, s. Fig. 4 ($1/2$ der wirklichen Größe), besteht aus einem 12·5 *cm* langen, in der Mitte winklig gebogenen, viereckigen Stahlschaft, an dessen freiem Ende sowohl, als auch an der Biegungsstelle sich jederseits kleine Ringe befinden, durch welche ein feiner Stahldraht gezogen wird. Die freien Enden dieses Drahtes werden jederseits um einen an dem unteren Teile des Schaftes verschiebbaren Querriegel befestigt. Bei Blakes Instrument, s. Fig. 5 ($1/2$ der wirklichen Größe), ist der Metallschaft durch eine Röhre ersetzt, in welche bei der Operation der Draht hineingezogen wird. Das Wildesche Instrument genügt für die meisten Fälle. Am unteren Ende des Schaftes befindet sich ein Halbring, in welchen der Daumen eingeführt wird, während Zeige- und Mittelfinger, nachdem die Schlinge um den Polypen herum-

gelegt ist, den Querriegel zurückziehen. Der von der Schlinge umfaßte Teil wird so abgequetscht und leicht extrahiert. Ein starker Zug darf hierbei nicht ausgeübt werden, um, besonders beim Sitz des Polypen in der Paukenhöhle, unangenehme und zuweilen gefährliche Nebenverletzungen zu vermeiden. Diese Rücksicht ist es auch, welche das früher so oft geübte Ausreißen und Abdrehen der Ohrpolypen verbietet. Nach Stillung der zuweilen nicht unbeträchtlichen Blutung durch Ausspritzung und Tamponierung muß eine erneute Untersuchung vorgenommen werden, wobei meist noch größere oder kleinere Reste, zuweilen sogar noch ein oder mehrere andere Polypen vorgefunden werden. Man kann dann entweder sofort, oder wenn durch die Blutung die genaue Besichtigung erschwert wird, in einer späteren Sitzung die Operation wiederholen. O. Wolfs scharfer Löffel kann zum Auskratzen gebraucht werden, wenn es sich um den Rest eines Gehörgangspolypen handelt, während er in der Paukenhöhle selbst wegen der hier möglichen Nebenverletzungen nur ausnahmsweise und mit größter Vorsicht in Anwendung kommen sollte. Zur Zerstörung des Restes und der Wurzel von Ohrpolypen kann man Ätzungen mit Arg. nitr. oder Chromsäure in Substanz vornehmen. Man bedient sich dazu einer winklig gebogenen Knopfsonde, an welche man ein Höllensteinkügelchen angeschmolzen hat, resp. der Chromsäure, die in Form eines feinen Krystalles mittels einer Sonde an die zu ätzende Stelle gebracht wird. Eine Berührung der Gehörgangswände ist sorgfältig zu vermeiden, weil danach leicht schmerzhafte Anschwellung eintritt. Auch das bereits erwähnte Verfahren Politzers, mehrmals täglich einige Tropfen Spirit. vini rectificatiss. in den Gehörgang einzuträufeln, ist hier von Vorteil.

Während in der großen Mehrzahl der Fälle das hier geschilderte Verfahren zum Ziele führt, ist man doch zuweilen genötigt, wegen allzugroßer Härte und Festigkeit der Polypen zur galvanokaustischen Schneideschlinge seine Zuflucht zu nehmen. Die Gehörgangswände müssen dabei sorgfältig vor Verbrennung geschützt werden, da diese zu unangenehmen Folgen führen kann. Schwartze sah nach Verbrennung der Gehörgangswände durch den Galvanokauter ein Erysipelas faciei auftreten, dem später eine hartnäckige, zum völligen Verschluß des Gehörganges strebende, narbige Verengerung desselben folgte. Nur durch fortgesetztes Einführen von Laminaria wurde die Verwachsung verhindert.

Zur Zerstörung sehr fester Polypen kann man sich auch der Elektrolyse bedienen. In mehreren Fällen gelang es mir, mittels der Doppelnadel bei Anwendung schwacher Ströme (4—5 MA. 5 Minuten lang) in 10 bis 12 Sitzungen erbsen- bis bohnengroße Polypen zu zerstören.

Nachdem durch eines der angegebenen Verfahren der Polyp entfernt und die Wurzel zerstört ist, bleibt nur noch die Behandlung des in den meisten Fällen vorhandenen eiterigen Katarrhs übrig, der die Ursache zur Polypenbildung gegeben hat. Hierzu bedient man sich der bei Besprechung der Otitis externa und Otitis media, resp. Otorrhöe angegebenen Mittel, wodurch die ohne diese Nachbehandlunng so häufigen Rezidive leicht vermieden werden können.

Literatur: Haug, Ein Fall von Polyp (Fibrosarkom) des Ostium pharnyg. tubae. A. f. Ohr. XXXVIII. — Meißner, Ztschr. f. rat. Med. 1853. — Moos und Steinbrügge, Histologischer und klinischer Bericht über 100 Fälle von Ohrpolypen. Ztschr. f. Ohr. XII. — Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. 5. Aufl. — Schwartze, Halbseitige Lähmung durch Ohrpolypen. A. f. Ohr. I; Notiz über Galvanokaustik im Ohre. A. f. Ohr. IV. — Steudener, Beiträge zur pathol. Anat. der Ohrpolypen. A. f. Ohr. IV. — Trautmann, A. f. Ohr. XVII. — Voltolini, Virchows A. XXXI. *Schwabach.*

Ohrspiegeluntersuchung (Otoskopie). Dieselbe umfaßt die Besichtigung des äußeren Gehörganges und des Trommelfelles und ist eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden des Gehörorgans überhaupt und besonders bedeutungsvoll

für die Diagnostik der Mittelohrerkrankungen, welche sich vielfach am Trommelfell durch gewisse Veränderungen desselben erkennen lassen. Während wir die Ohrmuschel und einen Teil des äußeren Gehörganges bei direkt auffallendem Lichte sehen können, bedürfen wir zur Otoskopie der von A. v. Tröltsch eingeführten Untersuchungsmethode mittels des reflektierten Lichtes und benützen zu diesem Zwecke besondere Instrumente.

Instrumente. Diese bestehen aus Ohrspiegel und Ohrtrichter. Der erstere ist ein central durchbohrter Hohlspiegel von etwa 7—8 *cm* Durchmesser und 12—15 *cm* Brennweite. Derselbe ist mit Handgriff versehen oder kann mittels Stirnbinde als Stirnreflektor verwendet werden. Für Hypermetropen und Myopen ist eine an der hinteren Fläche des Spiegels befestigte Korrektionslinse nötig, während bei geringerer Myopie die Otoskopie ohne Brillenkorrektur gut möglich ist (Fig. 6). Die Ohrtrichter oder Specula bezwecken, bei gleichzeitiger Geradestreckung des äußeren Gehörganges durch Zug der Ohrmuschel nach hinten und oben, etwaige Härchen im äußeren Gehörgang und kleine Epidermislamellen oder Cerumenstückchen beiseite zu schieben. Sehen wir ab von den älteren Ohrtrichtern des Fabricius Hildanus und deren Modifikation durch Kramer, von den sog. zangenförmigen, gespaltenen Ohrtrichtern, welche jetzt nicht mehr im Gebrauch sind, so benutzen wir jetzt nur noch die röhrenförmigen Specula von Deleau, Wilde, v. Tröltsch, von Erhard und Gruber. Am meisten empfehlenswert sind die konischen Ohrspecula von Wilde in drei verschiedenen Größen. Dieselben sind 3·5—4 *cm* lang, an dem mit einem wulstigen Rande versehenen äußeren Ende 1·5 *cm*, am abgerundeten inneren Rande 3, 4—5 *mm* weit. Dieselben müssen leicht gearbeitet, am besten aus Silber oder Neusilber, und gut poliert sein. Von Politzer sind statt der Metalltrichter solche von Hartkautschuk, von anderen solche aus Glas, Aluminium, Celluloid empfohlen worden. Da die letzteren der Siedehitze zum Zwecke der Desinfektion nicht ausgesetzt werden können, so sind sie im allgemeinen nicht besonders zu empfehlen. Auch bezüglich der Form der Trichter bestehen mannigfache Varianten. Toynbee ließ die runde Querschnittform der Trichter entsprechend dem mehr ovalen Querschnitte des äußeren Gehörganges in eine mehr ovale abändern, eine Modifikation, welche sich nicht eingeführt hat. Auch die von v. Tröltsch, Jos. Gruber angegebenen Ohrtrichter mit zum Teil becher- oder kegelförmigen Erweiterungen des äußeren Endes werden nur wenig noch benützt (Fig. 7).

Fig. 6.

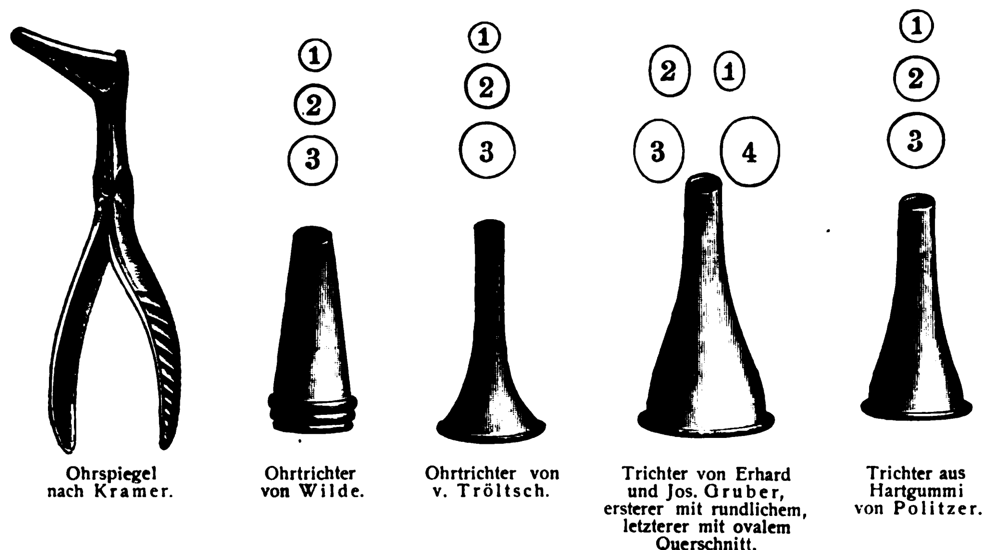


Ohrreflektor.

Beleuchtung. Die Lichtquelle, welche wir zur Beleuchtung des Trommelfells gebrauchen, ist am besten das diffuse Tageslicht. Es ist genügend für die meisten Fälle und hat den Vorzug der Bequemlichkeit und der Farblosigkeit; dadurch kommen die natürlichen Farben des Trommelfells am besten zur Geltung, während bei künstlichem Lichte dieselben rötlich oder gelblich erscheinen und auf diese Weise leicht falsche Auffassungen platzgreifen können. Das Sonnenlicht ist für die gewöhnliche Untersuchung im allgemeinen unbrauchbar, da es zu blendend erscheint; unter Umständen kann man aber mit großem Vorteil von demselben Gebrauch machen, wenn man gewisse tiefere Partien des Trommelfells durchleuchten will zur Erkennung der Exsudate in der Paukenhöhle u. s. w. In den Fällen, in denen die Untersuchung die Anwendung des Tageslichtes ausschließen läßt, benützen wir alsdann auch die künstliche Beleuchtung. Es reicht eine gewöhnliche Lampe meist aus. Viele verwenden das Glühlicht und das elektrische Licht, elektrische Glühlämpchen, beide

gleich empfehlenswert. Für die Erkennung feinerer Details am Trommelfell sind Vergrößerungsapparate in Form von Ohrlupen und Ohrmikroskopen angegeben und auch vielfach angewendet worden, so von Voltolini, Trautmann, Weber-Liel u. a. Diese Instrumente sind im allgemeinen zu entbehren, da im konkreten Falle durch Anwendung bikonvexer Linsen ohne erhebliche Komplizierung der

Fig. 7.



Ohrspiegel nach Kramer. — Ohrtrichter von Wilde. — Ohrtrichter von v. Tröltsch. — Trichter von Erhard und Jos. Gruber, ersterer mit rundlichem, letzterer mit ovalem Querschnitt. — Trichter aus Hartgummi von Politzer.

Apparate dasselbe erreicht werden kann. Wichtig dagegen und unentbehrlich für die Untersuchung ist der von Siegle angegebene pneumatische Ohrtrichter, mit welchem man bei Anwendung von verdünnter und verdichteter Luft die Beweglichkeit der einzelnen Teile des Trommelfells prüfen, abnorme Erschlaffungen und Verwachsungen konstatieren kann. Das Instrument stellt einen Trichter dar, welcher an seinem weiten Ende durch eine schräg eingesetzte dünne Glasplatte geschlossen ist und an dessen Seitenwand ein kurzes Röhrchen seitlich einmündet, welches durch einen etwa 20 *cm* langen Gummischlauch mit einem kleinen Gummiballon verbunden ist. Ist der Trichter in den äußeren Gehörgang luftdicht eingeführt, so kann man durch leichten Druck auf den Ballon die Luft im äußeren Gehörgang verdichten und durch Nachlassen des Druckes verdünnen und so bei gleichzeitiger Ausführung der Untersuchung die Bewegungen am Trommelfell studieren. Da erschlaffte Partien des Trommelfells im allgemeinen eine größere Beweglichkeit, stark gespannte hingegen eine geringere Beweglichkeit erkennen lassen, so lassen sich mit Hilfe dieses Instrumentes in vielen Fällen Verlötungen und Verwachsungen des Trommelfells nachweisen (Fig. 8).

Fig. 8.



Siegles pneumatischer Ohrtrichter.

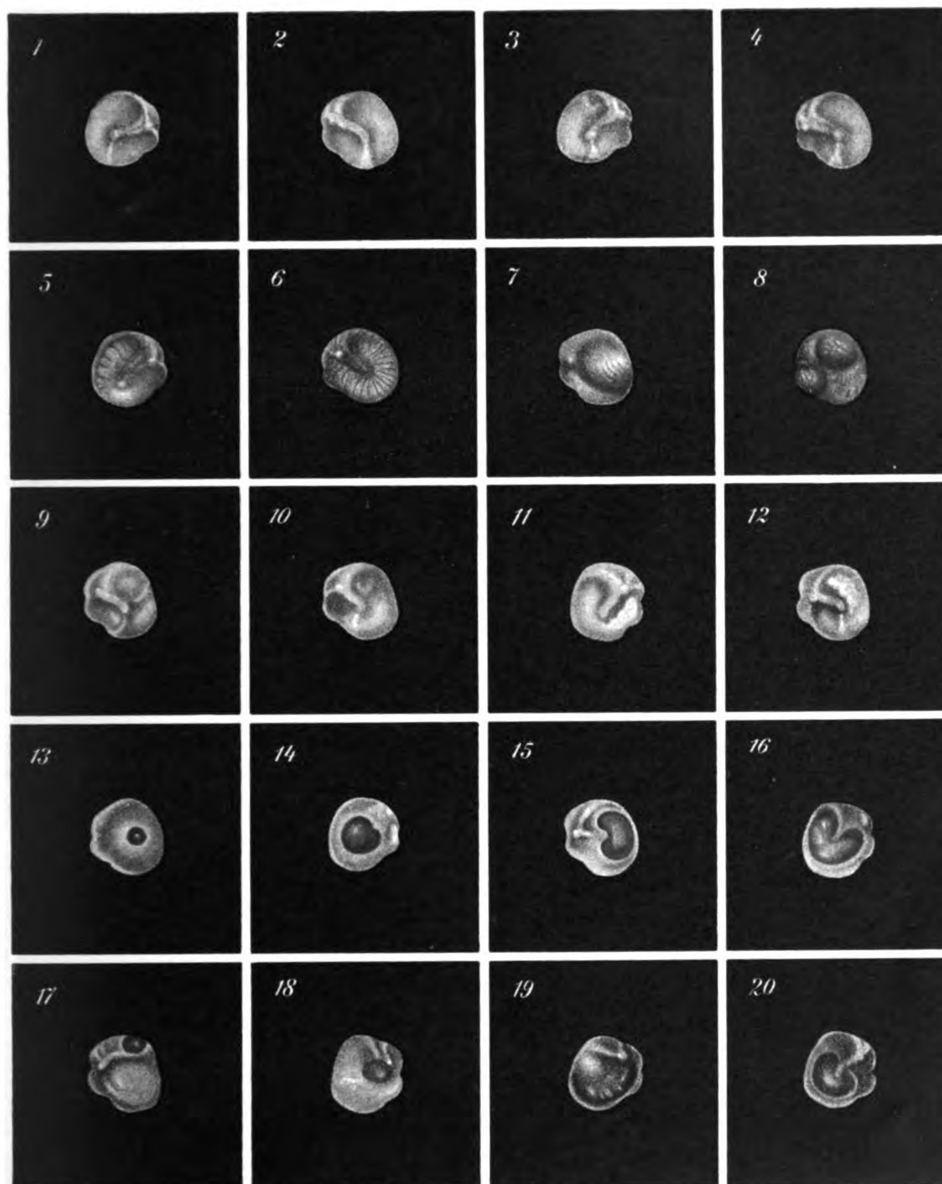
Erwähnenswert ist noch das von Hinton angegebene Demonstrationsauriskop, mit welchem man einem zweiten Beobachter zugleich das Ohrspiegelbild demonstrieren kann; in gleicher Weise wirkt der von Berthold angegebene Apparat, mit dem zwei Beobachter gleichzeitig das Trommelfell untersuchen können.

Technik der Untersuchung. Der Kranke wird so gegen die Lichtquelle gesetzt, daß das zu untersuchende Ohr von derselben abgewendet ist und daß der Kopf eine Stellung erhält, bei welcher die in den Hohlspiegel einfallenden Licht-

strahlen unter einem Winkel von 45° in den Gehörgang reflektiert werden. Der Untersuchende steht oder sitzt neben dem Kranken auf dessen der Lichtquelle abgewendeter Seite. Nachdem mittels des Reflektors zunächst die äußeren Partien des Ohres und die Ohrmuschel betrachtet und etwaige Veränderungen festgestellt worden sind, schreitet man zur eigentlichen Ohrspiegeluntersuchung, wobei man gut tut, zuerst den äußeren Gehörgang ohne Anwendung des Trichters zu besichtigen. In vielen Fällen kann man bereits so in die Tiefe hineinsehen und bei weiten Gehörgängen auch Teile des Trommelfells oder das ganze Trommelfell übersehen. Alsdann faßt der Arzt die Ohrmuschel des Patienten in ihrem oberen Teile zwischen zweitem und drittem Finger der linken Hand und zieht sie, um den winklig geknickten Gehörgang in einen mehr geraden Kanal zu verwandeln, nach hinten und oben vom Kopfe ab. Ist dies geschehen, so wird nunmehr der Ohrtrichter, welcher vorher erwärmt war, unter leicht rotierenden Bewegungen in den äußeren Gehörgang eingeführt, so weit es ohne Widerstand und ohne Schmerzen möglich ist. Man wird hierbei stets den weitesten Ohrtrichter wählen, welcher den jeweiligen Dimensionen des äußeren Gehörganges entspricht. Eine Ohrspiegeluntersuchung muß schmerzlos ausgeführt werden, wenn nicht etwa entzündliche Prozesse im äußeren Gehörgang vorliegen. Kleine Ohrschmalzklümpchen oder Epidermislamellen oder sonstige Auflagerungen werden durch den Trichter beiseite geschoben. Es ist ferner festzuhalten, daß selbst bei der Auswahl größerer Trichter zur Besichtigung des ganzen Trommelfells Verschiebungen der Trichterachse notwendig sind, da bei der anatomischen Lage der Membrana tympani es meist unmöglich erscheint, alle Teile des Trommelfells zu gleicher Zeit zu übersehen. Immerhin hat der Anfänger gewisse Schwierigkeiten zu überwinden, bis er im stande ist, ein klares Bild von den Verhältnissen der tieferen Partien des äußeren Gehörganges und des Trommelfells zu gewinnen; hier hilft nur, wie überall, viele Übung und genaue Beobachtung der in Frage kommenden Verhältnisse.

Hindernisse bei der Ohrspiegeluntersuchung. Dieselben können mannigfacher Art sein; sie können angeborene oder durch gewisse pathologische Veränderungen im äußeren Gehörgang erzeugte sein. Zu den ersteren gehören die Verengerungen des knöchernen Gehörganges und die starke Vorwölbung der vorderen unteren knöchernen Gehörgangswand, Vorgänge, wie sie sich nicht selten bei der Untersuchung zeigen und die Übersicht über das Trommelfell erheblich erschweren. Vielfach gelingt es durch Anwendung enger Trichter hier die Schwierigkeiten zu überwinden, bei gleichzeitiger Hinzunahme intensiver Beleuchtung. Zu den letzteren gehören bis in den Gehörgang reichender, starker Haarwuchs, Anhäufung von Ceruminal- und Epidermismassen, welche am besten durch Ausspritzen entfernt werden, oder entzündliche Verengerungen des äußeren Gehörganges, Furunculosis, Otitis externa diffusa u. s. w. In den letzteren Fällen muß man bis zur völligen Beseitigung der Entzündung die Ohrspiegeluntersuchung ohne Anwendung der Trichter ausführen.

Trommelfellbild als Ergebnis der Ohrspiegeluntersuchung, otoskopischer Befund (s. Taf. I). Im normalen Zustande erscheint das Trommelfell als eine am Ende des äußeren Gehörganges eingefügte resistente, schräg liegende Membran von längsovaler Form. Eine durch ihren im Sulcus tympanicus befindlichen Anheftungsrand gelegte Ebene verläuft von hinten oben und außen nach vorn innen und unten, wobei die Trommelfellebene mit der hinteren oberen Gehörgangswand einen Winkel von 135—140° und mit der vorderen unteren einen solchen von 40—50° bildet. Weiterhin erscheint das Trommelfell als eine trichterförmig einwärts gezogene Membran, deren am meisten nach innen gelegene Stelle



1. Rechtes normales Trommelfell.
2. Linkes normales Trommelfell.
3. Rechtes normales Trommelfell mit durchscheinendem Amboßstapesgelenk.
4. Linkes normales Trommelfell mit Membrana Shrapnelli.
5. Otitis med. acuta mit Injektion der Hammergriffgefäße und radiärer Gefäßinjektion des Trommelfells.
6. Otitis med. acuta stärkeren Grades mit Injektion der radiären Gefäße des Trommelfells.
7. Myringitis bullosa, blasenartige Vorwölbung des Trommelfells.
8. Myringitis acuta hämorrhagica bullosa, hämorrhagische Blasenbildungen am Trommelfell.
9. Otitis med. exsudativa, seröses Exsudat in der Paukenhöhle.
10. Exsudat im Mittelohr mit durchscheinendem Amboßstapesgelenk.
11. Circumscripte Kalkablagerung im Trommelfell vor dem Hammer.
12. Circumscripte Kalkablagerung im Trommelfell hinter dem Hammer.
13. Kleine Perforation des Trommelfells im Verlauf einer akut-eitrigen Mittelohrentzündung.
14. Größere Perforation des Trommelfells im Verlauf einer akut-eitrigen Mittelohrentzündung.
15. Nierenförmige Perforation des Trommelfells im Verlauf einer Mittelohreiterung.
16. Herzförmige Perforation des Trommelfells.
17. Kleine Narbe im oberen Teile des Trommelfells mit stark einwärts gezogenem Hammergriff.
18. Ovale Narbe des Trommelfells fast central gelegen.
19. Narbe des Trommelfells, der Labyrinthwand anliegend; Hammergriff nach hinten und innen verlagert.
20. Nierenförmige, eingesunkene Trommelfellnarbe und Exsudat im Mittelohr.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

der „Umbo“ oder „Nabel“ des Trommelfells genannt wird. Die Gestalt des Trommelfells ist längsoval oder kreisrund und ist der vertikale Durchmesser gewöhnlich etwas größer (10 *mm*) als der horizontale (9 *mm*). Die Eigenfarbe ist hellgrau, bei der Untersuchung erscheint sie indes als Mischfarbe, welche sich zusammensetzt aus der Eigenfarbe der Membran, aus der Farbe derjenigen Lichtstrahlen, welche zur Untersuchung verwendet werden und endlich aus der Farbe der bei der bestehenden Transparenz des Trommelfells aus der Tiefe des Mittelohres reflektierten Lichtstrahlen. Nahezu weiß erscheint der Rand, der Sehnenring, der Annulus cartilagineus, vermittels dessen die Membran im Sulcus tympanicus befestigt ist. Am Trommelfell sehen wir nur den in die Substantia propria eingefügten Hammergriff (Manubrium mallei), welcher in der oberen Hälfte des Trommelfells schräg von vorn oben und außen nach hinten unten und innen bis zum Umbo herabsteigend verläuft als knochengelbe prominente Leiste, am Umbo in eine schaufelförmige Verbreiterung übergeht von gelblicher Farbe (Macula flava oder gelber Fleck). Am oberen Ende des Manubriums zeigt sich eine kleine, gelbweiße Prominenz, der kurze Fortsatz (Processus brevis) des Hammers, von welchem nach hinten eine kleine, schwach konvex verlaufende Leiste, die hintere Trommelfellfalte, und weniger deutlich nach vorn die ganz kurze, vielfach nicht sichtbare vordere Trommelfellfalte abgeht. Die über dem Processus brevis gelegene, von den Falten nach unten begrenzte Partie des Trommelfells erscheint etwas vertieft und heißt die Membrana flaccida Shrapnelli, welche die Incisura Rivini ausfüllt und in die Bekleidung der oberen und vorderen Gehörswand unmerklich übergeht. Zur etwaigen genaueren Lokalisation der einzelnen Details am Trommelfell und zur leichteren Orientierung dient der Hammergriff ganz besonders und wird auch stets zunächst gesucht, und weiterhin unterscheiden wir am Trommelfell, indem wir ihn, wenn auch etwas erkünstelt, als Radius des Trommelfells betrachten, 4 Quadranten, den vorderen oberen und unteren und den hinteren oberen und unteren.

Im vorderen unteren Quadranten sehen wir in der Norm meist eine, in Form eines Dreiecks, mit der Spitze am Umbo, mit der Basis gegen die vordere untere Peripherie des Trommelfells gerichtete glänzende Stelle, den Lichtkegel des Trommelfells, welcher mit Bezug auf Größe, Helligkeit und Gestalt individuelle Verschiedenheiten zeigt, Variationen, welche, entsprechend seiner Entstehung, von der spiegelnden Beschaffenheit der Trommelfelloberfläche, der Tiefe des Trommelfelltrichters abhängen und bei Verdichtung und Verdünnung der Luft in der Paukenhöhle noch weitere Ausdehnung erfahren. Noch sonstige kleinere Reflexe zeigen sich vielfach, so am kurzen Fortsatz und an der Membrana flaccida Shrapnelli, denen eine besondere Bedeutung kaum beizulegen ist. Bei sehr durchscheinenden Trommelfellen kann man an der hinteren Hälfte des Trommelfells nach oben das Amboßstapesgelenk, unter demselben das Promontorium und weiter nach unten und hinten die dunkle Nische des runden Fensters durchschimmern sehen; in selteneren Fällen scheint auch die Chorda tympani und die Vena jugularis durch.

Pathologische Trommelfellbefunde (s. Taf. I). Die durch die Ohrspiegeluntersuchung erkennbaren krankhaften Veränderungen am Trommelfell (vgl. Mittelohraffektionen) sind in Kürze folgende: 1. Anomalien der Farbe und der Durchsichtigkeit des Trommelfells. Die Farbe kann durch die mannigfachsten Prozesse alteriert werden, sei es, daß dieselben sich auf dem Trommelfell selbst abspielen oder hinter demselben in der Paukenhöhle und deren Schleimhaut. Wir erwähnen zunächst die Hyperämie und die Hämorrhagie des Trommelfells. Im ersteren Falle erscheinen die radiären und die Randgefäße mehr oder weniger hochgradig injiziert,

zugleich mit der Füllung der Hammergriffgefäße, und die sonst graue Farbe des Trommelfells ist verwandelt in eine gesättigt rote, wobei sich das Trommelfell wie eine glänzend rote, stark hervorgewölbte Membran darstellen kann. Im letzteren Falle zeigen sich kleinere oder größere Blutflecke auf dem Trommelfell, welche unter Umständen mit kleinen Ceruminalstückchen verwechselt werden können. Weiterhin sind bemerkenswert Verkalkungen, Verknöcherungen und sog. Trommelfelltrübungen. Die Verkalkungen erscheinen als kreideweiße Flecke von verschiedenster Ausdehnung und Form, meist scharf umrandet und über die Oberfläche der Membran prominierend. Die Verknöcherungen sind von gelblicher Farbe und kommen recht selten zur Beobachtung im Gegensatz zu den Trommelfelltrübungen, welche häufig sind. Bei diesen erscheint das Trommelfell entweder gleichmäßig sehnig grau oder milchglasähnlich getrübt durch Verdickungen der Membran, welche sich an jeder der drei Schichten vorfinden können, am häufigsten im Verlaufe inveterierter chronischer Mittelohrkatarrhe mit Verdichtungsprozessen an der Mittelohrschleimhaut. Die Farbe des Trommelfells wird auch durch Exsudatansammlung in der Paukenhöhle alteriert. Bei Ansammlung seröser Flüssigkeit im Mittelohr oder eines blutigen oder eiterigen Exsudates erhält das Trommelfell häufig eine grünlichgelbe oder blaurote Farbe, welche sich bei der Untersuchung kenntlich macht, vielfach sieht man auch die Niveaulinien der Sekrete als lichtgraue oder schwärzliche Linien. 2. Anomalien der Wölbung. Dieselben zeigen sich als Vorwölbungen und Einziehungen. Die ersteren sind bedingt durch Erkrankungen der Membrana tympani selbst, durch akute Entzündungen am Trommelfell, durch Blasenbildungen und Abscesse in der Membran, durch Granulationen und Polypen derselben; weiterhin durch Exsudate hinter dem Trommelfell in der Paukenhöhle, welche, unter einem hohen Druck stehend, dasselbe vorwölben, entweder total oder partiell, letzteres besonders, wenn Narben im Trommelfell von geringerem Widerstande vorhanden sind.

Die Einwärtsziehungen zeigen sich partiell oder total, erstere bei circumscripten Atrophien und Narben. Letztere erscheinen als scharf begrenzte, dunkelgraue Einsenkungen am Trommelfell, zuweilen Perforationen desselben vortäuschend, mit einem Lichtreflex versehen und werden bei Lufteinblasungen, wenn nicht etwa Verlötungen und Verwachsungen bestehen, in Form einer Blase über das übrige Niveau des Trommelfells vorgewölbt. Die totale Einwärtsziehung des Trommelfells, der sog. Kollaps derselben, wird am häufigsten beobachtet bei Unwegsamkeit der Tuba Eustachii infolge von Nasen- und Nasenrachenaffektionen, adenoiden Vegetationen und in seltenen Fällen bei totalen Verwachsungen des Ostium tubae pharyngeum im Gefolge von Lues oder bei Schluß des Ostium tubae durch Tumoren im Cavo pharyngo nasali. Der Hammergriff erscheint hierbei nach hinten und innen gezogen, der kurze Hammerfortsatz springt stark hervor, in gleicher Weise die hintere Trommelfellfalte und das Trommelfell erscheint am Annulus cartilagineus wie abgeknickt. 3. Trommelfellperforationen. Dieselben können infolge von Traumen, Schlag, Stoß u. s. w. auf das Ohr oder infolge von Eiterungen am Trommelfell selbst oder von solchen des Mittelohrs auftreten. Die letzteren Erkrankungen geben am häufigsten Veranlassung zur Perforation des Trommelfells. Bei den traumatischen Perforationen beobachten wir Risse des Trommelfells, welche mit Blut oder Blutkrusten bedeckt sind, auch sieht man die Rupturstelle als runde oder ovale Öffnung und in ihrer Nähe Blutkoagula. Ist die Rupturöffnung sehr groß, so kann man das Promontorium und andere Partien der Paukenhöhle übersehen. Bei den durch Eiterungen der Mittelohrschleimhaut entstandenen Perforationen des

Trommelfells, deren Form, Lage und Größe sehr variieren, fehlen die Blutungen an den Perforationsrändern; man sieht bei ausgedehnter Zerstörung den Hammergriff frei in die Perforationsöffnung hineinragen, das Promontorium, die Nische des runden Fensters, das Amboßstapesgelenk und bei noch größerer Ausdehnung in manchen Fällen auch den ganz freiliegenden Kuppelraum. In der Regel findet man am Trommelfell nur eine Perforation, aber es gibt auch Fälle, in denen zwei und drei Trommelfellöcher nachweisbar sind und das Trommelfell ein fast siebartiges Aussehen darbietet, wobei nach einiger Zeit die einzelnen kleinen Löcher durch Konfluenz sich vereinigen. Daß natürlich bei den perforativen Mittelohreiterungen in der Tiefe des äußeren Gehörganges an der Stelle des Trommelfells eiterige Sekretmassen sich vorfinden, deren Entfernung das eigentliche Trommelspiegelbild erst ermöglicht, leuchtet ein, wie sich diese Sekrete auch vielfach durch Pulsation von auf denselben befindlichen Lichtpunkten (pulsierende Lichtreflexe) dem Auge kenntlich machen.

Eine genauere Darstellung der bei den verschiedenen Krankheitsprozessen des Ohres auftretenden Ohrspiegelbefunde findet sich in dem Kapitel Mittelohraffektionen, auf welches wir noch besonders verweisen. *B. Baginsky.*

Ohrtrompete (Katheterismus und seine Ersatzmittel, Bougierung und Elektrisierung der Tuba Eustachii). Der Katheterismus der Tuba Eustachii ist sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Hinsicht eine derjenigen Manipulationen in der Ohrenheilkunde, deren Vornahme für eine große Reihe von Ohrenkrankheiten direkt unentbehrlich ist. Ein genaues Vertrautsein mit ihm ist deshalb für jeden Arzt erforderlich, der sich mit der Behandlung von Ohrerkrankungen beschäftigt.

Geschichtliches. Ein Laie, der Postmeister Guyot in Versailles, war es, der sich zum ersten Male zur Heilung eines Ohrenleidens einen Katheter durch den Mund in die Ohrtrompete einführte und sich mittels Einspritzungen durch denselben von einer chronischen Schwerhörigkeit befreit haben soll (Mitteilung an die französische Akademie 1724). Als wissenschaftlicher Begründer der Methode in ihrer jetzigen Gestalt muß der französische Arzt Deleau aus dem Anfang des XIX. Jahrhunderts gelten, der im weiteren Verfolge des Vorgehens des englischen Arztes Alland (1741) die nasale Anwendungsweise mit Lufteinblasungen verband und die gleichzeitige Auscultation des Mittelohres einführte.

Das zur Ausführung des Katheterismus erforderliche Instrumentarium besteht erstens aus einem Katheter, zweitens aus einem Auscultationsschlauch (Otoskop) und drittens aus einem Luftgebläse. Unter einem Katheter versteht man ein etwa 14—15 *cm* langes und 2·5 *mm* dickes Rohr, das zum Zwecke des Auskochens am besten aus Metall besteht. Das zur Einführung in die Tube bestimmte Ende dieses Rohres ist leicht abgebogen und wird als Schnabel bezeichnet, der mittlere, gestreckt verlaufende Teil heißt Schaft und endet auf der anderen Seite in den trichterförmig erweiterten Pavillon, der zur Aufnahme des Ansatzstückes des jeweiligen Luftgebläses dient. An der Seite trägt dieses trichterförmige Ende eine Öse, die der Richtung des Schnabels entspricht, um über dessen jeweilige Lage nach Einführung des Instrumentes in die Nase zu orientieren (s. Fig. 9).

Der letztere Umstand, daß nach Einführung des Katheters in die Nase die Kontrolle über die Lage des Schnabelendes dem Auge entzogen ist, veranlaßte mich, an dem von Valentin angegebenen Salpingoskop eine Vorrichtung anbringen zu lassen, um mit deren Hilfe den Katheterismus (ebenso übrigens das Bougieren) unter Leitung des Auges vorzunehmen. Sie besteht aus einer an dem Salpingo-

skop zu befestigenden dünnen Röhre, an deren nasalem Ende sich ein verschiebbarer Steg befindet. Die Bewegungen des letzteren lassen sich mittels eines Hebels vom äußeren Ende des Salpingoskops aus dirigieren. Dem durch das Rohr eingeführten Seidenkatheter (Bougie) nun kann mit Hilfe des Stegs jede gewünschte Richtung gegeben werden, die durch das Salpingoskop mit dem Auge genau kontrolliert werden kann (s. Fig. 10).

Das Otoskop ist ein etwa 80 *cm* langer Gummischlauch, an dessen beiden Enden sich je ein Ansatzstück aus Hartgummi oder Metall zur Einführung in das Ohr von Arzt und Patient befindet. Die betreffenden Ansatzstücke unterscheiden sich zur Vermeidung von Verwechslungen entweder durch ihre Farbe voneinander oder bestehen, und das dürfte unseren modernen Ansprüchen an Aseptik besser entsprechen, aus Metall und sind zum Auswechseln eingerichtet. Wir verwenden ausschließlich letztere, u. zw. aus dem leichten Aluminium, damit sich der luftdicht in den äußeren Gehörgang eingeführte Schlauch während des Katheterismus ohne unsere Hilfe hält (s. Fig. 11).

Fig. 10.

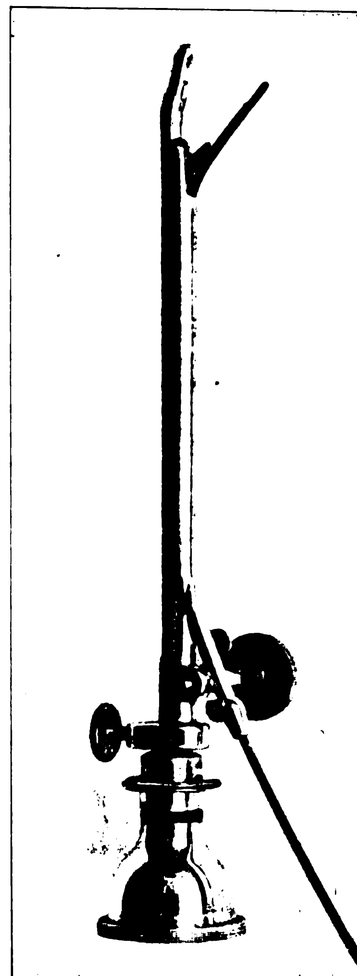
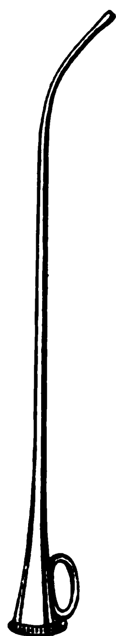


Fig. 9.



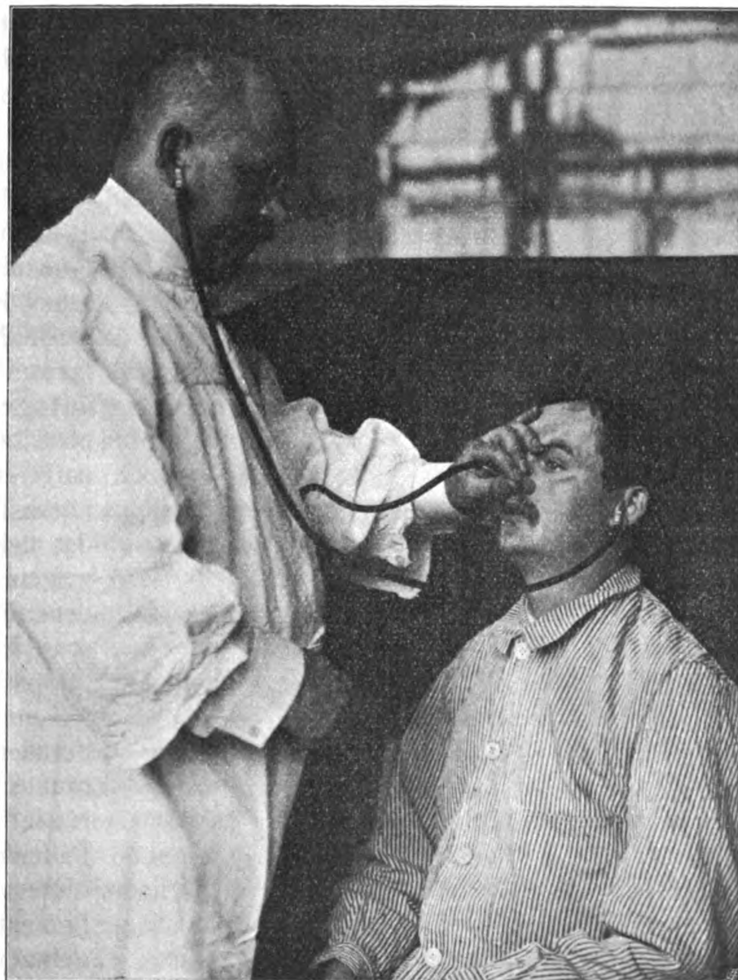
Zur vergleichenden Prüfung der Auscultationsgeräusche von Ohr und Nase aus, wie sie unten weiter beschrieben werden soll, ist das Vorhandensein eines zweiten Schlauches mit einem Ansatzstück für das Ohr und einem schräg abgeschnittenen Ende für die Nase erforderlich.

Von den zur Verwendung gelangenden Luftgebläsen dürfte das gebräuchlichste der bekannte Politzersche Ballon sein, der mit einem in den Katheterpavillon passenden Ansatzstück versehen sein muß (s. Fig. 12). Zweckmäßiger und bequemer ist das von Lucae angegebene Doppelgebläse, das aus einem Druckballon, einem netzumflochtenen Windkessel und einem von letzterem ausgehenden Schlauch mit Ansatzstück für den Pavillon besteht. Mittels eines Hakens kann dieses Instrument im Knopfloch des Arztes befestigt und so von diesem selbst bedient werden (s. Fig. 14). Hiermit gelingt es, einen möglichst kontinuierlichen Luftstrom herzustellen, ein Moment, das in diagnostischer Hinsicht von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist.

Dem letzteren Zweck werden aber noch besser Apparate gerecht, bei denen komprimierte Luft zur Verwendung gelangt. Der älteste derselben ist das in chemischen Laboratorien vielfach in Gebrauch befindliche Wasserstrahlgebläse, das Lucae diesem Zwecke erstmalig dienstbar machte. Es hat jetzt durch die Firma Dr. Bachfeld & Cie., Frankfurt a. M., die in der Fig. 15 ersichtliche vereinfachte Form erhalten, die m. E. wegen ihrer Einfachheit und Billigkeit bestimmt

ist, alle bisherigen derartigen Apparate zu verdrängen. Bei diesem Gebläse wird die aus dem umgebenden Raum angesogene Luft durch den Druck des Leitungswassers, mit dem der Apparat durch Anschluß an jeden gewöhnlichen Wasserhahn in Verbindung gesetzt werden kann, komprimiert und aus der als Kessel dienenden Glashohlkugel durch ein dünnes Rohr (Schlauch) nach dem Ort seiner Bestimmung geleitet. Das aus der unteren Öffnung der Glaskugel abfließende Wasser kann durch ein entsprechend langes Abflußrohr fast ganz geräuschlos in den Ausguß des Waschbeckens gelangen, so daß der Apparat ohne Bedenken im Sprechzimmer seinen Platz finden kann. Eine andere Methode zur Anwendung komprimierter Luft für den in Rede stehenden Zweck hat Lucae vorgeschlagen. Allerdings lautete sein ursprünglicher Vorschlag nicht auf die Verwendung von solcher, sondern von komprimierter Kohlensäure, u. zw. in Form der im Schankgewerbe in Gebrauch befindlichen Kohlensäurebomben. Er ließ diese mit einem Reduktionsventil versehen und konnte mit dessen Hilfe jede gewünschte Menge in variabler Intensität abzapfen. Wegen der nicht völligen Ungefährlichkeit dieser Art der Vornahme des Katheterismus vertauschten wir diese Bomben sehr bald mit solchen, die Sauerstoff, und endlich solchen, die komprimierte Luft enthielten. Später schlug auch Lucae diese Änderung vor. In dieser Form sind sie noch jetzt vielfach in Gebrauch. Einer allgemeinen Verwendung aber steht auch hier der nicht ganz geringe Preis sowohl der ersten Anschaffung als auch der Unterhaltung (die jedesmalige Füllung kostet 2.50—3 Mark) und die Schwierigkeit der Beschaffung derartiger Bomben namentlich in kleineren Orten im Wege. Ich habe deshalb vor einigen Jahren einen Apparat konstruiert, mit dessen Hilfe jeder Arzt selbst im stande ist, sich das für die Sprechstunde erforderliche Quantum komprimierter Luft herzustellen oder herstellen

Fig. 11.

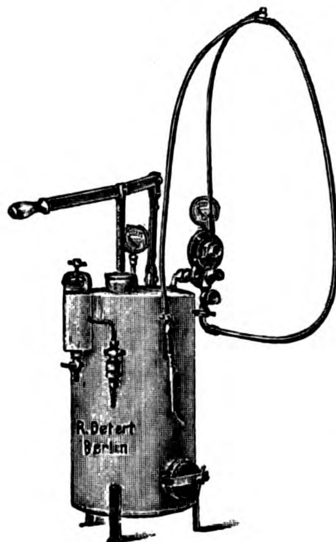


zu lassen. Er ist nach dem Prinzip der Handdruckbierapparate gebaut und besteht in der Hauptsache aus einer Saug- und Druckpumpe und einem Windkessel, die in einem Apparat vereinigt sind. Die durch Heben des Hebels angesogene Luft wird durch Senken des Hebels komprimiert und in dem Windkessel aufgespeichert. Das zum Katheterismus nötige Luftquantum wird an der Entnahmestelle durch das eingeschaltete Reduktionsventil auf die gewünschte Druckstärke reduziert. Die nebenstehende Fig. 13 ergibt alles Nähere. Ich glaube aber, daß durch das Bachfeldsche Gebläse jetzt alle derartigen Apparate überholt sind.

Fig. 12.



Fig. 13.



In der demnächst zu eröffnenden Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. erhalten wir die nötige Druckluft von einer Zentralanlage aus. An jedem Arbeitsplatz befindet sich eine nach Bedarf zu öffnende Auslaßstelle. Dieses Verfahren ist natürlich das bei weitem bequemste, aber wegen der nicht überall vorhandenen Anlagen dazu nur für klinische Zwecke verwendbar.

Fig. 14.

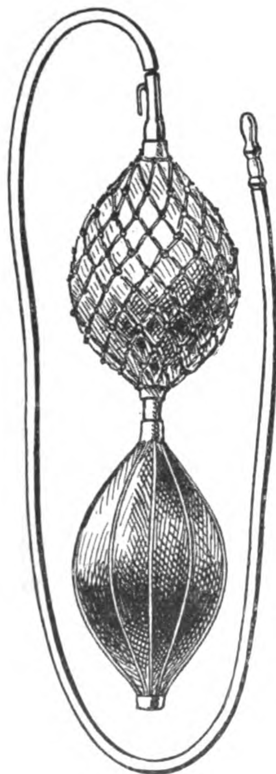


Fig. 15.



Ehe man nun den Katheterismus in der gleich zu schildernden Weise vornimmt, versäume man nie, vorher das Naseninnere des betreffenden Patienten zu untersuchen. Ist dieses vollkommen normal, so braucht man zum weiteren Vorgehen, wenn man nicht das von mir angegebene, oben beschriebene Instrument vorzieht, keine weitere Beleuchtung. Die Manipulation geschieht im Dunkeln nach den gleich anzugebenden Regeln und bedarf nur einer gewissen Geschicklichkeit, die durch Übung leicht zu erwerben ist. Für den Anfänger ist es grundsätzlich, für den Geübteren wenigstens vor der Vornahme eines ersten Katheterismus, der selten als Annehmlichkeit empfunden wird, wenn er auch bei richtiger Ausführung nicht schmerzhaft sein darf, empfehlenswert, die Nasenschleimhaut, speziell die des unteren Nasenganges, durch den die ganze Prozedur vor sich geht, zu cocaini-

sieren. Das geschieht am einfachsten mit Hilfe eines sog. Nasensprays, der eine 1%ige Cocainlösung, der 2—3 Tropfen einer Adrenalin- oder Suprareninlösung 1 : 1000 beigemengt sind, enthält. Diese Vornahme hat den weiteren Vorteil, daß dadurch die Schleimhaut der unteren Muschel sowie des pharyngealen Tubenostiums etwas abschwillt und damit das folgende Vorgehen erleichtert wird. Da der Katheterismus, wenigstens wenn er zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wird, meist öfter wiederholt werden muß, ist dessen erstmalige möglichst schmerzlose Ausführung häufig die Vorbedingung dafür, daß wir für die Folge bei unseren Patienten auf keinen Widerstand stoßen.

Der Patient muß beim Katheterismus sitzen. Der Kopf darf nicht nach hintenüber gebogen werden, die Augen müssen in natürlicher Haltung geradeaus blicken. Andernfalls kann es uns passieren, daß wir mit dem Katheter nicht in den unteren, sondern in den mittleren Nasengang gelangen und uns nun vergeblich bemühen, den Katheterschnabel in dem engen Teil des Nasenrachenraumes nach der Tubenmündung zu drehen. Am zweckmäßigsten wird der Kopf gegen die Wand oder eine Kopfstütze gelehnt, bzw. von einer Person gehalten.

Der Arzt steht vor dem Patienten. Das zu untersuchende Ohr des Kranken wird mit dem gegenüberliegenden des Arztes durch den Hörschlauch verbunden. Vor Einführung des Katheters soll die Nase geschneuzt werden, um einerseits etwaigen Schleim und Eiter zu entfernen und diesen nicht mit Hilfe des Katheters ins Mittelohr zu pressen, anderseits die Schleimhaut anzufeuchten und dadurch ein leichteres Gleiten des Katheters zu ermöglichen. Der Patient muß ferner aufgefordert werden, während des nun folgenden Katheterismus ruhig zu atmen und die Augen offen zu halten. Ersteres ist notwendig, um zu verhüten, daß die Patienten während des Aktes krampfhaft den Atem anhalten und dadurch unerwünschte Folgeerscheinungen von seiten des Herzens oder der Lungen auftreten, namentlich bei alten oder an den genannten Organen leidenden Leuten. Ein gewaltsames Zukneifen der Augen ferner löst leicht krampfhafte Contractionen der Rachen- und Gaumenmuskulatur aus, durch die der Katheter im Nasenrachenraum fest eingekeilt wird und seine Drehung unmöglich gemacht werden kann.

Ist der Patient derart vorbereitet, so drückt man mit der linken Hand die Nasenspitze etwas in die Höhe, um den Naseneingang zu erweitern, während man mit der rechten den schreibfederförmig am Pavillon gehaltenen Katheter zunächst in senkrechter Haltung ins Vestibulum, dort angekommen, in horizontaler Lage durch den unteren Nasengang, schnell, aber behutsam, nach hinten führt, wobei die Konkavität des Schnabels nach unten sieht. Bei richtiger Ausführung in dem geschilderten Sinne ist ein nunmehr gefühlter Widerstand die hintere Rachenwand, von der aus man verschiedene Wege einschlagen kann, um in die Tube zu gelangen (s. u.).

Hat die Nasenuntersuchung irgendwelche Hindernisse, wie Muschelhyperplasien, Polypenbildungen, Septumdeviationen, Spinen oder Cristen ergeben, so braucht das beschriebene Vorgehen für den Geübteren eine Abweichung nur insofern zu erfahren, als er durch geschicktes Manövrieren, wobei er die Spitze bald nach außen bald nach innen, in besonders schwierigen Fällen sogar direkt nach oben dreht, die betreffenden Hindernisse zu umgehen sucht. Ist das gelungen, gibt man dem Katheter wieder seine ursprüngliche Lage. Der Ungeübte nimmt diese Manipulationen besser unter Spiegelbeleuchtung vor, wobei er vor dem Patienten so lange sitzen bleibt, bis ihm die Überwindung der Hindernisse gelungen ist.

Bisweilen aber können diese, namentlich wenn sie knöcherner Natur sind, so erheblich sein, daß die Einführung des Katheters durch die betreffende Nasenseite direkt unmöglich ist. In diesen glücklicherweise nicht allzu häufigen Fällen versucht man, unter entsprechend stärkerer Krümmung des Katheterschnabels, durch die andere Nasenseite ans Ziel zu gelangen. Auch den vom Erfinder des Katheterismus eingeschlagenen Weg vom Munde aus kann man in diesem Fall zu gehen versuchen. Das gelingt leicht, wenn infolge von Defekten am weichen Gaumen die Tubenmündung frei zutage liegt. Andernfalls ist es meist erforderlich, nach vorausgegangener Cocainisierung den weichen Gaumen mit einem Gaumenhaken zu fassen und während der Prozedur an der Oberlippe zu fixieren. Unter Spiegelbeleuchtung ist die Einführung dann gewöhnlich nicht schwierig.

In vielen derartigen Fällen aber tut man gut, dem Patienten die operative Beseitigung derartiger pathologischer Veränderungen vorzuschlagen, zumal wenn man einen ungünstigen Einfluß derselben auf die Hörfähigkeit mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit nachweisen kann. Nach gelungener Operation unterliegt natürlich auch die Einführung des Katheters keinen Schwierigkeiten mehr.

Ist der Katheter, wie dies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle möglich ist, durch die dem kranken Ohr entsprechende Nasenseite bis an die hintere Rachenwand vorgedrungen, so haben nunmehr diejenigen Maßnahmen zu folgen, durch die die Spitze in das Ostium pharyngeum tubae gelangt. Man erinnere sich, daß die Tubenöffnung an der Seite des Nasenrachenraumes in Höhe des hinteren Endes der unteren Nasenmuschel, u. zw. dicht hinter einer durch die Choanen gelegt gedachten Ebene liegt. Nach vorn, d. h. nach der Nase zu, wird die Öffnung von einer wenig prominenten Schleimhautfalte, der sog. Hakenfalte (weil von dem knorpeligen Tubenhaken nach abwärts verlaufend), nach hinten, d. h. gegen die meist sehr ausgeprägte Rosenmüllersche Grube zu, von dem sehr stark vorspringenden Tubenwulst, der von dem größten Teil des Tubenknorpels gebildet wird, begrenzt. Die Öffnung hat eine ovale, bzw. mehr dreieckige Form. Die Achse des Tubenkanals verläuft bei Erwachsenen von unten innen nach oben außen, während sie bei Kindern eine mehr horizontale Richtung einhält.

Die im folgenden zu schildernden Verfahren zur Erreichung des Tubenostiums müssen, falls nicht das von mir angegebene Instrument benutzt wird, im Dunkeln ausgeführt werden. Derjenige Arzt, der die bisherigen Manipulationen im Sitzen unter Beleuchtung ausgeführt hat, erhebt sich von jetzt ab zweckmäßigerweise, da das weitere Arbeiten dadurch für ihn bequemer wird.

Die wichtigsten Methoden nun, um mit dem Katheterschnabel von der hinteren Rachenwand aus in die Tubenöffnung zu gelangen, sind folgende:

1. Die Nasenscheidewandmethode (Frank, Löwenberg): Hierbei wird der Katheter so um seine Achse gedreht, daß der Schnabel horizontal steht und nach der der zu katheterisierenden entgegengesetzten Seite gerichtet ist. Nunmehr zieht man den Katheter etwas zurück, bis man einen leichten Widerstand fühlt, der durch das Auftreffen des Schnabels auf die Nasenscheidewand hervorgerufen wird. Jetzt wird der Katheter, mit der Spitze nach unten gerichtet, so weit gedreht, bis sich der Schnabel in der Tubenöffnung befindet. Das ist gewöhnlich dann der Fall, wenn die Öse am Pavillon nach dem äußeren Augenwinkel der zu katheterisierenden Seite zeigt.

2. Die Gaumensegelmethode (Kramer): Der bis an die hintere Rachenwand vorgeschobene Katheter wird ohne vorherige Drehung so weit zurück-

gezogen, bis man mit dem Schnabel den leichten Widerstand der Rückfläche des weichen Gaumens fühlt. Nunmehr drehe man den Katheter so weit lateralwärts, bis die Öse nach oben außen zeigt. Der Schnabel befindet sich dann im Tubenlumen.

3. Die Tubenwulstmethode (Kuh, Semeleder): Der Katheter, an der hinteren Rachenwand angelangt, wird, ohne zurückgezogen zu werden, bis zur Horizontalen nach außen gedreht, so daß seine Spitze in der Rosenmüllerschen Grube der betreffenden Seite liegt. Jetzt wird der Katheter zurückgezogen, so daß er über den deutlich vorspringenden Tubenwulst hinweg in die Tube hineingleitet.

4. Die Itard-Lucaesche Methode: Die Methode basiert auf der Erfahrung, daß die Entfernung vom Naseneingang bis zur Tubenmündung genau derjenigen zwischen Alveolarrand des Oberkiefers und der Basis der Uvula (Itard), bzw. der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen (Lucae) entspricht. Es wird also letztere Entfernung mit dem Katheter, u. zw. derart abgemessen, daß die Konvexität des Katheterschnabels an die Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, das andere Ende an die Schneidezähne oder, wo diese fehlen, an den Alveolarrand angelegt und letztere Stelle durch Andrücken der Finger an das Instrument markiert wird. Mit unverrückt am Katheter gelassenen Fingern entfernt man hierauf das Instrument aus dem Mund und führt dasselbe durch die Nasenhöhle ein, bis die Finger die Nasenöffnung berühren: damit hat das Schnabelende das Tubenostium erreicht. Durch entsprechende Drehung nach oben und außen gelangt es in die Tube hinein (Lucae).

Lucae rühmt dieser Methode nach, daß sie die beste für den Anfänger und die schonendste für den Kranken sei. Die Notwendigkeit aber, mit dem Instrument vom Mund in die Nase zu gehen, läßt sie für unser aseptisches Zeitalter nicht mehr recht geeignet erscheinen.

Für den Anfänger dürfte die Nasenscheidewandmethode die sicherste, aber leider auch die umständlichste sein. Der Geübte bedient sich meist der Gaumensegelmethode, die etwas Geschicklichkeit und feines Gefühl zur Voraussetzung hat, aber auch am raschesten ausführbar ist. Gegen die Tubenwulstmethode ließe sich erinnern, daß das Passieren des Tubenwulstes für den Patienten oft recht unangenehm, das Vorgehen bei mangelhafter Entwicklung des Tubenwulstes außerdem auch unsicher ist.

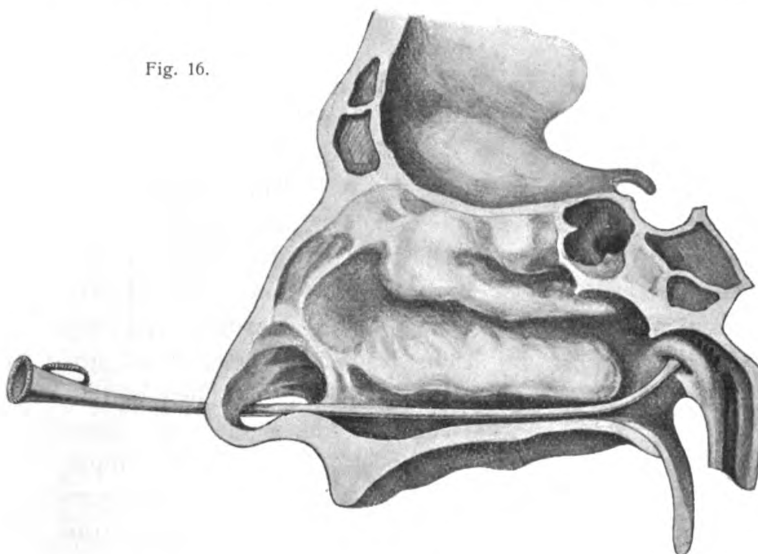
Gelingt es mit Hilfe der gegebenen Methoden nicht, die Tubenöffnung nach korrekter und unbehinderter Passierung des Nasenlumens zu erreichen, so ist daran am häufigsten eine zu schwache Krümmung des Katheters schuld. Eine Verstärkung derselben, die an einem solchen aus Feinsilber leicht ausführbar ist, pflegt den Mangel schnell zu beheben. Nach meinen Erfahrungen ist auch ein bloßer Wechsel in der Stärke des benutzten Katheters oft von Vorteil.

Liegt die Schnabelspitze in der gewünschten Lage im Tubenlumen (s. Fig. 16), so muß der Katheter behufs Vornahme der Luftdusche mit der linken Hand fest fixiert werden. Zu diesem Behufe wird er zwischen Daumen und Zeigefinger dicht vor dem Naseneingang gehalten, während dritter, vierter und fünfter Finger auf Nasenrücken und Stirne des Patienten ihre Stütze finden (s. Fig. 17).

Mit der rechten Hand wird nunmehr der Ansatz des zu benutzenden Luftgebläses luftdicht in den Pavillon eingeführt und — je nach der Art des Gebläses durch Kompression des Politzerschen Ballons oder des Doppelgebläses oder bloße Öffnung des Ventils bei Verwendung komprimierter Luft — die Luftdusche vorgenommen.

Bei Verwendung des von mir angegebenen Instruments geschieht die Einführung wie die eines Katheters durch den unteren Nasengang. Zweckmäßigerweise wird die Armierung mit dem Seidenkatheter bereits vor der Einführung vorgenommen, so zwar, daß der Katheter bis an den Steg am Ende des Röhrchens vorgeschoben wird. Ist das Salpingoskop bis in den Nasenrachenraum gelangt, so gibt man dem Schnabel mit dem Lämpchen die Richtung nach der Tube und führt nunmehr unter Kontrolle des Auges den Katheter in die Ohrtrompete ein, wobei man dessen Richtung mit Hilfe des Steges beliebig variieren kann. Die weiteren Manipulationen, speziell die Luftdusche, erfolgen genau ebenso wie bei den Kathetern anderer Art.

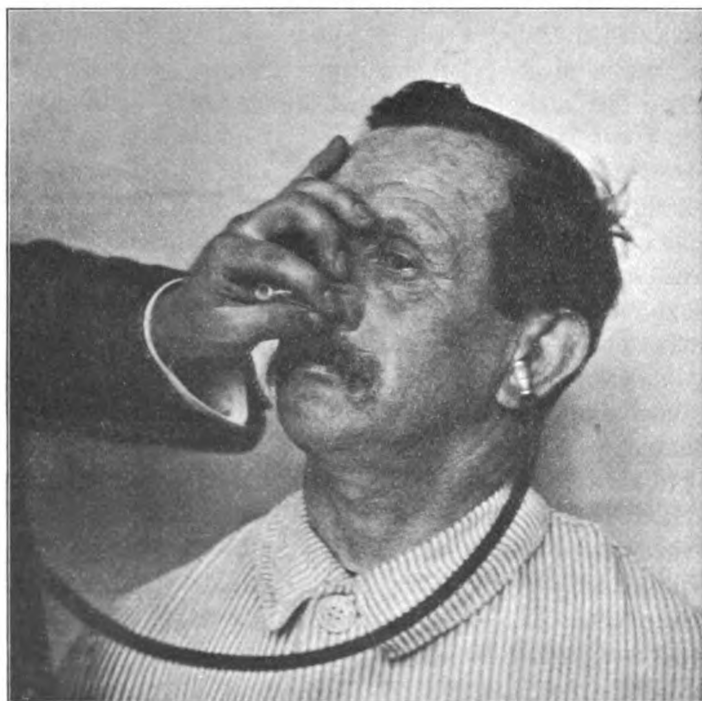
Fig. 16.



Darüber nun, ob die Luft in der Tat, wie beabsichtigt, in die Paukenhöhle gelangt, erhalten wir Auskunft durch die mittels Otoskops vorzunehmende Auscultation.

Normalerweise hört man während der Lufteinblasung mittels des Katheters ein Blasegeräusch (v. Tröltsch), das verschiedenen Klangcharakter aufweist, u. zw. vom weichen Blasen, in welchem Falle es mit dem vesiculären Atmungsgeräusch verglichen zu werden pflegt, bis zum scharfen „Chi"-Geräusch (Schwartze). Daneben ist häufig ein zweites, sog. „P.-t."-Geräusch vorhanden, das nach v. Tröltsch als Anschlagegeräusch bezeichnet wird.

Fig. 17.



In pathologischen Fällen kann das Auscultationsgeräusch schärfer, rauher und trockener werden, als in der Norm. Auch kann es leiser und unterbrochen (saccadiert) sein.

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Auftreten von Rasselgeräuschen. Man unterscheidet solche trockenen und feuchten Charakters. Erstere, die durch Hinüberstreichen der Luft über unebene Schleimhaut, Auftreffen auf Falten und Adhäsionen entstehen, werden als Schnurren, Knurren oder Giemen percipiert, während die feuchten Rasselgeräusche, je nach Menge und Beschaffenheit der vorhandenen Flüssigkeit, einen mehr kleinblasigen, knisternden bis großblasigen, surrenden Charakter aufweisen.

Eine besondere Stellung nimmt das sog. Perforationsgeräusch ein. Es ist laut und direkt pfeifend bei kleinen Trommelfellperforationen, bei denen es häufig weithin mit unbewaffnetem Ohr gehört werden kann, während es mit zunehmender Größe der Öffnung an charakteristischem Klange einbüßt. Bei angeborenem oder narbigem Verschluß der Tube, bzw. Verstopfung derselben durch einen Fremdkörper, Vorkommnissen, die glücklicherweise außerordentlich selten sind, kann ein Auscultationsgeräusch natürlich gar nicht zur Perception gelangen.

Auf die strittigen Fragen, wo und wie man sich die Entstehung der normalen und pathologischen Auscultationsgeräusche vorzustellen hat, haben Untersuchungen von Uffenorde und Laval neue Streiflichter geworfen.

Letzterer Autor hat sich bei seinen Feststellungen einer doppelten Auscultationsmethode von dem untersuchten Ohr und der nicht katheterisierten Nasenseite aus bedient und durch abwechselndes Zuhalten der betreffenden Schläuche nachzuweisen versucht, ob ein Geräusch ausschließlich oder vorzugsweise vom Ohr oder von der Nase, bzw. von beiden aus gleichmäßig gut und deutlich wahrzunehmen ist. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß:

1. Geräusche, die am Tubenostium entstehen, sehr laut durch die Nase, häufig auch ohne Zuhilfenahme des Hörschlauchs, dagegen dumpf, undeutlich, verschwommen und entfernt klingend, zuweilen nur als sonorer Beiklang vom Ohr aus wahrnehmbar sind;

2. Geräusche, die in der Tube entstehen, von Ohr und Nase, u. zw. etwa gleich stark hörbar sind, und

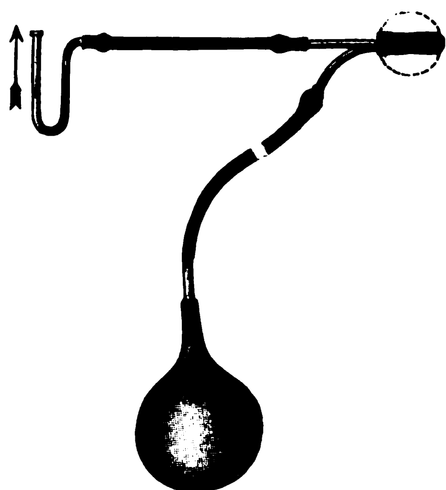
3. Geräusche, die in der Pauke ihren Ursprung nehmen, nur vom Ohr, nicht von der Nase aus hörbar sind.

Die Entstehung des normalen Blasegeräusches nun führen die genannten Autoren vorzugsweise auf Reibung des Luftstromes an den Tubenwänden zurück, da der Charakter des unkomplizierten Blasegeräusches, von Ohr oder Nase aus gehört, stets derselbe ist. Zur Erklärung für den verschiedenen Klangcharakter des Blasegeräusches zieht Laval die Verhältnisse im Mund bei der Produktion weicher Hauchlaute bis zum scharfen „Chi" heran. Er ist der Ansicht, und man muß ihm darin beipflichten, daß sich die den Katheterschnabel verlassende Luft zunächst unter hohem Druck im knorplig-membranösen Tubenabschnitt staut, um dann, gedrängt von der nachfolgenden Luft, in Schleifenform umzukehren und das Ostium zu gewinnen. Die Tubenwandungen werden daher im Bereich der Stromumkehr sackartig erweitert — ein Vorgang, der sich mit der behufs Hervorbringung des „Chi" stattfindenden Bildung eines in der hinteren Mund- und Rachenhöhle zwischen Zungenrücken und Gaumensegel gelegenen Hohlraumes, in dem es zur Stauung des Exspirationsdruckes kommt, vollkommen deckt. Wie im Munde durch den schmalen Spalt zwischen Zungenrücken und hartem Gaumen, so entweicht die Luft in der Höhe des Katheterschnabels durch den engeren medialen Tubenabschnitt nach dem Nasenrachenraum, wobei die Verschärfung des Blasegeräusches um so stärker sein muß, je größer die Querschnittsunterschiede der beiden in Frage kommenden Tuben-

abschnitte sind. Das v. Tröltschsche Anschlagegeräusch entsteht nach dem gleichen Autor in der Pauke und nicht in der Tube. Es kommt nach ihm in dem Augenblick zu stande, wenn das Trommelfell oder eine seine Stelle vertretende Membran (z. B. eine Narbe über dem Ostium tympanicum tubae bei der Totalaufmeißelung) den Grad seiner höchsten Spannung bei der Ausbauchung nach dem Gehörgang zu erreicht.

Zitowitsch spricht neuerdings dem Otoskop jede Brauchbarkeit nach der Richtung hin ab, ob die Luft bei der Katheterisation das Mittelohr erreicht und wünscht dessen Ersatz durch ein in den äußeren Gehörgang einzuführendes Manometer, in dem uns das Auf- und Absteigen eines Tropfens gefärbten Alkohols Aufschluß über die Elastizität des Trommelfells gibt (s. Fig. 18). Ich halte diese Forderung für zu weitgehend. Denn das Manometer ist zwar im stande, uns Auskunft über stattfindende oder ausbleibende Bewegungen des Trommelfelles, nicht aber über das Vorhandensein oder Fehlen von pathologischem Inhalt in Tube und Mittelohr zu geben. Bei Verwendung des von mir modifizierten Salpingoskops ist außerdem die Einführung des Katheters in die Tube unter Augenkontrolle ausführbar und damit eine Täuschung in dem von Zitowitsch befürchteten Sinne viel weniger leicht möglich, als bei dem bisherigen Verfahren. Als wertvolle Ergänzung unserer bisherigen ausschließlichen Auscultationsmethode, namentlich im Hinblick auf die Feststellung der Elastizität des Trommelfelles ist aber die Manometrie aufrichtig zu begrüßen.

Fig. 18.



Nach Beendigung des Katheterismus wird der Katheter entweder dadurch entfernt, daß man den Schnabel nach unten dreht und den Katheter herauszieht oder -gleiten läßt, bzw. dadurch, daß man ihn ohne vorherige Drehung direkt herauszieht.

Infolge psychischer Alteration kann es beim Katheterismus zu Ohnmachten sowie hysterischen oder epileptiformen Krämpfen kommen. Auch Schwindelanfälle, Würg- und Brechbewegungen sind beobachtet, welch letztere sich zu wirklichem Erbrechen steigern können. Geringere Blutungen, die sich durch Rotfärbung der Spitze des Katheterschnabels bemerkbar machen, sind an sich belanglos, nur sind sie ein Grund gegen sofortige Wiederholung der Luftdusche (s. später) stärkere Blutungen, die meist infolge der Verletzung der Nasenschleimhaut am Septum (Spinen, Cristen) auftreten, mahnen insofern zur Vorsicht, als Katheterisation danach kontraindiziert ist, um Blutungen ins Mittelohr vorzubeugen.

Bei Narben oder atrophischen Stellen im Trommelfell ist eine vorsichtige Regulierung des Luftstromes notwendig, um deren Zerreißung zu vermeiden. Vorkommendenfalls hört man durch den Auscultationsschlauch einen lauten Knall.

Der früher bisweilen beobachteten Übertragung der Lues durch den Katheter kann man durch das jetzt allgemein übliche Auskochen der Instrumente mit Sicherheit vorbeugen.

Ein für den Katheterismus charakteristisches, unangenehmes Vorkommnis ist die Entstehung eines Emphysems. Es kommt dadurch zu stande, daß mit dem

Katheter oder, was entschieden häufiger ist, mit der Bougie eine Schleimhautverletzung der Tube hervorgerufen und durch diese Luft eingeblasen wird. Diese verbreitet sich rasch auf das Velum und die seitliche Rachenwand. Im Kieferwinkel ist das charakteristische Knistern zu fühlen. Auch das Zäpfchen kann dabei wurstförmig anschwellen und ein lästiges Fremdkörpergefühl im Halse erzeugen. Die Entstehung eines Emphysems gibt sich gewöhnlich durch einen heftigen Schmerz im Moment der Lufteinblasung zu erkennen. Einer weiteren Ausdehnung desselben kann man dadurch vorbeugen, daß man die Luftdusche sofort sistiert. Prophylaktisch empfiehlt es sich, jede Lufteintreibung nach einer Bougierung zu unterlassen, wenn man an der Spitze der Bougie nur eine Spur von Blut sieht. Die Behandlung hat zunächst im Verbot des Schneuzens, in Ruhe und kühlen Umschlägen um den Hals zu bestehen. Kontraindiziert ist die Massage, die der weiteren Ausbreitung nur Vorschub leistet. Das geschwollene Zäpfchen kann mit einigen Scherenschlägen inzidiert werden. Zwei von Tumball 1839 veröffentlichte Todesfälle nach Katheterismus sind vermutlich auf Glottisödem zu beziehen. Im allgemeinen darf man aber das Emphysem als ein harmloses Vorkommnis ansehen, das bei Beobachtung der besprochenen Vorsichtsmaßregeln gewöhnlich in einigen Tagen vollkommen verschwindet.

Von den für den Katheterismus in Gebrauch befindlichen Ersatzverfahren sei zunächst des sog. Valsalvaschen Versuches gedacht. Er besteht bekanntlich in einer forcierten Exspirationsbewegung bei geschlossener Mund- und Nasenhöhle. Lucae ist der Ansicht, daß der Versuch leichter gelingt, wenn während desselben mit der einen Hand der Kehlkopf gegen die Wirbelsäule angedrückt wird. Die hierdurch bewirkte Kompression des Oesophagus verhindere ein Ausweichen der Luft nach unten und erleichtere dadurch das Eindringen in die Tube. Der Versuch ist sehr einfach auszuführen und erreicht auch häufig den gewünschten Effekt, durch die in die Tuben gepreßte Luft in geeigneten Fällen eine Hörverbesserung zu erzielen. Er ist aber keineswegs ungefährlich. In meiner Behandlung befindet sich ein Herr, der sich durch wochenlange Fortsetzung dieser Manipulation eine doppelseitige Mittelohreiterung mit großen Durchlöcherungen des Trommelfells zugezogen hatte, weil er andauernd damit das Sekret eines chronischen Rachenkatarrhs in die Ohren preßte. Durch strikte Befolgung des Verbotes dieser Prozedur und entsprechende Behandlung des Rachenkatarrhs gelang es in kurzem, die Eiterung zur Heilung und die Perforation zu festem narbigen Verschluß zu bringen. Die Hörfähigkeit stieg damit von 15—20 *cm* auf 3—4 *m* für Flüstersprache. Der Fall lehrt jedenfalls, daß man in allen mit secernierenden Nasen- und Rachenkatarrhen verlaufenden Fällen von Schwerhörigkeit vor der Vornahme des Verfahrens nachdrücklichst warnen soll.

Zweitens das Politzersche Verfahren. Bei ihm wird mit Hilfe des oben abgebildeten Ballons durch luftdichte Einführung einer Hartgummiolive in das eine Nasenloch, bei festem Verschluß des anderen, die Luft im Nasenrachenraum komprimiert, indem man durch einen Schluckakt diesen nach unten abschließt, und damit in die Tuben getrieben. Zur Vornahme des Schluckaktes muß Patient einen Schluck Wasser trinken. Das Verfahren mißlingt, wenn der Patient nicht auf das im Moment der Ballonkompression gegebene Zeichen, sondern früher oder später schluckt, bzw. das Wasser infolge des starken Luftdruckes ausspuckt. Deshalb ist es in dieser Form auch in der Kinderpraxis nicht verwendbar. Ein weiterer Nachteil des Verfahrens ist, daß sich der Luftdruck nicht genau dosieren und die Vornahme nicht auf ein Ohr beschränken läßt. Der erstgenannte Umstand hat häufig ein

Zerreißen von Narben oder atrophischen Trommelfellpartien zur Folge. Auch ist die Auscultation bei ihm ebenso wie beim Valsalvaschen Versuch sehr erschwert, wenn nicht gänzlich unmöglich, so daß es auch in diagnostischer Beziehung dem Katheterismus sehr nachsteht.

Die dritte Art des Ersatzverfahrens, die von Lucae so genannte „trockene Nasendusche", unterscheidet sich von der voraufgegangenen nur dadurch, daß dabei kein Schlingakt ausgeführt, sondern einzelne Silben oder Worte zur Vornahme des Gaumenverschlusses ausgesprochen werden. Bei kleinen Kindern genügt dazu der Schreiakt. Seinen Namen erhielt das Verfahren deshalb, weil nach Sprengung des Gaumenverschlusses im Nasenrachenraum befindliche Sekretmassen nach unten geschleudert werden.

Mit Hilfe der zuletzt genannten beiden Verfahren gelingt es nicht selten, Luft in die Mittelohren einzutreiben, in Fällen, die dem Katheterismus anscheinend unüberwindlichen Widerstand entgegensetzten.

Der Katheterismus wird ferner dazu benutzt, um medikamentöse Dämpfe und Flüssigkeiten ins Ohr einzutreiben. Der therapeutische Nutzen derartiger Applikationen ist ein ziemlich problematischer, und erfreut sich deshalb dieses Vorgehen nur einer beschränkten Anwendung. Die Dämpfe von sich rasch verflüchtigenden Medikamenten, wie Ol. Terebinth., Aether. sulf., Chloroform, Menthollösung etc., werden am besten mit Hilfe einer sog. Insufflationskapsel an den Ort ihrer Bestimmung gebracht. Ein mit dem betreffenden Medikament getränktes Wattestück wird in eine doppelt perforierte Kapsel gebracht, deren eines Ende an den Schlauch des Doppelballons, deren anderes an den Katheter angeschlossen wird. Gleichzeitig mit der jetzt auszuführenden Luftdusche gelangen die Dämpfe ins Mittelohr.

Zur Einbringung von Flüssigkeiten ins Mittelohr träufelt man 6—8 Tropfen derselben angewärmt in den Pavillon des lege artis eingeführten Katheters und befördert sie durch den nachdringenden Luftstrom ins Ohrinnere. Neuerdings wird dieses Verfahren besonders häufig zur Applikation von Cocainadrenalinlösungen (4—5 Tropfen einer 10%igen Cocain-, 1 Tropfen einer Adrenalinlösung 1:1000) verwendet, um die Schleimhaut der Tubenwände zum Abschwellen zu bringen und dadurch das Eindringen des Luftstromes, bzw. der Bougie, zu erleichtern oder überhaupt erst möglich zu machen.

Bei Mittelohreiterungen mit entsprechend großen Trommelfellperforationen werden auch Ausspülungen durch den Katheter vorgenommen, eventuell kombiniert mit den von E. Urbantschitsch empfohlenen Bougierungen mittels geriefter Bougies.

Damit gelangen wir zur Besprechung der Bougierung der Ohrtrompete, zu deren Vornahme der Katheter meist nicht zu entbehren ist. In Frage kommt sie bei Verengerungen der Ohrtrompete im Verlaufe chronischer Mittelohrkatarrhe, bei denen bloße Luftdusche entweder gar nicht oder nur ungenügend zum Ziele führt, sowie bei hartnäckigen chronischen Schleimhauteiterungen des Mittelohrs, deren Ursache oft in krankhaften Veränderungen der Tube zu suchen ist.

Die dazu benutzten Bougies sind etwa 20 *cm* lang, beiderseits geknöpft und bestehen aus Celluloid. Man muß sich mehrere Stärken von etwa 0·6—1·6 *mm* vorrätig halten. Zur Orientierung darüber, an welcher Stelle der Tube man sich mit der Bougie befindet, sind vor der Benutzung mehrere Marken an ihr anzubringen, von denen die erste angibt, daß sich die bis zu ihr in den Katheter vorgeschobene Bougie an der pharyngealen Tubenmündung, die zweite, 2·5 *cm* von der ersten entfernt, daß sie sich am Isthmus, und die dritte, in einer Distanz von 3·5 *cm* von der ersten, daß sich die Bougie an der tympanalen Tubenöffnung befindet.

Nunmehr wird eine in Jodjodkalilösung getauchte mittelstarke Bougie in den vorher in die Tube eingeführten Katheter hineingesteckt und, eventuell durch leichte unterstützende Bewegungen: Drehen, Anziehen des Katheterschnabels, bis an die dritte Marke vorgeschoben, wobei sich meist die Passierung des Ostium pharyngeum und des Isthmus als stärkere Hindernisse bemerkbar machen, deren Passage manchmal nur mittels dünnerer Instrumente gelingt. Nach Urbantschitsch' Vorschrift wird nunmehr eine Massage der Tube ausgeführt, indem man die Bougie mindestens 1 Minute lang rasch vibrierend hin und her bewegt.

Bei der darauf folgenden Luftdusche gelangt die Luft nun meist leicht und ohne Hindernisse in die Paukenhöhle, wie sich das durch die entsprechenden Auscultationsphänomene manifestiert.

Daß zur Vermeidung von Emphysem der Bougierung eine Luftdusche nicht folgen soll, wenn sich Blut an der Bougie befindet, wurde oben bereits erwähnt. Um ein Abbrechen und Steckenbleiben des Bougieknopfes zu vermeiden, soll man nur intakte Bougies ohne Knickungen und Sprünge verwenden. Auch soll bei der Passierung des Isthmus keine zu große Gewalt angewendet werden.

Ebenso wie Bougies können auch Elektroden zur Vornahme einer Faradisierung oder Galvanisierung durch den Katheter in die Ohrtrompete eingeführt werden. Letzteres Vorgehen, schon von v. Tröltsch geübt, wird neuerdings von Zitowitsch zur Behandlung besonders von Sklerosen wieder warm empfohlen. Die zweite Elektrode befindet sich im entsprechenden Unterkieferwinkel.

Die Einführung sowohl von Bougies als auch von Elektroden wird mit Hilfe des von mir modifizierten Valentinschen Salpingoskops wesentlich erleichtert, da beide Manipulationen dabei unter Augenkontrolle vorgenommen werden können.

Literatur: Lehr- und Handbücher von Lincke, v. Tröltsch, Politzer, Jacobson, Körner, Bönninghaus, Ostmann. – Deleau jeune, Sur le cathéterisme de la trompe d'Eustache etc. Paris 1828. – Itard, Traité des maladies de l'oreille et de l'audition. Paris 1821. – Kramer, Handbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1867, p. 127. – Laval, Nasale Auscultation bei Catheterismus tubae. A. f. Ohr. LXVI, H. 1 u. 2, p. 120 ff. – Löwenberg, A. f. Ohr. II, p. 127. – Lucae, Über einige wesentliche Verbesserungen des Doppelballons und seiner Verbindung mit dem Katheter etc. A. f. Ohr. XII; Apparat zur diagnostischen und therapeutischen Anwendung der Luftdusche bei Ohrenkrankheiten. D. Kl. 1866; Ohrtrompete (Katheterismus der Tuba Eustachii und seine Ersatzmittel). Diese Encyclopädie, III. Aufl.; Ein zweckmäßiger Apparat zur Anwendung des Katheterismus bei Ohrenkranken. D. med. Woch. 1903, p. 198, u. 1909, p. 376. – Semeleder, Die Rhinoskopie etc. Leipzig 1862, p. 35. – Thost, Der chronische Tubenkatarrh und seine Behandlung. Festschr. f. Lucae. Berlin 1905, p. 69 ff. – Toynbee, On the diagnosis of the condition of the Eustachian tube by means of the otoscope, without the use of the catheter. Times and Gaz. 9. April 1853. – Uffenorde, Beiträge zur Auscultation der Mittelohrräume. A. f. Ohr. LXVI, H. 1 u. 2, p. 1 ff. – E. Urbantschitsch, Tubeneiterungen. Verh. d. D. otol. Ges. 1909, p. 293 ff. – O. Voß, Ein zweckmäßiger Apparat zur Anwendung des Katheterismus bei Ohrenkranken. D. med. Woch. 1904, Nr. 29; Demonstration eines Salpingoskops mit Vorrichtung zum Katheterisieren, bzw. Bougieren. Verh. d. D. otol. Ges. 1908, p. 226 ff.; Demonstration eines einfachen und kompendiösen Wasserstrahlgebläses. Verh. d. D. otol. Ges. 1910, p. 343. – Wojatschek, Ohrobturator. A. f. Ohr. LXXVIII; Wiss. Rdsch. Nr. 12; Vergleichende Beobachtungen des Trommelfelltonus bei einigen Ohrerkrankungen. Wjestnik uschnjch, gorlowych i nostowych bolesnej. Jan.-Febr. 1909. St. Petersburg. Ref. A. f. Ohr. LXXX, H. 1 u. 2, p. 152 ff. – M. Zitowitsch, Die Behandlung der Otosklerose mit dem faradischen Strom. Ruscki Wratsch. 1907, Nr. 11; Zur Frage der respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen des Trommelfells. Ztschr. f. Ohr. LVII, H. 1 u. 2, p. 146 ff. *Voß.*

Olibanum, Weihrauch, Thus, ist das Gummiharz von mehreren, im nordöstlichen Afrika und im südöstlichen Arabien vorkommenden Boswelliaarten (Burseraceen), hauptsächlich von Boswellia Carterii Birdw.

Weihrauch kommt in rundlichen Körnern oder Tränen, untermischt mit größeren klumpigen Stücken vor, die gelblichweiß oder gelbrötlich sind, an der Oberfläche weiß bestäubt, matt, durchscheinend, in dünnen Splittern durchsichtig oder milchig trübe, hart, spröde, am muscheligen Bruche wachsglänzend; gekaut erweicht Weihrauch zu einer weißen, etwas klebenden Masse und schmeckt

dabei schwach aromatisch und etwas bitter. Beim Erwärmen verbreitet er den bekannten eigentümlichen, starken, aromatischen Geruch.

Mit Wasser verrieben gibt Weihrauch eine weiße Emulsion; in Alkohol ist er zum größten Teile löslich. Er besteht aus Harz (50—65%), Gummi (20—35%) und einem ätherischen Öle (3—7%). Letzteres besteht vorwiegend aus l-Pinen neben Dipenten und Phellandren.

Weihrauch wurde schon im Altertum zu gottesdienstlichen Räucherungen und als Heilmittel benutzt. In letzterer Hinsicht wird er gegenwärtig fast nur noch zu Räucherspecies, Räucherkerzchen und als Bestandteil verschiedener Pflaster verwendet. *J. Moeller.*

Olivenöl, Oleum Olivarum, Oleum provinciale, Provencer Öl, Baumöl, Aixer Öl, ist das aus dem Fruchtfleische der reifen Früchte des Ölbaumes (Olea europaea L.) — einer besonders in den Mittelmeerländern und in Kalifornien kultivierten Oleacee — durch Auspressen gewonnene fette Öle. Die Qualität des Olivenöles ist sehr verschieden; sie hängt ab von der Varietät des Ölbaumes, vom Reifegrad und der Auslese der Früchte, von der Art der Ernte, von dem Preßverfahren u. a. m.

Die feinsten Sorten des Olivenöls erhält man durch kaltes Auspressen der mit der Hand geernteten, frisch entkernten Oliven, deren Fruchtfleisch 70% Öl enthält. Es ist das Jungfernöl, Aixer oder Provencer Öl, Oleum Olivarum optimum. Wenn man das gepreßte, aber noch in den Pressen befindliche Fruchtfleisch mit etwas Wasser übergießt und nochmals preßt, erhält man ein minder feines, aber noch als Speiseöl verwendbares Öl. Das aus den Preßkuchen durch heiße Pressung oder durch Auskochen mit Wasser gewonnene, meist trübe Produkt ist das Baumöl, Oleum Olivarum commune s. viride.

Frisches Olivenöl ist hellgelb oder grünlichgelb, ziemlich dickflüssig, von schwachem Geruche und mildem, angenehm öligen Geschmacke; es hat ein specifisches Gewicht von 0·914—0·919, beginnt bei $+2^0$ sich zu trüben, bildet bei 0^0 eine salbenartige Masse und scheidet bei -6^0 reichlich krystallinische Glyceride (der Palmitin- und Arachinsäure) ab. In Äther, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Petroleumäther etc. ist es leicht, in Alkohol nur sehr wenig (in 260 T.) löslich. An der Luft wird es leicht ranzig.

Das Baumöl hat eine tiefgelbe bis braungelbe oder grünlichbraune Farbe und unangenehm ranzigen Geruch und Geschmack. Es ist durch krystallinische Ausscheidungen oft breiartig.

Oleum Olivarum optimum wird selten als mildes Purgans (kaffee- bis eßlöffelweise), bei entzündlichen Zuständen des Digestionstractus, bei Vergiftungen mit ätzenden und scharfen Substanzen (nicht bei Canthariden, Phosphor etc.), auch statt Lebertran bei Skrofulose und Tuberkulose etc. gebraucht. In großen Gaben (100—200 *g*) soll es den Abgang von Gallensteinen befördern (s. V, p. 202). Bedeutungsvoller ist die äußerliche Anwendung des Olivenöles zu Einreibungen, Umschlägen, Einpinselungen etc. bei Entzündungen, Verbrennungen, Excoriationen, bei akuten Exanthemen, colliquativen Schweißen, zur Erweichung von Krusten etc.; zu Einträufelungen in den äußeren Gehörgang, zu Klysmen, zum Ölbad; pharmazeutisch dient es als Lösungsmittel für manche wirksame Stoffe und als Constituens für Linimente, Salben, Cerate, Pflaster.

Das Baumöl (s. o.) findet ausgedehnte technische Verwendung, z. B. in der Seifenfabrikation und Spinnerei; pharmazeutisch dient es zur Bereitung von Pflastern und Salben.

Olivenöl gilt als Typus der nicht trocknenden Öle.

Die Ölsäure, Acidum oleinicum, Acidum elainicum, ist ein Bestandteil der meisten tierischen und pflanzlichen Fette und wird zumeist als Nebenprodukt bei der Stearinfabrikation gewonnen. Die Ölsäure findet Verwendung zur Darstellung von Heftpflastern und ölsauren Salzen und unter dem Namen „Stearinöl" als Metallputzmittel. Sie kann, gleich dem Olivenöl, auch als Constituens verwendet werden.

J. Moeller.

Omorol. Zur Lokalbehandlung der Rachendiphtherie hat Viett Silberpräparate angewandt, u. zw. anfangs ein Gemisch von Actol und Itrol, da sich Collargol wegen seiner dunklen Farbe nicht eignet, weil es die Beurteilung des Krankheitsbildes beeinträchtigt. Aber diese Mischung der empfindlichen Silbersalze hat nach Viett den Nachteil, daß sie durch die Alkalien der Mundflüssigkeit zersetzt werden und sich als unlösliches Silberoxyd auf dem Zahnschmelz niederschlagen. Daher verwandte er ein Siberpräparat, welches in alkalischen Flüssigkeiten löslich ist. Ein solches ist das Omorol. Es ist ein feines, gelbes Pulver, enthält 10% Eiweiß und ist in physiologischer Kochsalzlösung und in alkalischen Lösungen im Verhältnis 3 : 100 löslich. Viett brachte das Omorol mit einem Pinsel oder Pulverbläser nach Entfernung des Schleims auf die Membranen. Am 2. oder 3. Tage hob sich das Allgemeinbefinden und die Temperatur sank, trotzdem von einer Seruminjektion abgesehen wurde. Die Applikation von Omorol fand zweistündlich statt. Der Autor will keineswegs die Serumtherapie vernachlässigt wissen, sieht aber die Lokalbehandlung für ebenso wichtig an. Die Erklärung der guten Erfolge liege in der baktericiden Kraft des Silbers den stets gleichzeitig mit den Diphtheriebacillen vorhandenen Streptokokken gegenüber; wahrscheinlich ist, daß auch die Diphtheriebacillen durch das Silber getötet werden.

Auch Frickenhans verwandte zur Behandlung der Diphtherie neben Seruminjektionen und Spülungen mit $H_2 O_2$ Omoroleinblasungen, u. zw. blies er alle 6 Stunden 0·1—0·2 davon mit dem Pulverbläser ein. Der Verlauf der beiden so behandelten Fälle war günstig. Jedoch trat bei einem 15jährigen Knaben, der wegen noch bestehender Schwellung einer Mandel weiterhin dreimal täglich Omorolinsufflationen erhielt, am 5. und 7. Tage nach dem Essen je ein heftiger Anfall von Gastralgie auf. „Zunge metallisch schwärzlich, Stuhl schwarz, ohne Blut. Nach Aussetzen des Omorols erholte sich Patient schnell." Darauf gab Frickenhans 10 Katzen innerlich Omorol; es erbrachen 9 davon, trotzdem Omorol am Fischschwanz und an der Conjunctiva nicht ätzt. Es scheint also die Magenschleimhaut Substanzen abzusondern, welche das Omorol derart verändern, daß es eine Reizwirkung entfaltet. Jedenfalls können Omoroleinblasungen in den Rachen zu Reizerscheinungen von seiten des Magens führen. *E. Frey.*

Onanie. Dem ursprünglichen medizinischen Sprachgebrauch entsprechend, verstehen wir unter Onanie, dem Laster Onans im biblischen Altertume[1], nichts anderes, als unter Selbstbefriedigung, Selbstbefleckung, Masturbation (von Manus und stuprare), also die künstliche, aus eigenem Antrieb und durch eigene Manipulationen ohne Beteiligung des anderen Geschlechtes bis zur Ejaculation, bzw. (bei Frauen und Kindern) zum Höhepunkt der Erregung getriebene Reizung der Genitalien, insbesondere der Glans penis und des Introitus vaginae. Wir fassen also unsere Definition, indem wir sie auf die „solitäre

[1] Strenggenommen hat nach dem Ausweise der Genesis Onan den Onanismus conjugalis, d. i. Congressus interruptus bei seiner Schwägerin Thamar geübt, so daß an der historischen Berechtigung unseres Themas füglich gezweifelt werden kann.

manuelle Automasturbation" als gewöhnlichste Art der Onanie beschränken, wesentlich enger, als so manche Autoren, welche, wie neuerdings wieder V. Blum, den Terminus für jede beabsichtigte, durch widernatürliche physische und psychische Mittel herbeigeführte oder geduldete Handlung mit dem Zweck der Hervorrufung geschlechtlicher Lustgefühle ohne Conjunctio membrorum gelten lassen. Es entfallen also für uns die ideelle geistige Onanie, bzw. Gedankenunzucht, die am Körper des anderen ohne Rücksicht auf das Geschlecht zur Erzielung des Orgasmus vorgenommenen Handlungen (mutuelle Onanie) und die Masturbatio interrupta, d. i. das Abbrechen des Aktes vor Eintritt der Ejaculation. Daß die letztgenannten frustranen Erregungen aus verschiedener Ursache (vermeintliche besondere Schwächung durch den Erguß oder Verlust des Samens, Selbstbetrug in der Richtung der Strafbarkeit der Handlung) in ihrer Häufigkeit der richtigen Selbstbefriedigung gegenüber wesentlich in Betracht kämen, legen unsere eigenen Erfahrungen nicht nahe[1]. Unbewußtes Masturbieren im Schlafe muß zwar zugelassen werden, doch treten derartige — von wahren Onanisten gerne behaupteten — Vorkommnisse dermaßen zurück, daß wir auf die Bedingung „aus eigenem Antriebe" in der Definition nicht verzichten zu sollen glauben.

Die Berechtigung, die Onanie im eigentlichen Sinne als ein Laster oder eine Sünde zu bezeichnen, weisen wir mit V. Blum u. a. zurück, zumal das Übel meist in eine Zeit zurückreicht, in welcher die Opfer sich des Unerlaubten der Handlung nicht oder kaum bewußt sind.

Die gewöhnliche Technik ist bekannt. Das männliche Geschlecht benutzt, wo diese ihm nicht ausreichend erscheint und ein höherer Kitzel erstrebt wird, mannigfache Fremdkörper zur Einführung in die Harnröhre[2], wie Bleistifte, Strohhalme, Pinsel, Haarnadeln, selbst eigens verfertigte Stäbchen. Posner fand in der Blase eines Masturbanten einen 56 *cm* langen Gummischlauch, Wild in der Harnröhre eines 64jährigen Mannes ein durch seine Nadeln festgekeiltes Fichtenästchen. V. Blum einen dicken Federkiel, der schwere Harninfiltration herbeigeführt, sowie den Pinsel eines Endoskopes. Wir haben mit Rothschild einen Jüngling beobachtet, der sich ein an einem Gummischlauch befestigtes Stück Wachsstock eingeführt hatte, das zum Kern eines Blasensteines geworden.

Die Onanie des Mädchens geschieht nach Moll ebenso häufig von den Nymphen wie der Klitoris aus. Als beliebte Instrumente dienen bei alt und jung Kerzen, Rüben, Gurken, Bananen, Siegellackstangen, Nadelbüchsen u. dgl. Von der Verwendung künstlicher Membra virilia und ähnlichen Raffinements pflegt der Arzt weniger zu erfahren, als er ahnen mag.

Die Onanie ist nicht die eigentliche Folge unseres Kulturlebens und der Nervenüberreizung, sondern findet sich, wie neuerdings wieder R. Müller eingehend entwicklungsgeschichtlich nachgewiesen, im Tierreich und bei den Naturvölkern. Selbst den wildesten Volksstämmen ist sie nicht fremd (Beard). Das erklärt sich aus derjenigen Komponente des Geschlechtstriebes, die wir nach Moll als „Detumescenztrieb", d. i. den Drang an den Genitalien zur Abschwellung mit der Ejaculation bezeichnen, und der auch ohne die zweite Komponente, den „Contrectationstrieb", d. i. den Drang zum Weibe, als isolierter zur Geltung kommen kann. Hier setzt auch der „Autoerotismus" (Havelock Ellis) als spontane geschlecht-

[1] Vollends selten ist die von Rohleder abgezweigte „Masturbatio incompleta", ausgezeichnet durch das Abbrechen der Manipulationen vor der Ejaculation, um deswillen, weil vollständige sexuelle Befriedigung empfunden wird; also ein krankhaft verfrühter „Scheinorgasmus".

[2] Auch die Prostata muß als erogene Zone gelten. Massage dieser Drüse kann Neurasthenikern das Äquivalent für einen masturbatorischen Akt bieten. Für andere muß die Aftergegend herhalten.

liche Erregung ohne äußere Anlässe ein. Auch der „Automonosexualismus" (Rohleder) vermag als einzig auf das eigene Ich gerichteter Trieb Masturbation auszulösen. Daß sich die von H. Ellis vertretene Sexualperiodicität mit einiger Regelmäßigkeit auch im Begriffe der Onanie ausdrückt, machen unsere Beobachtungen wenig wahrscheinlich. Über die Beziehungen der Masturbation zu den psychopathischen sexuellen Störungen ist der Mollsche Artikel Homosexualität (VI, p. 603) einzusehen. Die stärksten Wurzeln und Antriebe zur Selbstbefriedigung liegen oft im Abklingen der normalen Sexualempfindungen im Verein mit dem Einströmen neuer oder bisher zurückgedrängter Ideen in den Kreis des geschlechtlichen Vorstellungslebens und der Erfüllung dieses mit perversen Antrieben (Eulenburg). Die Konstitution beeinflußt wesentlich die treibenden, die Erziehung, bzw. Selbsterziehung die hemmenden Kräfte (v. Krafft-Ebing). Nur selten verleugnet sich die Herrschaft der sinnlichen Veranlagung. Der Hang zur Onanie kann auch vererbt werden (Oppenheim).

Ein Eingehen auf die bereits im Artikel Impotenz von uns berührte Freudsche Theorie und die heutzutage so viel diskutierte „psychoanalytische" Forschung müssen wir uns, trotz der Berührungsflächen mit unserem Thema, bei der Tendenz dieser Encyclopädie, den Postulaten des Praktikers gerecht zu werden, versagen. Die Technik bleibt einstweilen mehr oder weniger Auserwählten vorbehalten. Der große Umfang der u. a. durch K. Abraham zusammengestellten, z. T. schöngeistigen psychoanalytischen Literatur läßt keinen Zweifel an dem Verdienst, die Bedeutung sexueller Vorgänge, bzw. die Reaktion auf solche Erlebnisse für die Entstehung von nervösen Störungen, obenan der Angstneurosen, somit einen „heuristischen Wert" (Binswanger) erschlossen zu haben. Was die Gegner der Freudschen Schule mit ihrer auch durch unsere Nachprüfungen beanstandeten exklusiven Fassung der Lehre verfechten, ist eine einseitige Überschätzung des sexuellen Moments, eine ungenügende Berücksichtigung der Erinnerungstäuschungen und eine zu große Willkür in der Deutung des Herausexaminierten (Löwenfeld, Aschaffenburg, Moll, Sommer). Der Betrag der Fälle, in denen die psychoanalytische Forschung bei neurotischen Erwachsenen als Ursache der Störung frühere sexuelle Traumen vom Charakter der Masturbation aufdeckt, scheint nicht allzu gering trotz mannigfacher Übertreibung. Über die praktische therapeutische Bedeutung s. u.

Die unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes ist unter der Form der Onanie ungemein weit verbreitet, zeitlich und örtlich. Wenn es Moll als einen Erfahrungsgrundsatz hinstellt, daß fast alle Männer, die gesunden wie die kranken, durchschnittlich einige Jahre hindurch, um die Wende der zweiten und dritten Kindheitsperiode, also des 15. Jahres, ein oder mehrere Male in der Woche onaniert haben, so möchte ich freilich dem „fast" einen möglichst großen abmildernden Spielraum bewilligen. Wir haben es zumal außerhalb Berlins im allgemeinen besser angetroffen. Aber der Betrag pflegt mit der Gründlichkeit des Examens zu wachsen. Eine sehr bemerkenswerte Ausnahme machen nach Ausweis meiner jahrzehntelangen Erfahrung die russischen und polnischen Jünglinge und jungen Männer jüdischer Herkunft. Nicht nur, daß ein nicht geringer Prozentsatz der wegen Sterilitas matrimonii Zugereisten dem ärztlichen Anheimgeben, das Sperma zur Fahndung auf Befruchtungsfähigkeit zur Stelle zu bringen, ohne Verständnis gegenüberstanden, hat auch das sichtliche willfährige Bemühen in seinem Mißerfolge geradezu den Beweis wirklicher Unschuld geliefert. Mangelhafte Aufklärung scheint hier nicht minder beteiligt, als der Bann des religiösen Gesetzes.

Den zeitlichen Beginn der Selbstbefriedigung anlangend, berichten beste Autoren (Fleischmann, Henoch u.a.) von willkürlichen Wiegebewegungen, welche sie selbst bei Säuglingen als Ausdruck onanistischer Reizung beobachtet. Doch dürften derartige Schaukelbewegungen, welche mit dem Begriffe der bewußten unnatürlichen Handlung nichts gemein haben, zu einem nicht geringen Teil der Reflexaktion und der unwillkürlichen Betätigung eines allgemeinen Behaglichkeitsgefühles näher stehen, als der Onanie. Als weniger harmlos sind die unter sichtlich wachsenden Erregungen vollzogenen Reizungen der Genitalien seitens kleinerer Kinder zu betrachten, zumal wenn Erektion und konvulsivische Zustände ins Spiel kommen; mit anderen Autoren haben wir diese offenbare Masturbation bei Kindern im zarten und zartesten Alter beobachtet; unter ihnen einen zweijährigen Knaben, der bereits im achten Lebensmonate seinen Penis mit den Schenkeln zu reiben[1] begonnen und immer energischer und systematischer unter sichtlich wachsender Nervosität verfuhr, sowie zwei Brüder, die es bereits mit fünf Jahren zu wiederholten Akten am Tage, mit der jedesmaligen Folge großer Mattigkeit gebracht. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen im zarten Kindesalter Kitzelreizungen der Genitalien durch Wärterinnen. Die Hauptentwicklung der systematisch betriebenen Masturbation fällt in die Zeit der reifenden Pubertät. Schulen und sonstige Sammelanstalten, insbesondere der Knaben, liefern das Hauptkontingent. Verführung und Nachahmungstrieb können hier im Verein mit ungenügender Überwachung entsetzliche Zustände schaffen, derart, daß geradezu das Gros der Schüler der verderblichen Gewohnheit verfällt, während sie das Zusammenleben von Mädchen in Instituten mehr an einzelnen zu reifen pflegt. Doch ist nach Eulenburg die Onanie bei der weiblichen Jugend „unendlich häufiger, als sich Eltern, Lehrer und Laien beiderlei Geschlechts in der Regel träumen lassen". Daß aber den Jungen von den Mädchen nichts nachgegeben werde (Rohleder), vermögen wir nicht zu bestätigen. Später reduziert Sitte und Verstand allmählich die Intensität des Lasters gleich der Zahl seiner Anhänger; ihr Hauptkontingent rekrutiert sich aus Unverheirateten, die das „Verhältnis" verabscheuen, bzw. meiden müssen oder Infektion fürchten, sowie Geschlechtsschwächlingen, die bei der Partnerin Fiasko gemacht und neue Blamage wittern. Aber selbst die Ehe und das Greisenalter vermögen das geheime Treiben nicht auf den Aussterbeetat zu setzen. Uns sind Fälle bekannt, in welchen glücklich verheiratete, kinderreiche Väter in den gesetzten Jahren nicht von ihrem schlimmen Tun zu lassen vermochten, selbst dann nicht, wenn der Coitus naturalis keineswegs als eingeschränkter gelten konnte. Zerstreute Rückfälle in den Zeiten der durch äußere Umstände gebotenen ehelichen Abstinenz scheinen etwas ganz Gewöhnliches zu sein. Sie liegen auf dem Gebiet der „Notonanie" (Forel). Zu den wichtigsten Auslösungsmomenten zählen, von der „Gedankenonanie" abgesehen, üppige Mahlzeiten, zumal auf Vergnügungsreisen, mit der verhängnisvollen stärkeren Alkoholzugabe, die ich trotz Moll und Blum als böses Verführungsmittel anspreche.

Daß lokale Erkrankungen des Urogenitalapparates an sich als Vollursache Onanie veranlassen, glauben wir nicht, und vermögen nur zuzugeben, daß gewisse Formen, obenan die Phimose, juckende Ausschläge und Blasensteine, weiterhin auch Entzündungsprozesse in der hinteren Harnröhre und ihrer Nachbarschaft die Rolle eines ätiologischen Förderungsmittels, eines auslösenden Anlasses spielen. Mit nur die Regel bestätigenden Ausnahmen haben sich uns die Genitalien der von uns untersuchten Onanisten als normal gebildet und frei von Entzündungen erwiesen (s. u.).

[1] Tobler sah bei einem sechsjährigen Mädchen als Folge der ewigen scheuernden Bewegungen des Beines Muskelhypertrophie eintreten.

Die Wirkungen der Onanie auf den Körper werden von Ärzten und vollends Laien heutzutage kaum weniger widersprechend beurteilt und abgeschätzt, als im vierten Dezennium des XIX. Jahrhunderts, da der gleich geistvolle wie phantastische Lallemand durch sein berühmtes Werk über die unfreiwilligen Samenverluste die Literatur der Kulturstaaten zu befruchten begann. Um ganz abzusehen von einer Reihe kläglicher Elaborate, zu deren Verfassern sich Ärzte bekannt, und dem Heer der in der Tagespresse ausgebotenen Schriften Halbgebildeter, über deren bedenklichen Charakter kein Zweifel übrig bleiben kann, begegnen wir auffallend kontrastierenden Ansichten unter den ehrlichsten und gediegensten Fachleuten. Hier die düstersten Zeichnungen der Zukunft eines jeden Onanisten, dort die selbstbewußteste Versicherung, daß, wo überhaupt die Masturbation zu Störungen der Gesundheit geführt, diese zu den harmlosesten zählten und der Sistierung der Gewohnheit prompt wichen. Auch in neuester Zeit gehen die Meinungen stark auseinander; den Klagen über die Unterschätzung der Gefahren (Thomalla, Michels) steht die Beanstandung ihrer Überschätzung (Aschaffenburg, Forel, Escherich, Moll) gegenüber. Jedenfalls ist die Allgemeingefährlichkeit der in der Kindheit ausgeübten Onanie unbewiesen (Moll). Mit Energie und jahrelang getriebene, zumal in früher Jugend begonnene Onanie schafft aber in der Mehrzahl der Fälle ernstere, selbst dauernde Benachteiligungen der körperlichen und geistigen Gesundheit, die freilich je nach der Individualität der Masturbanten bedeutende Schwankungen der Intensität und Gruppierung aufweisen; daß selbst höhere Grade des Übels ganz spurlos an Onanisten verlaufen, ist eine Ausnahme, aber ganz unzweifelhaft beobachtet. Wir erinnern an den von Curschmann zitierten jungen geistvollen, schönwissenschaftlichen Schriftsteller, der, trotzdem er seit 11 Jahren aufs intensivste der Onanie gefrönt, körperlich und geistig frisch geblieben, mit bedeutendem Erfolg literarisch tätig war. Ein Dozent in den mittleren Jahren, der uns ganz Ähnliches gestanden und den selbst die Ehe nicht vor zahlreichen Rückfällen bewahrt, hatte seine robuste Körperkonstitution ungeschwächt erhalten und bekundete im Unterrichte und wissenschaftlichen Forschen eine seltene Leistungskraft. Havelock Ellis, der eine historische Liste dem Hange verfallener berühmter genialer Männer bietet, hat auch der Neuzeit angehörige hervorragende Künstler und Literaten ausfindig gemacht, die der Masturbation exzessiv frönen. Die höchste uns bekannte Leistung eines Dreißigjährigen, der jahrelang so ziemlich täglich, nicht selten am Tage drei- und viermal onaniert, hatte nur leichte Cerebralneurasthenie und Andeutungen von Defäcationspermatorrhöe zuwege gebracht. Daß mäßige Grade der Masturbation in der Regel keine oder ganz oberflächliche und vorübergehende Störungen setzen und nur unter der Mitwirkung anderer schwächender Faktoren schwere Beeinträchtigungen veranlassen, darf ebenso als feststehend betrachtet werden. Hier entfaltet die „unnatürliche“ Befriedigung des Geschlechtstriebes keinerlei andere Wirkung, als ein mäßiger Coitus naturalis, und es begreift sich, daß Autoren, wie Sudduth, Havelock Ellis, J. Bloch, von einer faute de mieux in längeren Zwischenräumen getriebenen Selbstbefriedigung nicht nur keinen Schaden, sondern einen direkten Nutzen behaupten: Befreiung von psychischem Druckgefühl, geistigem Unbehagen, Beruhigung, Wiederkehr von Energie und Schaffenskraft, Beseitigung örtlicher Spannungsgefühle. Also im Grunde die von Moll vertretene Detumescenz. Auch wir hören alljährlich in den verschiedensten Klassen der Gesellschaft wohltätige Entlastungen als Folge notonanistischer Akte loben; als besonders häufig vermögen wir aber solche natürlichen Resultate unnatürlicher Bedingungen nicht anzusprechen.

In hohem Maße beherrscht, wie schon gesagt, die Individualität, die „Keimanlage“ (Moll) der Masturbanten den Grad der Gesundheitsstörung, die um so leichter und flüchtiger auszufallen pflegt, je robuster die Konstitution, um so schwerer und nachhaltiger, je ausgeprägter die neuropathische Veranlagung. Nicht übersehen werden darf, daß, wie es namentlich Binswanger und Moll zum Ausdrucke gebracht, für ein stattliches Kontingent die Onanie weniger als Ursache denn als Folge der nervösen Störungen zu gelten hat; die frühzeitige sexuelle Entwicklung, die Übererregung ist bereits der Anfang neuro- und psychopathischer Zustände. Immerhin können wir der Anschauung nicht schlicht folgen, daß die Onanie für sich allein der Erzeugung der Neurasthenie nicht fähig sei. Wir kommen hier auf die vielventilierte Frage zu sprechen, ob der Onanie überhaupt, und, bejahendenfalls, warum anders geartete Wirkungen als der natürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes zuzuschreiben sind. Die Frage ist zunächst von Erb und Curschmann beantwortet. Onanie und Coitus sind gleiche Akte, soweit der Schlußeffekt der höchsten Erregung — der Verlust des Spermas als einer eiweißreichen Flüssigkeit spielt so gut wie keine Rolle — und seine Rückwirkung auf das Nervensystem in Frage kommt. Die Verzögerung der Wollustakme, welche die Gefahr steigert (Moll), ist ebensowenig dem onanistischen Akte eigentümlich, als die Schnelligkeit seiner Erledigung (Blum), die jedenfalls von sehr häufigen Ausnahmen durchbrochen wird. Auch daß die manuellen Friktionen den vaginalen gegenüber einen wesentlichen Unterschied begründeten, kann ich nicht zugeben. Wenn also die Onanie im allgemeinen gefährlicher wirkt, als der selbst mißbräuchliche Coitus (bekanntlich ein höchst relativer, durch die ungemein schwankende individuelle Leistungsfähigkeit beherrschter Begriff), so kann für diese unbestrittene Tatsache nicht die Eigenart des Einzelaktes verantwortlich gemacht werden. Vielmehr kommt hier zunächst die relativ übermäßige, zumal früh begonnene (Beard, Rockwell, Féré) Onanie, der Exzeß in höherer Potenz, in Frage. Wegen der fast unbegrenzten Gelegenheit zur Ausführung betätigt der Onanist, der im Gegensatze zu den beim Weibe geschlechtlich Ausschweifenden nicht einmal der Erektion seines Gliedes bedarf, seinen Hang ungleich häufiger. Hier, bei den eingefleischten Onanisten, begegnen wir einer sich tagtäglich mehrmals abspielenden Nervenerschütterung für lange Zeiträume, dort pflegen schon die äußeren Umstände solche Maßlosigkeiten auszuschließen. Von besonderem Wert ist der Begriff der Gewissensbisse, des beständigen Kampfes zwischen übermäßigem Trieb und sittlicher Pflicht, der Angst vor schweren Gesundheitsstörungen (Erb, Löwenfeld, Moll, v. Gyurkovechky). Oft genug richten Beschämung, Depression und Furcht mehr Schaden an, als der masturbatorische Vorgang, den Aschaffenburg weit hinter die Rolle der psychogenen Verängstigung zurücktreten läßt. Auch uns hat fortlaufende Erfahrung belehrt, daß nicht wenige der sichtlich von Scham und Reue Erfüllten, moralisch Deprimierten im Gegensatz zu ihren zynischen Genossen, geradezu selten den Fehltritt begangen, und an so manchen Gesundheitsstörungen sogar die ihrerseits angeschuldigte Onanie an sich kaum oder keinen Anteil gehabt hat. Mitunter wird letztere erst in die durch die häufigen Samenverluste geängstigten Patienten „hineinexaminiert“ (Posner).

Nach v. Schrenck-Notzing beruht die Schädlichkeit der Onanie im Vergleich zum normalen Beischlaf darin, daß die Wirklichkeit durch die Arbeit der Phantasie ersetzt wird. Das bedingt einen Verbrauch von Nervenmaterie höheren Funktionswertes. Auch wird die physiologische Beziehung zum anderen Geschlecht an der Wurzel untergraben und dadurch der Charakter depraviert. Bei der weiblichen Jugend

besonders wird, wie Eulenburg treffend bemerkt, das Seelenleben während der Pubertät in bedenkliche, abschüssige Bahnen gerissen, der Schmelz echter Jungfräulichkeit abgestreift und der Begriff der Demi-vierges und noch geringerer Wertigkeit geschaffen.

Das Symptomenbild, welches die Onanie unter den genannten Bedingungen schafft, bzw. begleitet, ist ein ungemein buntes und wechselndes. Seine Zeichnung, soweit überhaupt eine Darstellung möglich, gehört in das Kapitel der Nervenschwäche. In der Tat ist es die Neurasthenie im weitesten Begriffe des Wortes mit allen ihren fließenden Übergängen zu den psychischen und Charakterstörungen, deren Erscheinungsformen das Krankheitsbild der onanistischen Neurose herstellen. Im Grunde fällt es mit demjenigen der sexuellen Neurasthenie zusammen. Immerhin fehlt es nicht an eigenartigen Ausprägungen. Nach den voraufgehenden Erörterungen bedarf es nicht der besonderen Begründung, daß die Begleiterscheinungen keineswegs immer die Folgezustände der Selbstbefriedigung darstellen.

Recht häufig walten die funktionellen Geschlechtsstörungen vor: Die Onanie ist eine Hauptursache der krankhaften Samenverluste und — trotz der ablehnenden Haltung v. Gyurkovechkys — der Impotenz (s. diese Artikel). Michels sah in vier Fällen plötzlichen, dauernden Verlust der Libido nach lange und intensiv geübter Onanie, mit kalter, cyanotischer, gerunzelter Eichel und gesunkener Sensibilität. Das, was im übrigen an den Onanisten, soweit sie bereits ernstere Störungen ihrer Gesundheit erlitten, am meisten aufzufallen pflegt, ist Schlaffheit und Energielosigkeit, scheues Gebaren, Unlust zum Lernen, Unvermögen zu ernster Arbeit, Gedächtnisschwäche und Zerstreutheit, innere Zerfahrenheit. Hierzu kommen bei vielen die Folgen der moralischen Haltlosigkeit, eine bisweilen bis zur Hypochondrie und Melancholie gesteigerte geistige und gemütliche Depression. Nächst solchen Allgemeinerscheinungen sind es mehr lokale körperliche Beschwerden, wie Schwindel, Kopfschmerz, Gesichts- und Sprachstörungen, Ohrensausen, Herzpalpitationen, Dyspepsie, Dysurie, welche im Verein mit den erstgenannten Symptomen und den bunten Äußerungen einer Spinalirritation ein Ganzes darstellen, aus welchem nicht selten der erfahrene Praktiker sehr bald gegründeten Verdacht auf die selbstverschuldete Genese zu schöpfen vermag. Fehlen der Kniereflexe deutet trotz der Versicherung de Renzis keineswegs auf onanistische Exzesse; wir fanden sie im Gegenteil meist gesteigert, oft zu ungebührlicher Höhe. Ophthalmologen sind mannigfache Augenleiden, darunter Photopsie und Photophobie, Conjunctivalreizungen, Lidkrampf, Akkommodationsschwäche, geläufig (H. Cohn). Wirkliche anatomische Organerkrankungen wird man nur ausnahmsweise nachweisen können. Herzvergrößerungen durch Erhöhung der Herzarbeit, welche mit den onanistischen Exzessen verbunden ist, beschreibt Bachus. Doch haben wir solche „Masturbantenherzen“ in deutlicher Ausprägung bei Onanisten mehr vermißt, als angetroffen. Um so häufiger sind Herzneurosen. In neuerer Zeit werden heftige, den Crises gastriques ähnliche Magenschmerzen beschrieben (C. Hirsch, A. Siegmund). Die Harnorgane anlangend, ist die besondere Häufigkeit von Pollakiurie und Dysurie (Porosz, Emödi) bemerkenswert. Das Auftreten funktioneller Albuminurie nach dem Akte (Senator) können wir bestätigen. Über Befunde an der Harnröhre s. u.

Manchem blassen und elenden Opfer der ausschweifenden Masturbation sieht man das böse Gewissen auf den ersten Blick an. Doch können wir, so frech auch gelogen, so scheu auch geflunkert wird[1], gerade mit Rücksicht auf eigene Er-

---

[1] Nach Blum wird etwa in der Hälfte der Fälle die Onanie auf Befragen geleugnet, zum Teil so zögernd, daß der Arzt ein solches Nein unbedenklich als bejahende Antwort nehmen kann. Ich muß diesem Urteil aus eigener Erfahrung im allgemeinen beitreten.

fahrungen nicht nachdrücklich genug vor voreiligen Diagnosen warnen. Wir gestehen offen, daß wir in früheren Jahren eine Basalmeningitis und einen Hirntumor in der ersten protrahierten Zeit der Entwicklung als onanistische Störungen gedeutet haben, nachdem die jungen Leute das Geständnis, daß sie bis in die letzte Zeit arg masturbiert, abgelegt. In anderen Fällen handelt es sich um Neurastheniker, welche, wie bereits erwähnt, sekundär die Onanie in offenbar mäßiger Weise betrieben haben, aber gepeinigt durch Angst und Schrecken, sobald sie Kenntnis von dem Inhalt unsauberer industrieller Erzeugnisse genommen, durch übertriebene Selbstbeschuldigung den Arzt irreführen. Im allgemeinen beschränken sich die schlimmsten und tiefgreifendsten Formen der onanistischen Neurose auf die durch neuropathische Disposition belasteten Naturen, und nur selten haben wir die kläglichen Bilder eines tiefen geistigen Verfalls, richtiger Charakterwandlungen und wahren Siechtums aus früherer robuster Konstitution und normaler Widerstandskraft des Nervensystems hervorgehen sehen. Unvergeßlich wird uns ein junger Mann bleiben, der seine frische und kernige Natur aus bestem Stamm in wenigen Jahren durch wüstes Onanieren zu einem kläglichen Schattenbilde des früheren Ichs herabgeschändet.

Hingegen bedürfen die Zerrbilder und Jammergestalten Lallemands und Tissots, welche Autoren in grenzenloser Übertreibung dem Gros der Onanisten paralytische Impotenz, Rückenmarksdarre, progressive Paralyse und Blödsinn zugedacht, heutzutage kaum der ernsten Widerlegung. Die meisten Onanisten der Irrenhäuser frönen einem sekundären Laster. Nichtsdestoweniger spielt die intensive, lange betriebene Onanie als prädisponierendes ursächliches Moment von geistigen Erkrankungen eine nicht zu unterschätzende Rolle; sie kann bei neuropathisch Veranlagten den Ausbruch sexualer Psychosen wesentlich beschleunigen. Wie v. Krafft-Ebing, Kräpelin, v. Schrenck-Notzing und andere Sachverständige lehren, zählen zu den Grundzügen der onanistischen Psychose Massenhaftigkeit auffallend leicht zu weckender Sinnestäuschungen, Gemütsstumpfheit, barocke Ideenverbindung, exaltierte Schwärmerei, Hypochondrie, Melancholie, Wahnideen zumal geheimnisvollen und dämonischen Inhalts, progressive Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit überhaupt. Nach genaueren Beobachtungen Férés kann die Onanie die epileptischen Krämpfe nicht nur begleiten, sondern auch ersetzen, also das Symptom einer larvierten Epilepsie sein.

Wir können das Kapitel der Symptomatologie nicht schließen, ohne noch der Beschaffenheit der Genitalien der Onanisten zu gedenken. Wie bereits angedeutet, pflegen sie auffallende Abnormitäten nicht aufzuweisen. Den offenbar am grünen Tische entworfenen Schilderungen einiger Gelehrten, daß infolge des häufig wiederholten Reizes, den die Vorhaut und Eichel erleiden, eine starke Sekretion unter der Form von abnormer Smegmaansammlung im Vorhautsack statthabe, vermag ich nur mit der Versicherung zu begegnen, daß im allgemeinen gerade das Gegenteil der Fall ist: Je maßloser onaniert wird, um so trockener und schlaffer, wofern nicht Spermabesudelung konkurriert, Präputium und Glans. Die vielbetonte klöppelartige Verdickung der letzteren ist sicher nicht häufig. Wo hier entzündliche Reizungen auffallen, handelt es sich wohl meist um die ephemeren Rötungen unmittelbar nach dem Akt. Eine besondere Besprechung heischt das Verhalten der Harnröhre. Wenn ich in früheren Jahren eine Urethritis als Folge der Masturbation zäh geleugnet habe, so will ich heutzutage, angesichts der Bestätigungen der positiven Lehre seitens verläßlicher Beobachter (Ultzmann, Finger, Grünfeld, Peyer u. a.) auf Grund der neueren vervollkommneten Untersuchungsmethoden (Emödi, Edwards, Orlowski), meine Stellungnahme in der früheren Strenge nicht mehr

aufrecht erhalten. Dies um so weniger, als in der Tat die Kausalität, zumal bezüglich der Colliculitis, durch Ausschluß gonorrhoischer Prozesse erwiesen werden konnte (Finger). Ich glaube also und habe mich inzwischen an dem oder jenem Falle durch eigene Beobachtung überzeugt, daß lange betriebene Onanie unter Umständen mehr als vorübergehende Kongestionierung der hinteren Harnröhre einzuleiten vermag. Daß aber der chronischen Urethritis posterior gonorrhoischen Ursprungs entsprechende tiefer greifende Prozesse eine häufige Folge der Onanie als solcher seien oder gar durch sie veranlaßte Colliculushypertrophien eine dominierende, Samenfluß und Impotenz erzeugende Stellung gewännen, lehne ich auf Grund vieljähriger, nicht spärlicher Eigenerfahrung ab. Ich befinde mich da in voller Übereinstimmung mit Curschmann, Löwenfeld, Eulenburg, v. Gyurkovechky und Moll, welche erfahrenen Autoren katarrhalische Entzündungen der Harnröhre als onanistisches Produkt nicht oder kaum gesehen haben. Übrigens vertritt es selbst Orlowski, für den die durch ihn systematisch studierte Colliculushypertrophie als Folgezustand sexueller Mißbräuche wie ätiologischer Faktor von Störungen der Geschlechtsfunktionen eine besonders wichtige Rolle spielt, daß die Onanie nur selten zu dem Prozeß führt. Man kann da, wo der flüchtige hyperämische Reizzustand sich wesentlich überschritten zeigt, den Verdacht auf komplizierende Tripperprozesse nicht weit genug treiben. Oft genug wird die den Cowperschen und Littreschen Drüsen entstammende Urethrorrhoea e libidine von Unerfahrenen mit katarrhalischen Ausflüssen verwechselt. Auf einem anderen Boden steht, um von der entzündlichen Schwellung der Prostata als Onaniefolge (Thomalla) zu schweigen, die Epididymitis erotica (Wälsch), bzw. sympathica (Porosz), eine Schwellung der Nebenhoden „infolge Innervationsstörungen der Blutgefäße“ mit entsprechenden Beschwerden, die u. a., intensiver geschlechtlicher Erregung entspringend, durch den masturbatorischen Akt mit der Folge der Entlastung aus Anlaß der Ejaculation abklingen. Mitunter weisen Masturbanten einen Herpes sexualis auf, für den ihre Gewohnheit verantwortlich zu machen ist (Bettmann). Bei dieser Gelegenheit mag noch ein „neues Symptom der Onanie“ Erwähnung finden, unter der Form geschwollener Brustdrüsen, wie sie Ossendowski in einem namhaften Prozentsatz bei Schülern einer Ackerbaukolonie fand, die seit frühester Jugend dem Laster der Onanie ergeben waren. Das weibliche Geschlecht anlangend, zählt u. a. Kisch eine größere Liste örtlicher Zeichen der Onanie auf, als da sind derbere, flügelförmig verlängerte Nymphen, gerötete, vergrößerte Klitoris, schlaffes Hymen, schlaffe große Labien, starke Sekretion, der Veränderungen der inneren Beckenorgane gar nicht zu gedenken. Für sehr verdächtig hält Rohleder bei kleinen Mädchen Durchbohrung, bzw. Verlust des Hymens. Moll hält die Zerstörung für viel zu schmerzhaft, als daß sie bei der Masturbation vorkäme. Was wir als wahrscheinliche Folge der häufigen Selbstbefriedigung bei Mädchen und Frauen sahen, beschränkt sich im wesentlichen, von flüchtigen Reizzuständen abgesehen, auf stärkere Grade von Genitalerethismus, bzw. Klitorismus. Bisweilen prägen sich die Beziehungen der Genitalorgane zum Riechapparat und zur Schilddrüse durch schmerzhafte Vergrößerungen gewisser Partien der Nasenschwellkörper und des letztgenannten Organs bei Masturbantinnen aus (Koblanck).

Rücksichtlich der Beschaffenheit des Spermas bei Onanisten vgl. das Kapitel Samenverluste. Das zeitliche Auftreten des richtigen spermienhaltigen Ejaculates unterliegt ziemlichen individuellen Schwankungen; als frühester Termin dürfte das 13. Jahr zu gelten haben. Onanistische Ergüsse ohne Samenfäden haben wir, gleich Moll, noch früher beobachtet. Beim weiblichen Geschlecht ist eine lebhaftere

Sekretion aus den Bartholinschen und Schleimdrüsen der Vagina und der Cervix während der Wollustakme sehr häufig; sie kann sich bis zur Höhe eines ejaculationsartigen Vorgangs erheben.

Die Bekämpfung der Onanie ist in allererster Linie eine pädagogische und zählt fraglos zu den wichtigsten Problemen der Jugenderziehung überhaupt. Strenge Überwachung bei dem mindesten Verdacht, selbst während der Nachtzeit und auf den Gängen nach der Bedürfnisanstalt, nicht minder der Gefahren der Verführungen durch gewissenlose Kameraden und Dienstboten, ist eine ebenso unumgängliche Voraussetzung einer wirklichen Prophylaxe, wie eine richtige, wohlgemeinte Aufklärung über die verderblichen Folgen der schlimmen Gewohnheit. Im großen und ganzen werden nach unseren Erfahrungen die vom Arzte ausgesprochenen Belehrungen und Warnungen als „sachverständige" mit nachhaltigerem Erfolge aufgenommen, als Vorhaltungen der Eltern, Lehrer und Freunde. Doch ist, wie wir H. Cohn beipflichten müssen, die beständige Aufsicht der Lehrer während des Unterrichtes und der Pausen von hohem Wert. Nachsitzen ohne Aufsicht ist zu vermeiden (Wehmer). Das Vertrauen zu den Eltern kann gar nicht hoch genug angeschlagen werden (Ribbing). Hat Stintzing vor einer Reihe von Jahren die Forderung gestellt, daß bei Gelegenheit des naturwissenschaftlichen Unterrichtes der Schleier gelüftet werde, mit dem „unsere Zeit" die Vorgänge des Geschlechtslebens den Kindern zu verhüllen liebt, so blicken wir heutzutage auf eine reiche, die Frage der sexuellen Aufklärung erörternde Literatur. Zu ihr, die u. a. Kötscher als frühzeitige und offene fordert, hat sich neuerdings Moll unter besonderer Berücksichtigung unseres Themas in beherzigenswerter Weise eingehend geäußert. Hält der im Sexualleben des Kindes besonders Erfahrene auch diesen Teil der sexuellen Erziehung, der übrigens schon in früherer Zeit als Episode die Welt beschäftigte, für nicht notwendig, so spricht er die Aufklärung doch als wünschenswert an. Hauptbedingung bleibt, daß, während die objektiven Vorgänge (Biologie, Physiologie) in früheren Jahren in der Schule gelehrt werden können, eine Aufklärung in subjektiver Richtung (Rückwirkung des Geschlechtstriebes) nicht vor dem 13., 14. Jahre erfolgen darf; die letztere ist nicht den Lehrern, auch nicht unbedingt den Schulärzten, sondern individuell zur Zeit der psychosexuellen Pubertät einzelnen Vertrauenspersonen, obenan der Mutter, zu überweisen. Das widerspricht nicht der vor zwei Jahren erfolgten Annahme des Antrages von Scheyer, daß der deutsche Ärztetag die Frage der Mitwirkung der Schule bei der sexuellen Aufklärung noch nicht für spruchreif hält. Nicht genug kann hier, wie bei der sexuellen Erziehung überhaupt, vor einer planlosen Übertreibung der Gefahren der Masturbation gewarnt werden, sollen nicht unter Umständen schwere hypochondrische Zustände und bis zur Selbstmordneigung gedeihende Depressionen verschuldet werden. „Es gibt einzelne junge Menschen, bei denen man besser tut, gelegentlich ihnen die Onanie zu gestatten, als deren Folgen mit den schwärzesten Farben ihnen auszumalen" (Moll). Das gilt von den durch schwere Hyperästhesie des Geschlechtstriebes heimgesuchten Unglücklichen, denen soziale Gründe die normale Befriedigung versagen. Im übrigen darf der Arzt nicht vergessen, daß er mit der Tatsache der Geltung der Onanie als unsittlichen Aktes zu rechnen hat. Mit Recht vertritt Moll den engen Zusammenhang des Scham- und Ekelgefühls mit Sitte und Sittlichkeit und die Notwendigkeit einer richtigen Ausbildung dieser Empfindungen beim Kinde. Auch hier können Übertreibungen in der Forderung, jede auch zufällige Berührung der Genitalien als etwas Schmutziges zu empfinden (Michels), unerwünschte Folgen zeitigen: mit der Zeit sich ausbildende Hemmungen des natürlichen Triebes und Genusses. Die Wertigkeit der religiösen Erziehung als

Bekämpfungsmittels der Onanie ist schwer zu beurteilen; besondere Erfolge haben wir ebensowenig wie Gröbel und Moll gesehen. Fanatismus kann Übles schaffen, anderseits der persönliche sittliche Einfluß des Geistlichen, wie jener des Schulleiters, wesentlich frommen. Das sexuelle Leben wird auch hier durch das Beispiel leichter beeinflußt, als durch gute Lehren. Keine Erziehung aber kann vor sexuellen Reizen völlig schützen. Die Onanie wird fortbestehen trotz aller schätzenswerten Einrichtungen der Neuzeit, zu denen wir nicht zum wenigsten auch das Schularzttum zählen, dem Ullmann eine wesentliche Rolle für die freie physische Entwicklung der Kinder zuweist. Der in heutiger Zeit mancherseits erhobenen Forderung, sie ausleben zu lassen, können wir nicht beitreten, sind vielmehr mit Michels der Meinung, daß unter Umständen eine empfindliche Bestrafung und selbst körperliche Züchtigung Gutes schafft. Die durch die Gefahr bedenklicher Erregungen, bzw. der Züchtung homosexueller Neigungen diktierte Warnung, die Prügel auf das Gesäß zu applizieren, ist oft wenig begründet.

Mitunter ist durch Versetzen in ein anderes, geistiges wie körperliches Klima Großes zu erreichen. Unentwegte Entfernung aus zweifelhafter Gesellschaft, Beseitigung schlechter Lektüre, pornographischer Bilder, Inspirationen für höhere geistige Sphären, großartige Reiseeindrücke ohne konkurrierende Üppigkeit, das Leben auf dem Lande in kontinuierlicher harter körperlicher Arbeit hat so manchen inveterierten Onanisten dauernd geheilt, der unter der Herrschaft der alten Verhältnisse vergeblich gegen die Gedankenunzucht und Verführung zur Tat ankämpfte. Von hoher Bedeutung ist endlich eine sachgemäße Ausübung des Sports als Grundlage einer Durcharbeitung der Muskeln in frischer Luft. Bezüglich des Reitens und Radfahrens ist der Artikel Impotenz einzusehen. Stangenklettern kann gleich dem Rutschen auf Treppengeländern und engen Beinkleidern aus nahen Gründen schädlich wirken.

Nach v. Schrenck-Notzing ist die suggestive Psychotherapie berufen, in der Behandlung der Onanisten die Hauptrolle zu spielen. Die bislang mitgeteilten Erfahrungen sind beachtenswert. Auch Moll, Forel, Löwenfeld verzeichnen manchen guten Erfolg im geeigneten Alter mittels der Hypnose, welche auch die erwähnten Furchtvorstellungen zu unterdrücken vermag. Es begreift sich, daß diese Behandlungsmethode Gemeingut der Ärzte nicht werden kann, ebensowenig wie die neuere, mit besonderem kausalen Wirkungsgebiet ausgestattete, zeitraubende Freudsche psychoanalytische Methode, die wir bereits berührt und deren gelegentliche Erfolge unbestreitbar sind, wenn sie auch mancherseits mit gutem Grunde anders, durch Suggestion, erklärt werden (Aschaffenburg, Moll). Eine ausgeprägte Skepsis, bzw. Ablehnung spricht sich in der jüngsten Bewegung und Reaktion gegen die „psychische Epidemie unter Ärzten“ aus. Hervorragende Autoren, unter ihnen Oppenheim, Cramer, Binswanger, Hocke, verweisen auf den geringen therapeutischen Wert der psychoanalytischen Methode und die schädliche Folterung der Patienten durch die inquisitorischen Fragen, über die auch einige unserer Klienten bewegliche Klagen geführt haben.

Man beruhige sich nicht bei dem so häufig abgelegten Geständnis der „Verirrungen in früherer Lebensperiode“. Oft lockt ein subtiles Vorgehen im Examen das Bekenntnis heraus, daß noch gegenwärtig heillos masturbiert wird, selbst von bejahrteren Männern, die man der Unnatur nimmer für fähig erachtet. Sogar auf dem platten Lande schleicht sie unter kinderreichen, zur schwersten Arbeit gezwungenen Bauern heimlich umher. Anderseits treibe man die Skepsis nicht zu weit und erinnere sich der Fälle einer wenig motivierten Selbstbeschuldigung.

Daß die Ehe „die verwilderte Begierde in passender Weise reguliert“ (Curschmann), ist auch unsere Überzeugung. Nur merkt der Praktiker bald, wie schwer es

im allgemeinen hält, sich Gott Hymens als Bundesgenossen zu versichern, ganz abgesehen davon, daß er sich keineswegs, wie bereits angedeutet, immer hilfreich erweist. Der Ausspruch v. Schrenck-Notzings, daß die beste Heilung von der Onanie durch einen regelmäßig ausgeübten Beischlaf geschieht, geht zu weit. Onanisten durch den Rat zum außerehelichen Coitus naturalis von ihrem Laster befreien zu wollen, halten wir für eine bedenkliche Lösung des Dilemmas, die in ihren Eventualitäten reiflicher erwogen werden sollte, als dies seitens gewisser Ärzte geschieht. Hier haben wir den Zynismus widrige Blüten treiben sehen, von denen sich der gewissenhafte Arzt abwendet. Nur selten kehrt der Onanist von der feilen Dirne zur sittlichen Lebensweise zurück (Ribbing). Mit Eulenburg bestehen wir darauf, daß die Aufforderung zur Anknüpfung von Liaisons über die Kompetenz ärztlicher Raterteilung weit hinausgeht, und mit Moll versagen wir dem Arzt das Recht, den Patienten mit der Verordnung des illegitimen Geschlechtsverkehrs zu einer Handlungsweise zu veranlassen, die nach seiner religiösen Überzeugung eine schwere Sünde bedeutet. Hingegen empfiehlt es sich, Knaben und Jünglingen einen anständigen Verkehr mit dem weiblichen Geschlecht nach Kräften zu erleichtern (Donner). Eine platonische („Primaner-") Liebe vermag sehr wohl den Detumescenztrieb als den bedenklicheren Bestandteil der Libido wirksam zu bekämpfen.

Auch sonst fällt dem Arzt so manche dankbare Aufgabe zu. Wir erinnern an die erfolgreiche Beseitigung von Blasensteinen, Phimosen und Balaniten, chronischen Urethritiden, Mastdarm- und sonstigen lokalen Erkrankungen, welche einen dauernden Geschlechtsreiz auszuüben vermögen (Oxyuren, juckende Hautausschläge). Selbst durch nachhaltig schmerzhafte Manipulationen am Präputium läßt sich mitunter Annehmbares erreichen. Wir haben einen jungen Burschen, bei dem keine Belehrung und keine Strafe half, durch einfaches Abkappen des vorderen Teiles seiner Vorhaut mit schartiger Schere dauernd geheilt, einer jungen Dame, die selbst in der Gesellschaft von ihrem entsetzlichen Triebe heimgesucht wurde, durch wiederholte Ätzungen der Vulva eine erhebliche Besserung verschafft. Fournier durchbohrt die Vorhaut und legt einen Ring ein. Meist aber bleiben derartige Prozeduren auf die Dauer ganz wirkungslos. Heroischere Maßnahmen bei Mädchen, wie die Klitoridektomie und Amputation der Nymphen sind nur bei den allerheftigsten Formen des Übels, bei bedrohlichen körperlichen und geistigen Störungen zulässig (Braun, Rohleder). Die „Dyspareunie" (mangelndes Wollustgefühl trotz vorhandener Libido) will als böse Folge solcher Operationen für den künftigen Ehestand wohl bedacht sein. Planloses Einführen von Sonden in die Harnröhre verwerfen wir. Man hüte sich, hierdurch den Reiz zu steigern und so peinliche Komplikationen zu setzen! Im übrigen haben wir unserem Urteil über die spezialistische Lokaltherapie bereits im Artikel Impotenz Ausdruck gegeben. Die hohe Meinung, welche von ihr wieder Thomalla und Orlowski als Beseitigungsmittel sexueller Folgezustände hegen, vermag ich nicht zu teilen. Wenn letzterer als sicherste und einfachste Therapie die galvanokaustische Behandlung der auch durch die Onanie herbeigeführten Colliculushypertrophie (s. o.) anspricht, so bedeutet das in mancher Richtung eine Rückkehr zur früheren Lallemandschen Methode (vgl. Samenverluste). Einen gelegentlichen Nutzen wollen wir damit nicht leugnen.

Kleinen Kindern, welche im Schlafe mit den Genitalien zu spielen pflegen, rät Ultzmann mit Recht, die Hände in Fäustlinge zu binden oder an den Bettrand anzuschnüren. Féré glaubt, mit dem Nachaußenlegen der Arme auskommen zu können. Da die Schenkel übernehmen können, was den gefesselten Händen versagt worden, hat man die Genitalien in Drahtkörbe (Söllners Genitalschützer etc.) und

relativ unnachgiebige Beinkleider eingeschlossen, Panzer mit Gipslagern konstruiert. Alle diese Apparate, die auch dem Treiben der „Schlafonanisten“ steuern sollen, scheinen, wie wir Rohleder zustimmen müssen, mehr bei jungen, unverständigen Kindern als Unterstützungswerkzeug nützlich zu sein. Immerhin sahen wir einige kaum erwartete Erfolge. In anderen Fällen, die auch nervöse Erwachsene betrafen, mußte aus Anlaß unerträglicher Schlafstörungen bald mit dem Versuche abgebrochen werden.

Endlich haben wir wiederholt kleine eingefleischte Masturbanten, da selbst die allnächtliche Kontrolle durch Gouvernanten und sonstige Aufseher die aktive Auslösung von Ejaculationen nicht zu bannen vermochte, in Sanatorien strengster Observanz – wie sie auch Freud und Rohleder für besonders hartnäckige Formen fordern – schicken müssen. In einem Teil dieser Fälle sind uns entschiedene Erfolge gemeldet worden. Leider stellt die lange Dauer der Kur oft genug an das finanzielle Können der Eltern kaum erfüllbare Ansprüche.

Die Therapie der Folgezustände der Onanie ist, soweit hier nicht spezieller behandelt, in den Artikeln Neurasthenie, Impotenz und Samenverluste einzusehen.

Die **Literatur** der Onanie, welche sich größtenteils in den das Geschlechtsleben und die Störungen der Geschlechtsfunktionen behandelnden Darbietungen eingestreut findet und nur wenige Arbeiten monographischen Charakters aufweist, ist, um Wiederholungen zu vermeiden, in den dem Artikel Impotenz und namentlich Samenverluste angefügten Zusammenstellungen einzusehen. Nicht alle Autoren sind Mediziner. *Fürbringer.*

Ononis, Radix Ononidis, Hauhechelwurzel (Pharm. germ. und austr.).

Die 3 *dm* lange, vorwiegend 1 – 2 *cm* dicke Wurzel der Ononis spinosa. Sie ist meist stark gekrümmt, der Länge nach zerklüftet und zerfasert, abgeplattet, um ihre Achse gedreht und löst sich nach oben in zahlreiche Stengeltriebe auf. Die Oberfläche grau oder graubraun, das zähe innere Gewebe weiß. Der Querschnitt von sehr unregelmäßigem Umrisse bietet zahlreiche Strahlen von ungleicher Länge und eine festhaftende Rinde von weniger als 1 *mm* Dicke dar; Geschmack kratzend, etwas herbe und süßlich, Geruch schwach an Süßholz erinnernd (Pharm. germ. III). Enthält einen in Wasser unlöslichen und einen löslichen Bestandteil (Ononin, Ononid) – außerdem Amylum und bitteren Extraktivstoff.

Die Wurzel steht im Rufe diuretischer Wirkungen, die aber vielleicht nur auf die Wassermengen der Dekokte zurückzuführen sind (vgl. Diuretica IV, p. 94). Man gibt sie zu 1·0 – 2·0 fast ausschließlich als Species zum Dekokt (1 : 10 Kolatur); selten allein, meist mit anderen Diureticis, Rad. Levistici, Bardanae, Fructus Juniperi u. dgl. zusammen; in den Species lignorum der Pharm. germ. mit Lignum Guajaci, Rad. Liq., Lign. Sassafras. *E.*

Ophthalmoskopie. Unter Ophthalmoskopie verstehen wir die Untersuchung des Auges und vor allem des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel. Diese selbst wird uns verständlicher werden, wenn wir das Instrument, mit dem wir die Untersuchung vornehmen, kennen lernen und etwas über den Weg erfahren, auf welchem der Augenspiegel entstanden ist.

Es waren vorzüglich zwei Momente, deren richtige Deutung und Beantwortung Helmholtz die Möglichkeit gaben, das Innere des Auges der Untersuchung zugänglich zu machen; diese sind das Augenleuchten und die Schwärze der Pupille.

Erst das verflossene Jahrhundert brachte die physikalische Erklärung sowohl für das Augenleuchten als auch für die Schwärze der Pupille. Cumming und Brücke (1846 und 1847) gingen in dieser Richtung bahnbrechend voran und dem Genie von H. v. Helmholtz war es vorbehalten, im Jahre 1851 die wahre Ursache der Pupillenschwärze in den eigentümlichen Brechungsverhältnissen des Auges nachzuweisen und uns einen Einblick in das Innere des lebenden Auges zu gewähren, wie wir ihn zurzeit auch jetzt noch, trotz der Vervollkommnung der Untersuchungs-

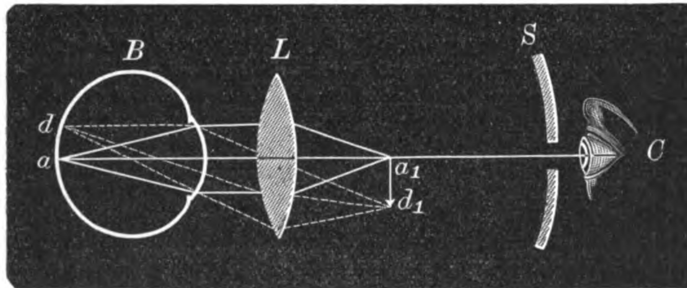
instrumente, für kein anderes Organ des lebenden menschlichen Körpers in solchem Grade besitzen.

Die physikalischen Grundsätze, die aufgestellt wurden, lauteten: 1. Das Augenleuchten ist eine Reflexerscheinung; im dunklen Zimmer können also Augen nicht zum Leuchten gebracht werden. 2. Jedes Auge kann zum Leuchten gebracht werden, wenn wir nur unser Auge hart an die Lichtquelle bringen, und wenn das beleuchtete Auge nicht auf die Lichtquelle eingestellt ist.

Die Schwärze der Pupille beruht, wie Helmholtz gezeigt hat, auf rein optischen Verhältnissen. Beobachten wir nämlich ein Auge und ist dieses auf unsere Pupille eingestellt, so wird die Pupille auf der Netzhaut abgebildet werden, von dort in unser Auge reflektiert und also als dunkle Scheibe empfunden werden. Ist dagegen das Auge für eine Lichtquelle eingestellt, so müßten wir unser Auge in den Weg der Lichtstrahlen, wie oben auseinandergesetzt worden, bringen, um dieselben zu sehen, wodurch wir sie aber abschneiden, und die Pupille erscheint abermals schwarz. Wir müßten demnach unser Auge, resp. unsere Pupille selbst zur Lichtquelle machen. Dies war auch der Weg, den Helmholtz betreten und der ihn zur Erfindung des Augenspiegels geführt hat.

Der Grundversuch von Helmholtz gestaltete sich folgendermaßen: Zwischen dem beobachtenden Auge und dem untersuchten befindet sich eine schräg gestellte Planglasplatte, ein unbelegter Spiegel, welcher (nach dem Reflexionsgesetz) das von der Flamme herkommende Licht gegen die Pupille des untersuchten Auges zurückwirft, u. zw. derart, als käme es direkt von dem Spiegelbilde der Flamme. Somit entsteht auf der Netzhaut des untersuchten Auges ein mehr oder minder scharfes Bild der Lichtflamme, eine kleine beleuchtete Fläche. Die von dieser zurückkommenden Strahlen gehen, so wie sie das untersuchte Auge verlassen haben, zurück. Auf diesem Wege treffen sie die spiegelnde Platte, wo ein Teil der zurückkehrenden Strahlen nach der Lichtquelle zurückgeworfen wird, während ein anderer Teil durch die Glasplatte hindurchtritt und in das Auge des Beobachters gelangt. Der Beobachter sieht die Pupille des untersuchten Auges rötlich leuchten und kann — unter Umständen sofort, meist aber erst, nachdem er sein Auge durch passende Gläser eingerichtet hat — auch die Einzelheiten der beleuchteten Netzhautstelle deutlich wahrnehmen.

Fig. 19.



Somit beruht wirklich die Erfindung des Augenspiegels ganz allein auf der richtigen Erkenntnis, daß die Pupillenschwärze wesentlich nur von den Brechungsverhältnissen des menschlichen Auges abhängt.

Der Untersucher sieht, da Cornea und Linse als Lupe wirken, die Einzelheiten des Fundus vergrößert; das Bild selbst, welches wir vom Augenhintergrunde erhalten, ist zugleich ein aufrechtes und virtuelles; diese Methode der Untersuchung wird daher die Untersuchung im aufrechten Bilde genannt. Wir können aber den Fundus auch sehen, wenn wir eine Konvexlinse vor das zu untersuchende Auge halten, durch welche Konvexlinse die austretenden Strahlen zu einem umgekehrten, in der Luft zwischen Spiegel und Linse befindlichen Bilde vereinigt

werden. Diese Methode der Spiegeluntersuchung nennen wir die Untersuchung im umgekehrten Bilde. Zur näheren Erläuterung diene Fig. 19, bei welcher die vom Spiegel ausgehenden und ins untersuchte Auge einfallenden Strahlen der besseren Übersicht wegen weggelassen wurden.

Wir bedürfen also, um den Augenhintergrund zu sehen, einer Lichtquelle und einer spiegelnden Fläche, die gleichzeitig für Licht durchgängig ist, und wenn wir beide Untersuchungsmethoden anwenden wollen, noch einer Konvexlinse von 12 bis 20 D. Im Notfalle sind wir auch im stande, mit unserer Korrektionsbrille, ja mit einem einfachen Glasscherben, und im umgekehrten Bilde nur mit der Konvexlinse den Augenhintergrund zur Anschauung zu bringen. Der Geübte wird auch mit diesen primitiven Behelfen zum Ziele gelangen.

Konstruktion der Augenspiegel.

Alle Augenspiegel müssen nach dem eben besprochenen Prinzipe konstruiert sein; die Verschiedenheiten derselben sind nicht wesentlich. Nicht allein des historischen Interesses halber, sondern weil es auch das vollkommenste Instrument ist, sei vor allem der Augenspiegel, den Helmholtz konstruiert hat, besprochen.

Der aus (3 oder 4) einfachen, unbelegten Planglasplatten $a\,a_1$ bestehende Spiegel (Fig. 20, 21) ist schräg gestellt, so daß die Sehachse des Untersuchers mit der Hauptachse der Hilfsgläser zusammenfällt. Die letzteren sind zwar bescheiden an Zahl, aber gut gearbeitet, groß, sicher in einer (hinter dem Spiegel angebrachten) kurzen Röhre zu befestigen; das untersuchende Auge ist durch ein kelchartiges Ansatzstück an der Hinterseite des Werkzeuges sehr gut gegen Seitenlicht geschützt. In anderen, von Herrn Rekoß zu Königsberg (1852) verfertigten Ausgaben des v. Helmholtzschen Augenspiegels sind auf zwei in der Achse *d d* übereinder drehbaren Scheiben die Korrektionsgläser, 8 an der Zahl, befestigt.

Fig. 20.

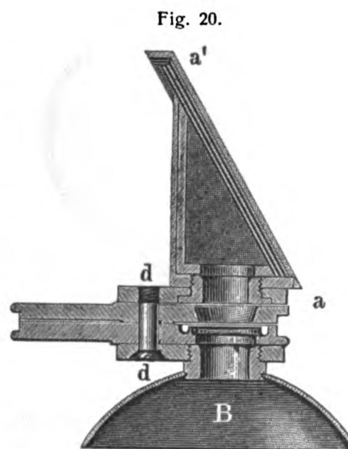


Fig. 21.



Spiegel von Helmholtz.

Der Beobachter bringt sein Auge an das beckenförmige Okularstück *B*, welches dasselbe so vollständig deckt, daß fremdes Licht nicht störend auf den Beobachter einwirken kann. Fig. 20 zeigt das Instrument von vorn gesehen, Fig. 21, die nur die halbe Größe gibt, die Rückansicht mit den vom Mechaniker Rekoß eingefügten Scheiben.

Trotz der in physikalischer Hinsicht vollendeten Einrichtung des v. Helmholtzschen Spiegels, den noch heute jeder geübte Beobachter mit Vorteil verwenden kann, fanden im Beginne der Augenspiegelzeit, als die Kunst der Unter-

suchung noch nicht ausgebildet war, die Ärzte meist so erhebliche Schwierigkeiten bei seiner Handhabung, daß sie Rütes Augenspiegel (1852) mit Freuden begrüßten. Rütes Werkzeug besteht aus einem in der Mitte durchbohrten Hohlspiegel von 8 *cm* Breite und 26 *cm* Brennweite, der auf einer senkrechten Säule befestigt ist. Von der letzteren gehen zwei wagrechte Arme aus, auf denen mittels senkrechter Stangen einerseits ein Gestell für Sammel- und Zerstreuungsgläser befestigt ist, anderseits ein Metallschirm zur Abblendung des Seitenlichtes. Es ist ein stabiler Augenspiegel, sowohl für das aufrechte als auch für das umgekehrte Bild geeignet, und wegen seiner Einfachheit und Übersichtlichkeit vor ähnlichen, die im Laufe der Zeit vielfach verfertigt wurden, vorteilhaft ausgezeichnet. Die bekanntesten, feststehenden Augenspiegel sind der große von Liebreich (1861) und der von Engelhardt (1878); bei beiden sind Spiegel und Objektivlinse in eine Röhre zusammengefaßt.

Fig. 22.



Fig. 23.

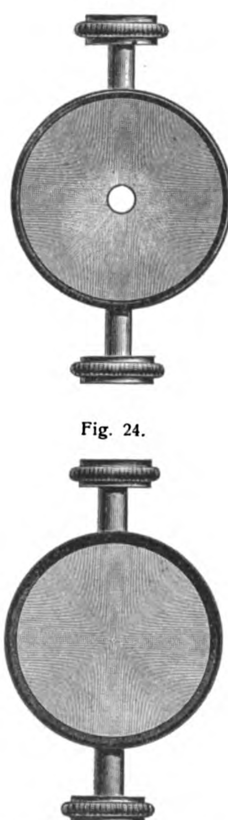


Fig. 24.



Der Jägersche Augenspiegel mit dem konkaven, foliierten und Helmholtzschen Reflektor.

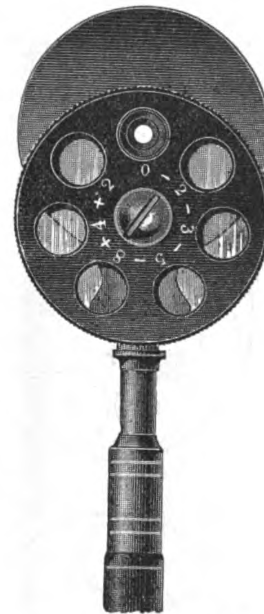
Feststehende Augenspiegel haben zurzeit keinen heuristischen, sondern hauptsächlich nur einen pädagogischen Wert. Da der zu untersuchende Gegenstand, der Hintergrund des Auges, sowohl in der augenärztlichen Praxis als auch meistens beim Tierversuch beweglich ist, so muß der Beobachter mit seinem Instrument auch jenen Bewegungen bequem folgen können, d. h. der Augenspiegel muß beweglich sein.

Eine große Bedeutung für die Praxis erlangte das Instrument von Ed. v. Jäger (1854) (Fig. 22, 23, 24), der wohl zuerst die regelmäßige Untersuchung im aufrechten Bilde und die objektive Refraktionsmessung mittels desselben zu einer besonderen Künstlerschaft ausgebildet hat. Sein Spiegel hält sich streng an v. Helmholtz' Grundsätze. Auf dem Handgriff befindet sich eine vorn schräg abgestutzte Metalltrommel, in die durch eine einfache Manipulation der belegte sowie unbelegte Reflektor eingefügt werden kann; die Trommel ist in einem Ringe drehbar angebracht, besitzt in ihrem Innern ein Diaphragma und wird durch einen Deckel geschlossen. Zwischen Deckel und Diaphragma können die nötigen Gläser, von denen eine Anzahl dem Spiegel beigegeben ist oder dem Brillenkasten entnommen werden kann, eingefügt werden. Durch Mauthner, Schnabel und Klein ist der Spiegel mehrfach modifiziert worden, so daß er eine noch handlichere Form angenommen hat und als veritabler Refraktionsspiegel dienen kann.

Die Spiegel von Helmholtz haben den Vorteil, daß die Gläser immer in derselben vertikalen Ebene vor dem Auge bleiben, daß man also senkrecht durch dieselben hindurchsehen muß, demnach keine Verzerrungen erhält, und daß wegen der schwachen Beleuchtungsintensität des einen aus planparallelen Glasplatten bestehenden Reflektors feinere Nuancen gesehen werden können. Die Schiefstellung des Reflektors haben übrigens späterhin die meisten Spiegelformen aufgenommen.

Weitere und mehr oder weniger prinzipielle Vervollkommnung erhielt der Augenspiegel und die Untersuchungsmethode mit demselben durch Coccius, Rüte, Stellwag, Follin, Epken, Nachet, Zehender, Ulrich, Hasner etc., auf die wir nicht weiter eingehen, da dieses Kapitel in die Geschichte der Entwicklung des Augenspiegels gehört. Es möge nur nochmals erwähnt werden, daß Rüte als erster einen belegten Konkavspiegel in Anwendung brachte und die Untersuchung im umgekehrten Bilde empfohlen hat.

Fig. 25.



Spiegel, nach Liebreich modifiziert.

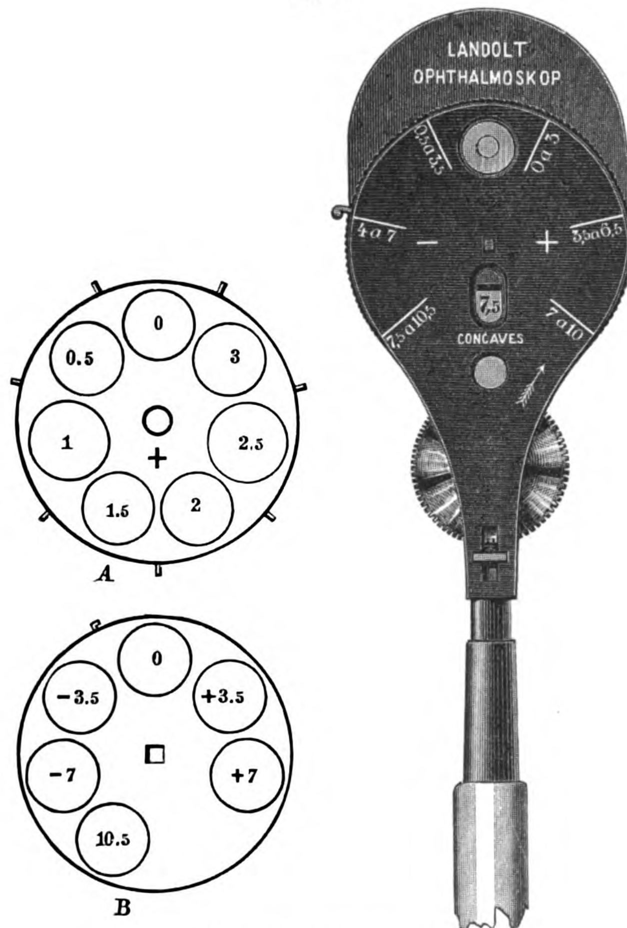
Gegenwärtig verlangen wir von einem vollständigen Ophthalmoskope, daß es drei, mindestens aber zwei Reflektoren hat, einen foliierten Plan- und zwei Konkavspiegel, einen kleinen mit einem Fokus von ungefähr 8 *cm*, der unter einem Winkel von etwa 25⁰ abgeschrägt ist und dessen Sehloch nicht über $2^1/_2$ *mm* Durchmesser haben darf (Parent), und einen großen mit einem Fokus von 20—30 *cm* und einem Sehloch von $3-3^1/_2$ *mm*; der erstere dient zur Untersuchung im aufrechten Bild, der zweite für das umgekehrte Bild. Sind nur zwei Spiegel vorhanden, so fällt der plane oder der kleine Konkavspiegel fort. Die Spiegel sollen durchbohrt und die Bohrungen sorgfältig geschwärzt sein. Das Wegkratzen des Belegs ist nicht angezeigt. Der Planspiegel dient zur Skiaskopie und zur Untersuchung der Medien des Auges, speziell des Glaskörpers. Im übrigen kann in manche Spiegel behufs feinerer Untersuchung auch der Jägersche schwache Reflektor eingefügt werden.

Ferner soll jedem Ophthalmoskop eine größere Reihe von Linsen, sowohl konkave als auch konvexe, beigegeben sein, die rasch vor dem untersuchenden Auge gewechselt werden können, und weiters in jedem Spiegeletui eine Konvexlinse von 13—20 D sich befinden, um auch die Methode im umgekehrten Bilde üben zu können.

Die gebräuchlichen Augenspiegel sind entweder solche, die der praktische Arzt zumeist in Anwendung zieht, die also nur zur Besichtigung des Fundus, zur Diagnose eventuell vorhandener Erkrankungen oder solche, die auch zur Bestimmung des Brechzustandes dienen. Die ersteren besitzen zumeist nur einen Spiegel, u. zw. einen großen konkaven und nur wenige Linsen. Der praktischeste, bei uns vielfach verwendete, weil auch billigste, ist der sog. kleine modifizierte Liebreich. Wie die Fig. 25 zeigt, befinden sich auf der Scheibe nur 7 Öffnungen, 6 für Linsen, eine ohne Linse, und werden für emmetropische Individuen 4 Konkavgläser, u. zw. 2, 3, 5 und 8 D, und 2 Konvexgläser, 2 und 4 D, eingefügt. Ein myopischer Untersucher, der stärkerer Konkavgläser bedarf, kann beide Konvexgläser mit konkaven vertauschen und dann 10 und 12 D oder auch höhere Nummern sich einsetzen lassen. Wenn dieser Spiegel „der kleine Liebreich" genannt wird, so ist dies nicht ganz richtig, da sehr viele andere, so der von Nachet, Galezowski, Stellwag, der kleine Jäger etc. fast ganz gleich oder nach demselben Prinzipe gebaut sind.

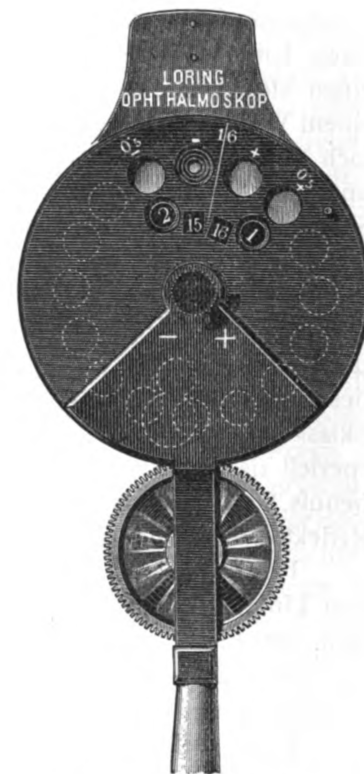
Wollen wir bei allen Refraktionszuständen des Auges im aufrechten Bilde untersuchen und speziell den Brechzustand des Auges bestimmen, so benutzen wir Refraktionsophthalmoskope. Sie haben alle das Gemeinschaftliche, daß man eine große Zahl von Korrektionsgläsern in raschem Wechsel hinter das Sehloch des Spiegels bringen kann. Eine große Zahl passend abgestufter Brillengläser ist auf einer oder mehreren Scheiben angebracht, so daß jeder Untersucher für das aufrechte Netzhautbild jedes Untersuchten sich einrichten und das passende Glas durch eine mehr oder minder einfache Drehung der Scheibe finden kann. Übrigens ist

Fig. 26.



Landolts Ophthalmoskop.
A und *B* sind die beiden Kombinationsscheiben.

Fig. 27.



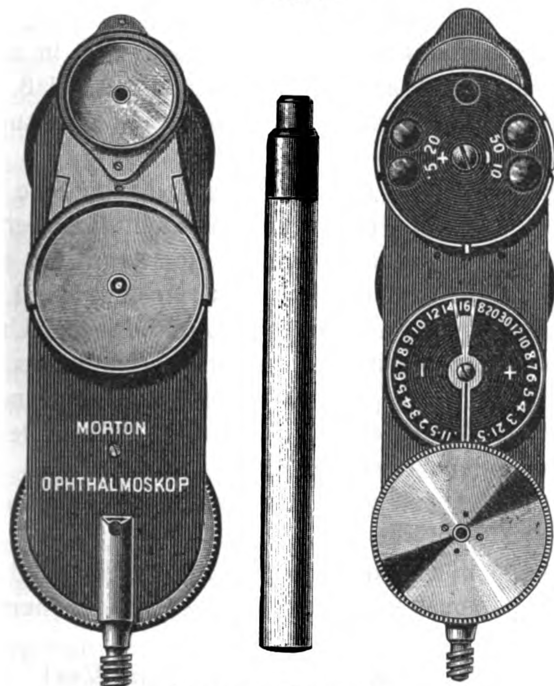
Ophthalmoskop von Loring.

hierbei doch etwas mehr als bloße Zeitersparnis gewonnen. Man bestimmt durch eine solche drehbare Scheibe den Brechzustand des zu untersuchenden Auges nicht bloß rascher als mit dem Helmholtz-Jägerschen Spiegel, sondern auch sicherer. Es ist dies in der Natur unserer Sinne begründet. Wir vermögen zwei verschiedene Sinneseindrücke — z. B. das mittels zweier verschiedener Hilfsgläser betrachtete aufrechte Netzhautbild desselben Auges — um so sicherer miteinander zu vergleichen und ihre relative Schärfe abzuschätzen, je rascher wir vom ersten Eindruck zum zweiten übergehen und vom zweiten zum ersten zurückkehren können.

Es ist nicht möglich, alle Modifikationen der Refraktionsophthalmoskope anzuführen, es gibt deren eine Unzahl, es seien daher nur die bei uns gebräuchlichsten

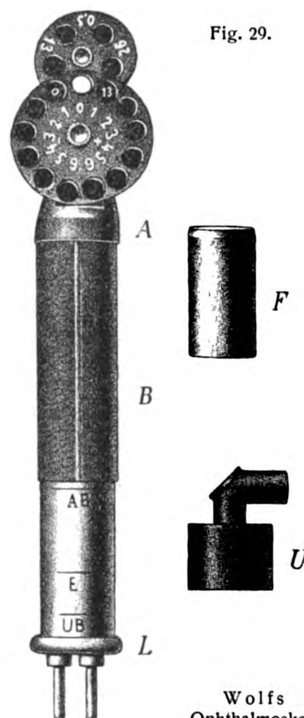
erwähnt. Fig. 26 zeigt den Spiegel von Landolt in natürlicher Größe. Es sind diesem Ophthalmoskope zwei Scheiben eingefügt, durch deren Rotierung übereinander 41 Linsen kombiniert werden können, u. zw. 20 Konvex- und 21 Konkavlinsen. Dieses Modell zeigt die Linsen in Intervallen von halben Dioptrien, auf der Plusseite bis konvex 10, auf der Minusseite bis 10·5. Verzichtet man auf halbe Dioptrien, so folgen die Linsen in ununterbrochener Reihe bis + 20 und − 21 D. Dem Landoltschen Ophthalmoskope können verschiedene Spiegel, auch ein Jägerscher Reflektor beigegeben werden; sie sind mit dem Instrumente nicht in fester Verbindung. Eine Modifikation des ursprünglichen Landoltschen Modells ist nach meiner und wahrscheinlich auch anderer Angabe das gezahnte Rad, wie es auch

Fig. 28.



Mortons Ophthalmoskop.

Fig. 29.



Wolfs Ophthalmoskop.

in der Abbildung angebracht ist, durch welches eine Reihe von Gläsern, ohne daß der Spiegel vom Auge weggenommen werden müßte, rasch eingestellt werden kann.

Ein gutes, den meisten Anforderungen entsprechendes Instrument, das auch bei uns genau gearbeitet wird, ist der Augenspiegel von Loring (Fig. 27), welcher auf einer Scheibe 15 Linsen eingesetzt hat und einen beweglichen Sektor besitzt mit Konvex und Konkav 0·5 und 16 D, so daß man Konvexgläser von 0·5 bis 23 D und Konkavgläser bis 24 D kombinieren kann. Statt des viereckigen, nach beiden Seiten um eine vertikale Achse beweglichen Reflektors werden jetzt dem Instrumente der kleine, schräg abgestutzte Spiegel mit kurzer Brennweite (Parent) und ein großer Konkavspiegel beigegeben, die mit demselben fest verbunden und drehbar sind.

Ich ziehe allen Ophthalmoskopformen das Modell von Morton vor. Es gewinnt nicht allein durch seine zierliche Form und solide Arbeit, sondern noch mehr beim Gebrauch durch seine leichte und bequeme Handhabung. Die Abbildung (Fig. 28) zeigt auf der Vorderseite den kleinen Parentschen Spiegel, der um eine

Achse leicht drehbar ist, so daß man ihn nach Belieben richten kann, und den großen Spiegel als Doppelspiegel (auf der einen Seite konkav, auf der anderen plan), der in einer Feder leicht gehoben und gewendet werden kann. Auf der Rückseite sehen wir drei Scheiben, die oberste enthält 4 Linsen konvex 0·5 und 20, konkav 50 und 10 D und das Sehloch, die zweite Scheibe zeigt die Nummern der in einer Kette laufenden Linsen und einen Indikator, der die eingestellte Linse anzeigt. Die dritte Scheibe ist gerändert und dient zur Fortbewegung der Linsen. Es können in diesem Ophthalmoskope Konkavgläser bis 80 D und konvexe bis 32 D vor das Sehloch gebracht werden und ist bei der Untersuchung im aufrechten Bilde die weitestgehende Annäherung an das zu untersuchende Auge gestattet.

Ein sehr beliebtes und an deutschen Kliniken viel verwendetes Instrument ist der Augenspiegel von Hirschberg, welcher in zwei Formen, als großer und kleiner Hirschberg, letzterer speziell für Studenten, verfertigt wird.

Hübsch gearbeitet ist auch das Ophthalmoskop von Parent, das in seiner Form dem von Landolt ähnelt, das aber auch Zylindergläser enthält, so daß man mit demselben auch astigmatische Augen im aufrechten Bilde genau untersuchen und den Astigmatismus bestimmen kann.

Noch wenig angewendet sind die elektrischen Augenspiegel, die gewisse Vorzüge vor den anderen haben, u. zw. 1., daß der Untersucher das Licht nicht verliert, und 2., daß man mit denselben auch leicht am Krankenbett, überhaupt bei jeder Lage des Kranken untersuchen kann. Dies wird dadurch bewirkt, daß die Lichtquelle, eine kleine Glühlampe, am Spiegel selbst angebracht ist, und daß der Untersucher neben, resp. über derselben ins Auge hineinsieht. Es gibt deren bereits verschiedene; eigentlich kann man alle Ophthalmoskopformen in elektrische umwandeln. Am bekanntesten ist der von Wolf (Fig. 29) mit einer großen und kleinen Rekoßscheibe, während Lauber das Mortonmodell verwendet hat.

Zu Demonstrationszwecken aber eignet sich ganz besonders der stabile Augenspiegel nach Walter Thorner.

Sodann ist noch der Vollkommenheit wegen der zweiäugige Spiegel von Giraud-Teulon (1860) zu erwähnen; derselbe soll das körperliche Sehen des Augengrundes vermitteln.

Demonstrationsaugenspiegel haben nur einen geringen Wert. Jeder feststehende Augenspiegel, z. B. der Rütesche, besonders wenn die Sammellinse recht breit ist, kann dazu benutzt werden, um einem Ungeübten oder einer Schar von solchen das Hintergrundbild eines ruhigen oder festgestellten Auges zu zeigen. Bekannt sind die Demonstrationsaugenspiegel von Peppmüller, von Sichel, Wecker u. a.

Die Erfahrung zeigt, daß es eine besondere Einübung erheischt, um derartige Bilder sicher und bequem wahrzunehmen. Die dazu erforderliche Zeit und Mühe wird man besser verwenden, um wirklich — selber augenspiegeln zu lernen und jene Hilfsmittel entbehren zu können. Etwas Ähnliches gilt von der Autophthalmoskopie.

Die ophthalmoskopische Vergrößerung und das Gesichtsfeld.

Das Auge ist ein optischer Apparat; daher wird sich auch die Vergrößerung, die man im aufrechten und verkehrten Bilde erzielt, wie bei einem solchen berechnen lassen. Sie wird bestimmt durch das Verhältnis des Gesichtswinkels, unter welchem das Objekt mit bloßem Auge und durch den optischen Apparat erscheint. Der Gesichtswinkel, unter dem wir einen Gegenstand sehen, ist verschieden je nach

der Entfernung, in welcher sich derselbe vom Auge befindet; je weiter entfernt derselbe ist, um so kleiner ist der Gesichtswinkel, unter dem er erscheint. Man nimmt daher eine bestimmte Entfernung an, unter welcher ein Gegenstand betrachtet wird, und diese ist zumeist 25 *cm*, die auch als deutliche Sehweite bezeichnet wird.

Nehmen wir nun das System des reduzierten Auges als Grundlage und die deutliche Sehweite von 250 *m*, so ist die Vergrößerung im aufrechten Bilde beim emmetropischen Auge eine 16·6malige (Dimmer); dabei ist die Entfernung des untersuchenden Auges vom untersuchten ganz irrelevant. Dagegen hat der Refraktionszustand des untersuchten Auges einen wesentlichen Einfluß.

Bei Brechungsmyopie ist die Vergrößerung stärker, bei Brechungshypermetropie schwächer als bei Emmetropie, u. zw. nimmt sie mit dem Grade der M zu und mit dem Grade der H ab. Bei Achsenametropie ist die Vergrößerung bei M und H dieselbe wie bei E, wenn das Korrektionsglas, mit welchem wir untersuchen, im vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges liegt. Ist unsere Korrektionslinse weiter von dem untersuchten Auge entfernt, als die Distanz des vorderen Brennpunktes beträgt, so ist die Vergrößerung bei AM stärker, bei AH schwächer als im emmetropischen Auge von gleicher Brennweite. Die Vergrößerung wird bei Myopie um so größer, je weiter wir uns vom Auge entfernen, gleichgültig, ob Achsenmyopie oder Brechungsmyopie vorhanden ist, wobei selbstredend die Korrektionslinsen immer verstärkt werden müssen. Im Gegensatz hiezu nimmt die Vergrößerung bei H, ob AH oder BH, immer ab, je weiter wir mit dem Spiegel vom Auge zurückgehen, wobei wir wieder immer schwächerer Konvexgläser bedürfen.

Die Vergrößerung im umgekehrten Bilde ist eine bedeutend geringere als im aufrechten; sie ist für ein emmetropisches Auge, und wenn eine Linse von 16 D genommen wird, eine viermalige.

Aus all den verschiedenen Kombinationen lassen sich folgende Sätze als wichtigste herausnehmen: Ist Emmetropie vorhanden, dann erscheint die Papille immer gleich groß, der Abstand der Linse vom Auge sei welcher immer. Bei Myopie, gleichgültig, welche, nimmt die Vergrößerung zu, wenn der Abstand der Linse vom Auge wächst, bei Hypermetropie dagegen unter denselben Verhältnissen ab.

Ferner: die Papille erscheint um so größer, je schwächer ceteris paribus die vorgehaltene Konvexlinse ist.

Wenn wir mit dem Spiegel das Auge untersuchen, so übersehen wir eine bestimmte Fläche des Augenhintergrundes. Die Größe dieser Area hängt von verschiedenen Momenten ab, u. zw. von der Methode, in welcher wir untersuchen, welche Distanz vom Auge wir einhalten, wie weit die Pupille, wie stark die vorgehaltene Konvexlinse ist etc.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde hängt die Größe der gesehenen Augenhintergrundfläche oder, wie wir es knapper ausdrücken wollen, des Gesichtsfeldes, zum großen Teil von der Entfernung des Spiegels vom Auge ab. Blicken wir nämlich aus größerer Entfernung (40 bis 50 *cm*) durch das Ophthalmoskop in das Auge, so sehen wir bei emmetropischem Baue und bei leichter Ametropie keinerlei Details des Fundus. Bei starker Ametropie sehen wir dagegen schon aus dieser Entfernung das Bild des Augenhintergrundes. Je näher wir ans Auge herangehen, desto größer ist das Gesichtsfeld. Je weiter die Pupille ist, um so größer ist auch die gesehene Fläche, wir erweitern daher künstlich die Pupille, um im aufrechten Bilde das ophthalmoskopische Gesichtsfeld auszudehnen.

Untersuchen wir im umgekehrten Bilde, so ist das Gesichtsfeld viel größer als im aufrechten Bilde; die Größe selbst hängt ab von der Brechkraft der vorgehaltenen

Konvexlinse und von ihrer Entfernung vom Auge, u. zw. ist das Gesichtsfeld größer, je stärker die Brechkraft der Linse und je größer ihr Durchmesser ist. Wenn die zum Entwerfen des umgekehrten Netzhautbildes benutzte Konvexlinse dem untersuchten Auge ganz nahe steht, so gibt dieselbe ein aufrechtes Bild von der Iris und der Pupille. Die Konvexlinse wirkt hierbei wie eine gewöhnliche Lupe. Dieses aufrechte Bild des Pupillarrandes umgrenzt und verengt das umgekehrte Bild der Netzhaut. Gerade wegen dieser Einschränkung des Gesichtsfeldes bei der Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes ist es unzweckmäßig, die benutzte Konvexlinse zu nahe (z. B. die von 5 *cm* Brennweite bis auf 2—3 *cm*) an das untersuchte Auge heranzubringen.

In älteren Abbildungen vom Augenhintergrunde findet man das Netzhautbild umrahmt und eingeengt von dem Bilde der Iris. Schon 1852 hat H. v. Helmholtz das Richtige angegeben. Entfernt man nämlich die Konvexlinse allmählich etwas weiter von dem untersuchten Auge, so rückt die Pupille des letzteren (bzw. ihr von der brechenden Hornhautfläche entworfenes Bild) allmählich näher heran an die vordere Hauptbrennebene des Konvexglases und das aufrechte Bild der Pupille, welches das Konvexglas dem Beschauer liefert, wird immer größer und ferner und verschwindet schließlich ganz aus dem Gesichtsfeld des für das endliche nahe reelle Luftbild der Netzhaut eingestellten Beobachters. Der Durchmesser dieses umgekehrten Netzhautbildes (oder die Größe des Gesichtsfeldes bei der Betrachtung des umgekehrten Netzhautbildes) hängt dann nur noch ab von dem Durchmesser der Konvexlinse.

Im umgekehrten Bilde besitzen wir eine Untersuchungsmethode, welche gestattet, die drei- und selbst sechsfache lineare Ausdehnung des Sehnerveneintritts auf einmal zu überschauen, während bei der Anwendung des aufrechten Bildes die lineare Ausdehnung des Gesichtsfeldes höchstens auf $1^1/_2$—2 Papillen beschränkt bleibt.

Im allgemeinen übersieht man im aufrechten Bilde, wenn man eine gewöhnliche Lampenflamme benutzt und das Licht auf die Papille wirft, nur diese selbst, benutzt man den kleinen Parentschen Spiegel und rückt dicht ans Auge heran, so sieht man auch gleichzeitig etwas von der Umgebung; bei Verwendung des Helmholtzschen oder Jägerschen Reflektors, der einen zwingt, eine größere Distanz vom Auge einzuhalten, übersieht man noch nicht einmal die ganze Papille. Dies ist wohl ein Hauptgrund, warum unsere Hörer in den Spiegelkursen so viel schneller das Augenhintergrundbild zu sehen bekommen, resp. auf die Papille einstellen lernen, als es früher geschah; denn wer nur einige Geschicklichkeit zeigt, stellt bereits in der ersten Stunde am normalen Menschenauge auf den Sehnerveneintritt gut ein, während wir, die wir mit dem lichtschwachen Jäger untersuchen lernten, oft im Schweiße unseres Angesichts zwei und auch mehr Stunden zur Auffindung desselben bedurften.

Lichtquelle.

Bevor wir zur Augenspiegeluntersuchung selbst übergehen, sind einige Worte über die Lichtquelle notwendig. Zur Augenspiegelung genügt eine gewöhnliche Lampe, die von Gas, Erd- oder Rüböl gespeist wird. Jetzt wird zumeist elektrisches Licht verwendet (Mattglasbirne mit Diaphragma). Zweckmäßig ist es, wenn die Flamme am Ständer auf und nieder bewegt werden kann, um sie in gleiche Höhe mit dem untersuchten Auge zu bringen, auch soll sie nicht zu schmal sein. Zur Not genügt aber eine gewöhnliche Kerze. Die künstliche Beleuchtung ist gelblich im

Vergleich zu dem weißen Tageslicht; wir sehen also für gewöhnlich die Augengrundbilder wie durch ein schwach gelb gefärbtes Glas.

Wo Gas vorhanden, kann Auersches Gasglühlicht, sonst auch Acetylen verwendet werden. Das Gasglühlicht ist besonders zu empfehlen wegen der ruhigen Flamme, der Weiße des Lichtes und der geringeren Wärmeintensität.

Trotzdem vermögen wir auf dem rötlichen Augengrunde das gesättigte Rot des Blutes, das Blau, das Gelb, das Weiß der Entzündungen und Ausschwitzungen, das Schwarz des Pigmentes im Auge ganz gut zu erkennen. Nur selten ist es notwendig, das weiße Tageslicht anzuwenden, um feine Farbentöne im Auge zu erkennen, namentlich gelbe, die im Lampenlicht nicht genügend hervortreten, so die gelbe Färbung des Sehnerveneintritts (und der Netzhaut) bei hartnäckiger Gallenstauung mit Gelbsehen; ferner die zart bläulichweiße Verfärbung des Sehnerven, wenn derselbe erst kürzlich hinter dem Augapfel verletzt, bzw. durchtrennt worden. Man kann zur Gewinnung des Tageslichts ein Loch im Fensterrahmen bei verdunkeltem Zimmer, zur Not wohl das ganze Fenster benutzen. Direktes Sonnenlicht darf aber nicht in sehende, trübungsfreie Menschenaugen geworfen werden.

Manche Tiere lassen sich bequem bei Tageslicht untersuchen. Ein Kätzchen braucht man nur in die Hand zu nehmen, um bei gewöhnlicher Zimmerhelle vom Fenster her Licht in das Auge zu lenken. Das Pferd, dessen Pupille sehr weit ist, wird so gestellt, daß man Licht aus der Stalltüre gewinnt.

Wie der Augengrund mit der Beleuchtung seine Farbe ändert, erkennt man am besten bei einfarbiger Lichtquelle (z. B. bei Natronlicht), oder wenn man ein Spektrum über eine Stelle der Netzhaut wandern läßt (Engelhardt). Im Rot scheinen die Netzhautgefäße Blut, im Orange Wasser, im Grün und Gelb Tinte zu führen.

Vorgang bei der Augenspiegeluntersuchung.

Man verdunkelt das Zimmer, in welchem untersucht werden soll, so vollständig wie möglich; zum mindesten tue dies der Anfänger, der Geübte wird hierin weniger pedantisch sein, müssen wir ja nicht gar so selten in Krankensälen, die einen Belegraum für 30—40 Kranke und mehr haben, und die sich überhaupt nicht verdunkeln lassen, ophthalmoskopieren und zudem gar oft beim einfachen Schein eines „Wachsels", wie sie in Wien zur Beleuchtung (?) bei der Abendvisite im Winter benutzt werden. Immerhin wirken die von den hellen Gegenständen der Umgebung auf der Cornea entworfenen Bilder sehr störend und wohl noch mehr die auf den Korrektionslinsen unserer Spiegel, gegen die wir uns bei unseren Refraktionsophthalmoskopen kaum schützen können, da ihnen ja fast allen das trichterförmige Okularstück des Helmholtzschen oder die Trommel des Jägerschen Augenspiegels fehlt. Man stellt ferner eine Lampe (Rundbrenner oder breiten Flachbrenner) auf den Tisch, setzt sich dem Patienten gegenüber, so daß man in ungefähr gleicher Höhe mit ihm oder noch ein klein wenig höher ist, bringt seine Beine zwischen die eigenen, so daß man sich genügend annähern kann (wenn Frauen ophthalmoskopieren, schlagen sie die Beine nach der entgegengesetzten Richtung und sitzen etwas seitlich, natürlich können auch Männer dies tun), schiebt die Lampe ein wenig zur Seite und hinter den Kranken und bringt die Flamme in gleiche Höhe mit dem Auge. Das zu untersuchende Auge soll kein direktes Licht empfangen, das Gesicht soll überhaupt im Schatten sein. Im allgemeinen untersuchen wir bei normal weiter Pupille, ist dieselbe jedoch zu enge, so daß nicht genügend Lichtstrahlen hineingesendet werden können, oder ist das Gesichtsfeld zu klein, dann sind wir gezwungen, ein Mydriaticum anzuwenden, um die Pupille künstlich

zu erweitern. Früher verwendete man Atropin hiezu; dies hat jedoch sehr bedeutende Übelstände, als Akkommodationslähmung und lang dauernde Blendung, so daß wir dasselbe vermeiden. Ich habe darum die Instillation einer 2—5 % igen Cocainlösung angeraten, die fast in allen Fällen genügt. Bei sehr rigider Iris kann man die Einträufelung nochmals vornehmen oder auch das Homatropinum hydrobromatum in 1 % iger Lösung anwenden, das keine Akkommodationslähmung erzeugt. Gegenwärtig sind auch Mydrol und Euphthalmin in Verwendung, die die Pupille erweitern, ohne die Akkommodation zu lähmen. Nach der Cocaineinträufelung muß der Patient die Vorsicht gebrauchen, das Auge zu schließen und einige Zeit geschlossen zu halten, damit das Cornealepithel nicht vertrockne und dadurch die Einsicht ins Auge störe oder gar verhindere.

Aufrechtes Bild.

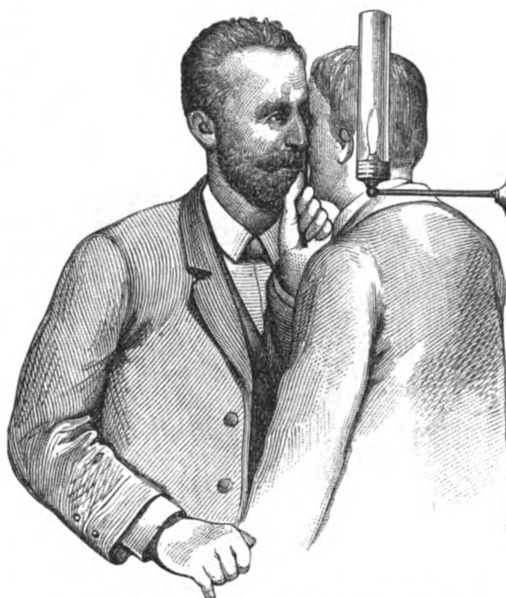
Wir untersuchen das rechte Auge, die Lampe muß auf der rechten Seite des Patienten stehen; er wird geheißen, den Körper ein klein wenig vorzuneigen und nach links, also an unserem rechten Ohre vorüber, in die Ferne zu schauen. Der Spiegel wird in die rechte Hand genommen, knapp vor das Auge gehalten, so daß durch die centrale Öffnung hindurchgesehen werden kann. Er wird am oberen Orbitalrand und inneren oberen Nasenanteil gestützt und gegen die Lichtquelle geneigt, um die Lichtstrahlen aufzufangen und gegen die Pupille hinzuwerfen. Anfängern macht dies Schwierigkeiten, insbesondere bei dem Versuche, sich dem Auge zu nähern; man suche daher bei offen gehaltenem linken Auge das Lichtbild auf die Pupille zu dirigieren, während man sich in einer Entfernung von ungefähr 25—30 *cm* vom Auge des Kranken befindet, um sich dann allmählich dem Auge, ohne das Lichtbild auszulassen, zu nähern. Der Anfänger kann dann das linke Auge schließen, wenn er nicht bereits vorher beim Mikroskopieren von demselben zu abstrahieren gelernt hat und wird nun mit dem rechten die Pupille in schönem, rötlichem Lichte aufleuchten sehen. Verliert der Untersucher bei der Annäherung das Licht, so geht er immer wieder in die Anfangsstellung zurück, bis er gelernt hat, sich immer rascher und rascher zu nähern, ohne des Spiegelbildes verlustig zu werden; es ist auch dann nicht notwendig, zuerst in großer Entfernung das Licht aufzufangen, sondern man kann sofort in einer Distanz von 10 *cm* und noch näher die Pupille beleuchten. Ist der Untersucher emmetropisch, entspannt er seine Akkommodation, und hat er auch ein emmetropisches, nicht akkommodierendes Auge vor sich, so wird er nun scharf Details des Augenhintergrundes sehen. Beim Untersuchten entspannen wir die Akkommodation dadurch, daß wir ihn in die Ferne starren lassen, wo er, da er sich im Dunkeln befindet, keinen Punkt zur Fixation hat und also seinen Ciliarmuskel erschlafft.

Die Details, die vor allem unser Augenmerk in Anspruch nehmen, sind bandartige Zeichnungen in mehr oder weniger gesättigtem Rot, die in der rötlich leuchtenden Scheibe auftauchen und die bald als Gefäße zu erkennen sind. Folgt der Untersucher nun diesen Gefäßen, u. zw. von den Teilungsstellen gegen den Stamm hin, so kommt er auf eine stärker lichtreflektierende, mehr weißlich leuchtende Scheibe, in der alle Gefäße zusammenlaufen, auf die Papilla optica.

Dem Anfänger fällt es schwer, das Bild längere Zeit festzuhalten; es entschlüpft ihm sofort, und es beginnen die Schwierigkeiten, dasselbe aufzufinden, von neuem. Die Fehler aller Anfänger sind, daß ihre Bewegungen zu groß ausfallen und daß sie zu plötzlich sind; der Reflex geht verloren und muß wieder gesucht werden etc. Der Untersucher soll den Patienten stets kontrollieren, der Anfänger hat aber so viel auf sich selbst zu achten, daß er die Kontrolle des Kranken nicht ausüben

kann, der oft nicht in die angegebene Richtung sieht, sondern, durch das Licht angezogen, den Spiegel fixiert, wobei seine Pupille sich kontrahiert, die Lichtscheibe im Fundus eine bedeutend kleinere wird und der Sehnerveneintritt aus dem Gesichtskreis verschwindet. Oft führt das Untersuchungsobjekt Bewegungen mit dem Auge aus, denen der Beobachter nicht folgen kann, oder macht statt der Augenwendung eine Kopfwendung und hindert dadurch bei angenähertem Auge des Untersuchers die Projektion der Lichtstrahlen auf die Pupille etc. Wir müssen daher, wenn wir das Licht verloren haben, nachsehen, ob der Kranke nicht seine Stellung und Blickrichtung geändert hat, und sie dann im gegebenen Falle korrigieren. Auch der Cornealreflex ist störend, ebenso wie das Bild der Lichtflamme, das man im Augenhintergrunde sieht; nach kurzer Zeit jedoch, insbesondere wenn man ein wenig geschickt ist, hat man alle diese Schwierigkeiten überwunden und es gelingt dann bald, jedesmal und sofort die Papille einzustellen.

Fig. 30.



Untersuchung des linken Auges im aufrechten Bilde.

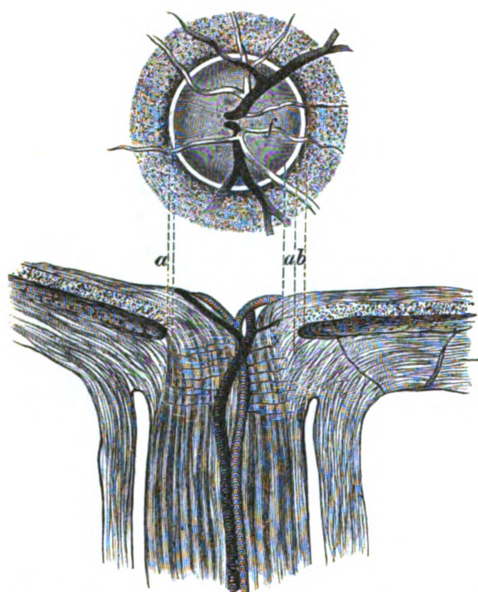
Untersuchen wir das rechte Auge des Patienten im aufrechten Bilde, so nehmen wir, wie geschildert, den Spiegel in die rechte Hand, halten ihn vor das rechte Auge und stellen die Lampe auf die rechte Seite des Patienten und lassen ihn nasalwärts, d. i. hier nach links, sehen; untersuchen wir aber das linke Auge (Fig. 30), so nehmen wir den Spiegel in die linke Hand, halten ihn aber vor das linke Auge und beziehen auch unser Licht von links. Da die linke Hand zumeist weniger geübt ist, so macht auch die Untersuchung des linken Auges dem Anfänger oft mehr Schwierigkeiten, als er sie rechts hatte.

Bei dieser Untersuchung, i. e. das rechte mit dem rechten, das linke mit dem linken, ist die möglichste Annäherung an das Auge des Kranken gestattet. Ist jedoch jemand gezwungen, nur mit einem Auge zu untersuchen, z. B. mit dem linken, so wird er bei dem Versuche stärkerer Annäherung oft unangenehm durch die Kollision seiner Nase mit dem Gesichte des Kranken berührt und muß sich daher immer in größerer Entfernung von demselben halten, wodurch sein Gesichtsfeld, wie oben erörtert worden, verkleinert wird.

Wir trachten, wie bereits gesagt, stets sofort die Papille einzustellen; diese ist ein ganz besonders ausgezeichneter und wichtiger Punkt des Fundus, sie dient auch gleichzeitig zur Orientierung. Die Einstellung gelingt nun, indem wir, wie schon bemerkt, ein Gefäß aufsuchen und diesem von einer Teilungsstelle dem Stamme entlang zum Konflux aller Gefäße, d. i. ja die Opticusausbreitung, folgen, oder daß wir in der Distanz von ca. 25 *cm* den hellsten Reflex aufsuchen und bei der Annäherung an den Kranken nicht zu verlieren trachten, dann sind wir ebenfalls auf der Papille, denn diese ist ja stärker reflektierend als die Retina. Hier muß immer darauf geachtet werden, daß das zu untersuchende Auge medial gewendet ist, weil dann der Sehnervenkopf, der nach innen zu implantiert ist, sich unserer Macula gegenüber befindet.

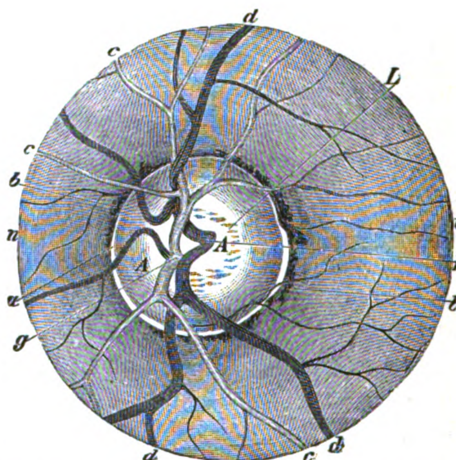
Wir haben die Papille eingestellt, sehen die Retinalgefäße, wir sehen aber nicht klar, nicht deutlich, können Arterien von Venen nicht unterscheiden, kurz es fehlt die Schärfe, es ist wie ein leichter Schleier über dem Fundus. Dies hat seine Ursache zumeist darin, daß wir als Anfänger, da wir uns das Bild so nahe wissen, akkommodieren und manchmal sehr stark akkommodieren. Bringen wir nun ein Konkavglas vor das Sehloch des Spiegels, zumeist genügt schon — 2 D, so erscheint der Schleier von dem Bilde weggezogen; alles ist nun klar, scharf und deutlich zu sehen. Oft genügt — 2 D nicht, wir müssen 3—4 D, in seltenen Fällen noch stärkere

Fig. 31.



Ophthalmoskopisches Bild der Papille und mikroskopische Ansicht des Sehnervendurchschnittes.
(Nach Schmidt-Rimpler.)
a Bindegewebsring; *b* Pigmentring; *f* Fovea der Papille oder Porus opticus.

Fig. 32.



Die Eintrittsstelle des Sehnerven samt dem sie nächstumgebenden Bezirk eines normalen Augengrundes.
(Nach Ed. v. Jäger.)
A Sehnervenscheibe (Papille); *a* Bindegewebsring; *b* Chorioidealring; *c* Arterien; *d* Venen; *g* Teilungsstelle des Centralarterienstammes; *h* Teilungsstelle des Centralvenenstammes; *L* Lamina cribrosa; *t* temporale (äußere) Seite; *n* nasale (innere) Seite.

Gläser nehmen. Es ist daher notwendig, daß der Ophthalmoskopiker seine Akkommodation zu erschlaffen lernt.

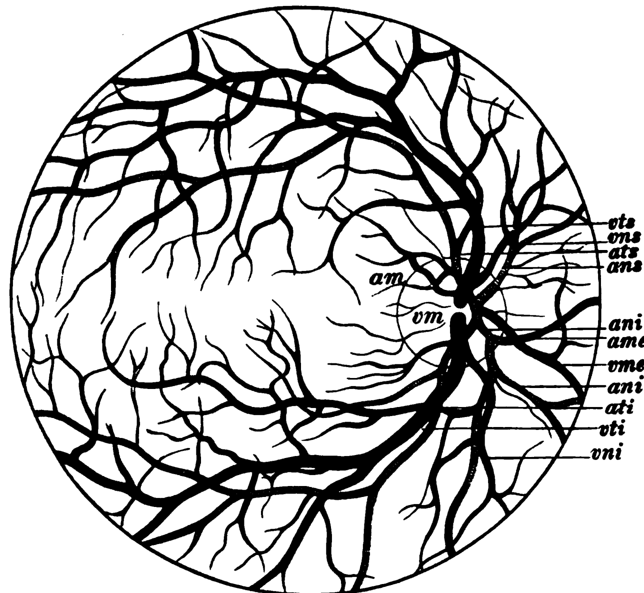
Die Papille erscheint uns als eine kreisrunde oder leicht ovale, helleuchtende Scheibe in gelblichroter oder rosaroter Farbe, die sich von der Umgebung der Retina scharf abhebt und von der zahlreiche Gefäße in die Peripherie verfolgt werden können. In stark pigmentierten Augen sticht die Papille besonders stark vom übrigen Fundus ab.

Die Begrenzung der Papille wird zumeist durch zwei kreisrunde Bänder gebildet (Fig. 31), die mit dem Namen Bindegewebsring oder Scleralring und Pigment- oder Chorioidealring bezeichnet werden. Der Scleralring *a* ist der helle Rand der Papille, der zumeist als schmale, gelblich- oder bläulichweiße Sichel die temporale Hälfte der Papille umgrenzt, nicht selten aber ringförmig oder nur an kurzen Stellen unterbrochen, dieselbe umgibt. Nach außen vom Bindegewebsring, sich ihm dicht anschließend, ist der Pigmentring *b*, eine mehr oder minder breite Anhäufung von Pigment in Kreis- oder Sichelform, oder auch nur an circumscripten Stellen. Er wird teils (wohl großenteils) durch die starke Pigmentierung der Chorioidea an ihrem Rande, teils durch das hier in den oberflächlichen Lagen der Sclera vor-

handene Pigment erzeugt. Die Breite des Chorioidealringes wechselt sehr stark, wir finden ihn an manchen Papillen kaum ausgesprochen, an anderen bis zu $^1/_4$ Papillendurchmesser groß, ja an manchen Stellen noch größer. Der Chorioidealring kann auch dopplt erscheinen.

Fig. 32 illustriert das Verhältnis des Scleralringes und Pigmentringes zur Sclera und Chorioidea im anatomischen Durchschnitte des Sehnerven vermittels der gestrichelten Linien. Die Figur zeigt auch die Beziehung der Größenverhältnisse von Pigment- und Scleralring. Umschließt die Aderhaut den Sehnerven sehr knapp und ist der Saum stark pigmentiert, dann finden wir keinen Bindegewebsring, aber einen breiten Pigmentring, ist aber Raum zwischen Chorioidealrand und Sehnervenstamm, oder fehlt das Pigment, wie bei albinotischen Individuen, dann kann der Scleralring sehr breit sein. Ungefähr in der Mitte, zumeist etwas medianwärts, treten die Gefäßstämme aus; sie kommen aus einer trichterförmig sich einsenkenden Stelle *f*, die heller gefärbt erscheint und als Porus opticus bezeichnet wird. Die Arterien und Venen können zumindest in ihren größeren Ästen deutlich als solche voneinander unterschieden werden, u. zw. durch ihre Größe, ihre Farbe, durch ihren Verlauf und die Reflexstreifen. Die Venen sind dicker als die Arterien, das Größenverhältnis, auf den Querschnitt bezogen, kann durch 3:2 ausgedrückt werden, die Venen sind dunkel, die Arterien hellrot, die Venen sind geschlängelt, die Arterien mehr gestreckt verlaufend, beide Arten von Gefäßen erscheinen doppelt konturiert, wir sehen zwei rote Linien, welche einen mehr oder minder breiten, hellen Streifen einfassen, bei den Venen erscheint er silberweiß glänzend, schmal, nur ungefähr $^1/_{10}$ des Querschnittes derselben messend, öfter unterbrochen; bei den Arterien dagegen breiter, $^1/_4$, ja zuweilen auch die Hälfte des Querschnittes einnehmend, goldgelb glänzend, nicht unterbrochen. An einzelnen Teilungsstellen, so zumeist in der Papille, findet man entsprechend dem Reflexstreifen nur ein helles Pünktchen. An den Arterien können die Reflexstreifen vom Centrum der Papille bis in die feineren Gefäße ununterbrochen verfolgt werden, ihre Breite nimmt proportionell ab, an den Venen sind dieselben zumeist im Centrum der Papille nicht sichtbar und können schon ihrer Schmalheit wegen nicht bis zu den feineren Gefäßen sichtbar bleiben und verschwinden auch bei leichten Änderungen im Verlaufe der Gefäße.

Fig. 33.



vts Vena temporalis superior; *vns* Vena nasalis superior; *ats* Arteria temporalis superior; *ans* Arteria nasalis superior; *am* Arteria macularis; *vm* Vena macularis; *ani* Arteria nasalis inferior; *ame* Arteria mediana; *vme* Vena mediana; *ati* Arteria temporalis inferior; *vti* Vena temporalis inferior; *vni* Vena nasalis inferior.

Die Gefäße sind übrigens sowohl in ihrem Verlaufe als auch in ihrer Teilungsweise so charakteristisch, daß sie uns zur Orientierung im Fundus dienen und daß sie bestimmt von allen anderen im Augeninneren eventuell befindlichen Gefäßen

unterschieden werden können. Die Venen (Fig. 33) entspringen temporal-, die Arterien medialwärts. Selten sieht man ungefähr in der Mitte des Sehnerven den Hauptast der Netzhautschlagader (Arteria centralis retinae) noch eben als ein kurzes Gefäßstück durchschimmern, von welchem nach oben und unten ein Nebenast ausgeht, um sich sehr bald, sei es auf dem Sehnerveneintritt, sei es jenseits seiner Grenze, in je zwei Zweige zu teilen. Diese Zweige zweiter Ordnung ziehen in ungefähr diagonalen Richtungen nach innen-oben, außen-oben, innen-unten, außen-unten und werden, wenn auch nicht in der beschreibenden Zergliederungskunde, so doch in der Anatomie des lebenden Körpers, die uns der Augenspiegel enthüllt, als Arteriola retinae nasalis superior, temporalis superior, nasalis inferior, temporalis inferior mit Recht unterschieden. Jeder gröbere Arterienast der Retina wird ungefähr, wenn auch nicht absolut genau, von einem entsprechenden Venenast begleitet, dem auch der entsprechende Namen zukommt.

Mitunter ist nicht die Hauptschlagader direkt zu sehen, sondern nur ihr optischer Querschnitt als ein kleiner dunkelroter Kreis inmitten eines senkrecht über den Sehnervenquerschnitt ziehenden Gefäßes, welches sich scheinbar nach oben, wie nach unten in Zweige zweiter Ordnung auflöst. Die Gefäßverteilung der Netzhaut des Menschen ist nämlich eine streng zweiteilige (dichotomische), d. h. jeder Ast zerfällt immer nur in zwei feinere Zweige. Pinselbildungen und gröbere Verbindungen (Anastomosen) kommen weder an den Schlag-, noch an den Blutadern der menschlichen Netzhaut vor. Wo die arteriellen Äste erster Ordnung in die vorher benannten zweiter Ordnung zerfallen — ob auf der Sehnervenscheibe, an ihrem Rande oder erst jenseits in der Netzhaut —, das wechselt erheblich in den einzelnen Fällen und gibt jedem Einzelfalle sein besonderes Gepräge.

Sehr häufig hat die erste Teilung der Hauptschlagadern bereits vor der siebförmigen Platte stattgefunden und bleibt im Augenspiegelbilde unsichtbar. Man sieht die Äste erster Ordnung inmitten des Sehnervenquerschnittes auftauchen und nach oben, bzw. unten ziehen, ehe sie, sei es auf, sei es jenseits des Sehnerven, in die Äste zweiter Ordnung zerfallen und sich immer weiter teilen.

Endlich kann schon die zweite Teilung der Hauptschlagader vor der Siebplatte geschehen, sei es an dem oberen Hauptast, sei es an dem unteren, sei es an beiden. Im letzteren Falle sieht man schon auf der Sehnervenscheibe neben kleineren Ästen die vier benannten Schlagadern; der Sehnerv scheint sehr gefäßreich, ohne daß in Wirklichkeit mehr Blutgefäße vorhanden sind als in den vorgenannten Fällen. Einige kleinere Blutgefäßästchen, welche mehr oder minder wagrecht über den Schläfenrand des Sehnerven fort, nach dem gelben Fleck hinstreben, werden als Arteriolae maculares retinae bezeichnet.

Natürlich wechselt das Bild der Blutgefäßverteilung noch weiter danach, ob die späteren Teilungen näher oder ferner von der Sehnervenmitte geschehen. Seltener sind sog. cilioretinale Blutgefäße, d. h. Äste, die am Rande der Sehnervenscheibe oder dicht daneben plötzlich aus der Tiefe emportauchen. Es ist oft nicht zu unterscheiden, ob dieselben wirklich Gefäßverbindungen zwischen Netzhaut einerseits und Aderhaut, bzw. Lederhaut anderseits darstellen.

In dem Gesagten liegt auch die Unterscheidung der Blutgefäße der Netzhaut von denen der Ader- oder Lederhaut, falls solche sichtbar sind, oder endlich von neugebildeten. Die Aderhautgefäße sind im Augengrunde blonder Menschen, vollends albinotischer, bequem sichtbar. Sie erscheinen als platte, rote Bänder ohne Reflexstreifen, übertreffen vielfach die Breite der Netzhautgefäße, verlaufen in gewundenen, teilweise parallelen Zügen und zeigen zahlreiche gröbere Queranastomosen und jene

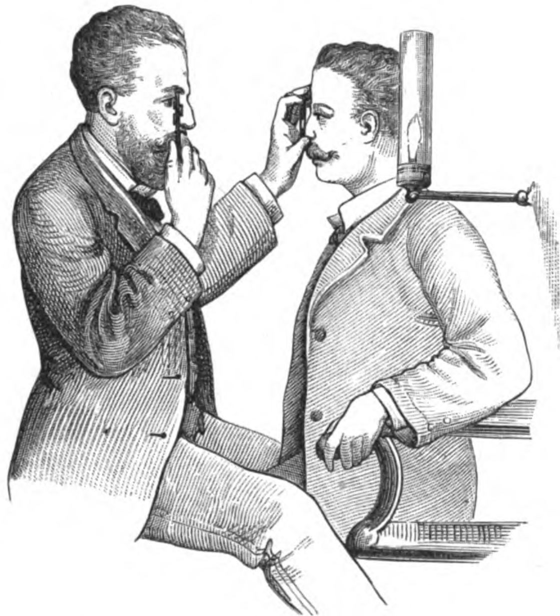
eigentümlichen Netze, die jeder kennt, der einmal ein Injektionspräparat der Aderhaut eines albinotischen Kaninchens von der Fläche betrachtet hat. In der Mitte des Augengrundes sind die Netze mehr rundlich oder vieleckig, weiter nach der Peripherie aber werden sie länglich. Gegen den Äquator des Augapfels zu treten die mächtigen Pinsel der Wirbelvenen auf.

Diese Schilderung bezieht sich auf das normal vorkommende Augenspiegelbild; es können aber zahlreiche Abweichungen vorkommen, so z. B. die, daß alle Gefäße nach einer Seite verschoben erscheinen, daß auf der Papille die Hauptstämme aufeinanderliegen, sich decken, so daß es den Eindruck macht, als ob nur ein Gefäßstamm nach oben, einer nach unten ginge etc. etc. Man kann im allgemeinen sagen, daß ein Bild nicht ganz dem andern gleicht.

Umgekehrtes Bild.

Wir haben gelernt, im aufrechten Bilde zu untersuchen und sind im stande, das Gröbste zu sehen, wir wollen nun auch die Methode der Untersuchung im umgekehrten Bilde kennen lernen. Die Theorie ist bereits besprochen worden, wir beschäftigen uns also nur mit dem Vorgang der Untersuchung. Wir sitzen dem Patienten in derselben Weise gegenüber und stellen die Lampe ebenso auf wie im aufrechten Bild, nehmen den lichtstarken, i. e. den großen Konkavspiegel mit großer Brennweite in die rechte Hand, beleuchten das Auge in einer Distanz von ungefähr 30—35 *cm*, weisen den Patienten an, mit dem zu untersuchenden Auge ein wenig nasalwärts, etwa in die Gegend unseres Ohres, also wenn wir das rechte Auge untersuchen nach links, d. i. gegen unser rechtes Ohr, oder, wie Hirschberg lehrt, gegen unseren rechten Jochbogen, wenn wir das linke Auge untersuchen, nach rechts, d. i. gegen unser linkes Ohr, resp. linken Jochbogen zu sehen, nehmen dann die Konvexlinse (12—20 D) zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, stützen diese mit Ring- und kleinem Finger an der Stirne und Schläfe des Patienten und halten die Lupe ungefähr in ihrer Fokaldistanz vom Auge entfernt. Sind Auge des Patienten, Linse und Spiegel in der eben beschriebenen Position, also in einer geraden Linie, so erhalten wir sofort das Bild der Papille (Fig. 34). Wir können den Spiegel sowohl in die rechte als auch linke Hand nehmen, und es wird der Übung halber auch anzuraten sein, dies abwechselnd zu tun, es ist jedoch nicht notwendig, es kann die Spiegelführung stets mit der rechten Hand vorgenommen und das Halten der Lupe der linken Hand überlassen werden. Da wir ferner aus größerer Entfernung das Auge beleuchten, ist es auch gleichgültig, auf welcher Seite der Kranken die Lichtquelle sich befindet. Es ist auch angezeigt, eine Lupe mit Fassung und Handgriff zu nehmen, da sie sich einerseits leichter handhaben läßt,

Fig. 34.



anderseits nicht so leicht verunreinigt und zerkratzt wird. Man muß sich übrigens stets vor Benutzung der Konvexlinse überzeugen, daß dieselbe vollständig rein ist, da man sonst irrtümliche Diagnosen machen könnte und vielleicht in den Fundus verlegt, was eigentlich das Konvexglas verschuldet hat.

Wir halten den Spiegel sowohl im aufrechten als auch im umgekehrten Bilde vertikal, nach der englischen Methode wird er jedoch horizontal gehalten, der kleine Finger ausgestreckt und der Kranke geheißen, diesen zu fixieren; man hat dann in der Tat ein gutes Fixationsobjekt und damit auch gleichzeitig sicher die Papille im Gesichtsfeld.

Der Anfänger hat auch im umgekehrten Bilde gewisse Schwierigkeiten zu überwinden; er verliert leicht das Licht, weil er auf Spiegel und Lupe seine Aufmerksamkeit richten muß, er hält das Konvexglas zu nahe dem Auge des Kranken, so daß dieser dasselbe schließen oder doch stärker zwinkern muß, oder es wird schief gehalten, ist schmutzig geworden, die Reflexe beirren etc. etc. Oft erhält man kein Bild, weil man glaubt, dasselbe hinter der Linse im Auge zu suchen, während es ja vor der Linse schwebt und darauf akkommodiert werden muß. Wir finden schon das Bild, können es aber nicht festhalten, was zumeist von der Unruhe des Untersuchers, seltener des Patienten herrührt. Rechte und linke Hand sind noch nicht aufeinander eingeübt; bald geht die Beleuchtung verloren, bald ist die Linse verschoben, ein anderes Mal hat der Kranke die Richtung des Auges geändert, man muß dann aufs neue wieder Spiegel, Lupe und Auge in eine Linie bringen, zentrieren. Dabei darf nicht verschwiegen werden, daß in den ersten Stunden bei fleißiger Übung ein starkes Müdigkeitsgefühl, insbesondere in der linken Hand, die die Lupe hält, sich fühlbar macht, was der ungewohnten Haltung zuzuschreiben ist, durch welche Muskelgruppen, die sonst weniger in Tätigkeit sind, hier durch längere Zeit in angestrengter Aktion gehalten werden.

Die Lupe wird, wie beschrieben, so gehalten, daß wir ihr, da sie frei beweglich ist, verschiedene Stellungen geben können; wir können sie dem Auge annähern, von ihm entfernen, nach oben, unten, rechts, links, kurz nach allen Richtungen bewegen; wir sind dadurch in den Stand gesetzt, in leichter Weise einen größeren Teil des Fundus abzusuchen, ohne daß der Patient sein Auge oder der Arzt seinen Spiegel oder den Kopf zu bewegen braucht. Bringt man nämlich das Konvexglas aus seiner zentrierten Stellung, so wirkt es als ein Prisma, und dies erleichtert uns oft die Untersuchung. Haben wir nämlich nicht den Sehnervenkopf vor uns, sondern nur ein Stück des roten Augenhintergrundes, so brauchen wir nur die Linse leicht zu verschieben, diese zieht dann gleichsam die Papille mit sich. Man hält sich dann an die Gefäßteilung und weiß, ob die Lupe nach oben, unten, rechts oder links verschoben werden muß. Oft sieht man die Papille, man bekommt aber nur einen Teil zu Gesicht, weil sie am Linsenrand erscheint und die Linse nicht weiter verrückt werden kann; wir müssen dann, je nachdem sie am äußeren oder inneren Rand, oben oder unten steht, unseren Kopf nach rechts oder links etc. verschieben, oder den Kranken heißen, das Auge zu wenden, die Papille verläßt sofort den Linsenrand und wandert ins Centrum.

Wir sehen wohl die Papille und finden sie regelmäßig, so oft wir sie suchen, aber wir sehen nicht scharf, nicht deutlich genug. Das hängt davon ab, daß wir nicht für das Bild akkommodieren, resp. daß wir nicht die richtige Entfernung von der Konvexlinse haben. Diese Entfernung muß in jedem Falle eine ganz bestimmte sein, sie besteht aus der Entfernung des umgekehrten Bildes von der Konvexlinse und der Distanz, für die unser Auge eingestellt ist. Jugendliche Individuen akkom-

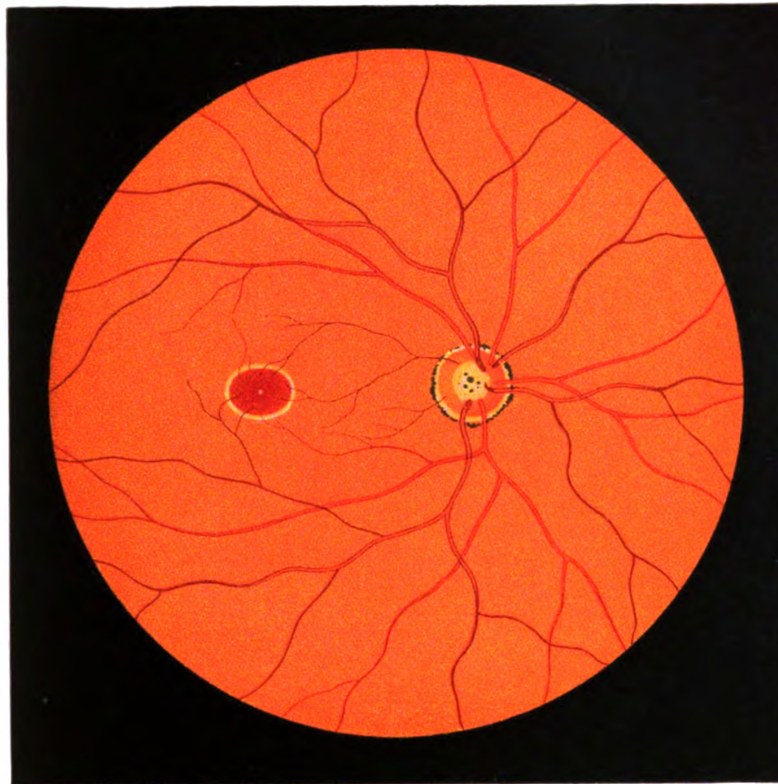


Fig. *a*. Normaler Augenhintergrund mit Macula lutea. Umgekehrtes Bild.



Fig. *b*. Normaler Augenhintergrund eines stark dunkel pigmentierten Individuums. Aufrechtes Bild.

'erlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

modieren leicht und bedürfen keines Hilfsglases, sie können aber ebensogut wie ältere, presbyopische Individuen oder Hypermetropen ein Konvexglas 2—4 D oder auch mehr vor das Sehloch ihres Ophthalmoskops bringen und werden dann deutlich sehen. So wie im aufrechten Bilde sollte jedermann trachten, auch im umgekehrten Bilde mit entspannter Akkommodation zu untersuchen. Der Myope bedarf zumeist des Konvexglases nicht, ja, ist er hochgradig kurzsichtig, dann tut er besser, er nimmt ein Konkavglas und neutralisiert einen Teil seiner Myopie.

Alle, die früher im aufrechten Bilde untersuchen gelernt haben, sind anfangs durch das umgekehrte Bild enttäuscht; die Papille erscheint eben viel kleiner, die Details sind minder gut zu erkennen, so z. B. Venen von den Arterien, besonders in den kleineren Zweigen, schwer zu differenzieren. Man kann sich das Bild jedoch bedeutend vergrößern, wenn man eine Lupe von größerer Fokaldistanz nimmt, etwa 12 D oder 10 D, und wenn man auch hinter den Spiegel stärkere Konvexgläser bringt, also auch gleichsam das Okular verstärkt. Freilich geschieht dies dann auf Kosten der Ausdehnung des Gesichtsfeldes. Wie ja früher des ausführlichen besprochen, ist das Gesichtsfeld im umgekehrten Bilde viel größer als im aufrechten; wir sehen nicht nur die Papille auf einmal, sondern um dieselbe herum, einen breiten Saum des übrigen Augenhintergrundes, ja wir können Papille und Macula zusammen einstellen. Die Papille erscheint kleiner als im aufrechten Bilde, aber darum doch 4—6mal vergrößert. Im aufrechten Bilde ist das Gesichtsfeld klein, die Vergrößerung aber eine bedeutende, gegen 16—20- und selbst 30fach. Fig. 35, 36, 37 stellen anschaulich das Verhältnis, welches zwischen der wahren Größe der Papille, der Vergrößerung im umgekehrten und aufrechten Bilde herrscht, dar.

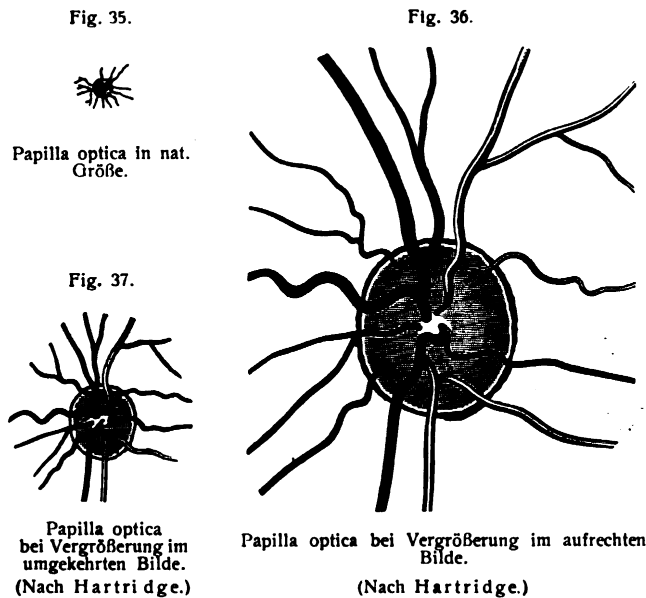


Fig. 35. Papilla optica in nat. Größe.

Fig. 36. Papilla optica bei Vergrößerung im aufrechten Bilde. (Nach Hartridge.)

Fig. 37. Papilla optica bei Vergrößerung im umgekehrten Bilde. (Nach Hartridge.)

Infolge der geringen Vergrößerung ist, wie bereits besprochen, die Unterscheidung zwischen Arterien und Venen schwieriger. Man wird aber selten irren, wenn man das, was deutlich ausgesprochen ist, als Vene, was undeutlich, als Arterie ansieht; die Venen sind ja größer und saturierter gefärbt, sie erscheinen daher bei der geringen Vergrößerung noch deutlich, während die Arterien, deren Lichtstreifen zuweilen nicht oder doch kaum zu sehen sind, oft bloß verwischt erscheinen.

Durch die Größe des Gesichtsfeldes, welche man bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde erhält, und durch die prismatische Wirkung der Linse kann man ohne Augenwendung leicht, nur durch die Verschiebung der Linse allein, eine große Partie des Fundus rings um die Papille durchsuchen. Will man peripher gelegene Teile des Augenhintergrundes sehen, so muß man den Kranken nach der entsprechenden Seite blicken oder auch noch den Kopf dahin wenden lassen, oder selbst die eigene Position ändern, also wenn man die nach unten gelegene Retina bis an die äußerste Grenze untersuchen will, sich aufstellen und nach abwärts sehen lassen

und dementsprechend sich tiefer setzen, bücken oder niederknien und den Bulbus nach aufwärts wenden lassen, wenn man die oberen Partien untersucht. Hindert einen das obere Augenlid, so benutzt man einen der Finger der die Lupe haltenden Hand, um dasselbe zu heben.

Viel mehr als im aufrechten Bilde können die Reflexe bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde hinderlich sein, insbesondere die auf der Konvexlinse befindlichen; dieselben müssen durch eine leichte Drehung der Linse beiseite geschoben und dadurch weniger störend gemacht werden.

Sehr häufig wird gefragt, ob das nicht untersuchende Auge offen gehalten oder geschlossen werden soll. Man kann beides tun, aber es gelingt nicht allen Leuten, ein Auge offen zu halten und das andere zu schließen, diese müssen dann, wenn sie nicht vom offenen Auge zu abstrahieren gelernt haben, dasselbe verbinden oder einfach durch ein Läppchen decken. Ich weise Anfänger an, in der Art vorzugehen, daß sie beide Augen offen halten, bis sie das Licht auf die Pupille geworfen haben, und wenn diese aufleuchtet, das unbewaffnete Auge zu schließen. Dieser Vorgang ist sowohl für das aufrechte als auch umgekehrte Bild angezeigt.

Vergleich beider Methoden.

Beide Methoden haben besondere Vorteile, um derer willen wir uns auch stets beider bedienen sollten.

Die Vorteile des aufrechten Bildes sind die starke Vergrößerung, welche es liefert und die geringe Lichtintensität, die sie erfordert. Dadurch, daß wir nur den foliierten Planspiegel, den Helmholtzschen Reflektor oder den kleinen Parentschen Spiegel anzuwenden brauchen, kontrahiert sich die Pupille weniger, werden lichtempfindliche Augen weniger gereizt und erkennen wir besser die feinen Farbennuancierungen des Augenhintergrundes.

Das umgekehrte Bild hat dagegen den Vorteil des großen Gesichtsfeldes, der starken Lichtintensität und der großen Entfernung vom Untersuchungsobjekte. Wir bekommen im umgekehrten Bilde wegen der stärkeren Lichtintensität auch noch oft dort ein Bild und ein relativ deutliches, wo wir, wie etwa bei Trübungen der Hornhaut, des Glaskörpers, Unregelmäßigkeiten in der Krümmung etc. in der aufrechten Methode keine Details mehr sehen oder ein verzerrtes Bild erhalten. Schließlich, was die Entfernung betrifft, so wissen sie wohl alle diejenigen zu schätzen, die öfters unreinliche Individuen oder solche z. B. mit Ozaena syphilitica etc. zu ophthalmoskopieren gezwungen waren. Bevor jedoch überhaupt mit dem Spiegel untersucht wird, sollte jedes Auge bei fokaler Beleuchtung angesehen werden, wir ersparen uns dadurch manchmal viel Mühe und Anfängern manche Täuschung, so z. B. diese, daß sie Leute mit künstlichen Augen zu ophthalmoskopieren sich bestreben etc.

Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Lichte.

Nächst der seitlichen Beleuchtung ist die Untersuchung im durchfallenden Lichte von großem Werte. Auch diese soll in jedem Falle vorgenommen werden.

Man hat die Lampe wie bei der Untersuchung im aufrechten Bilde etwas hinter dem zu untersuchenden Auge und seitwärts und wirft durch einen einfachen Spiegel ein Lichtstrahlenbündel in dasselbe. Der Arzt befinde sich zunächst in der Entfernung seiner deutlichen Sehweite: also, wenn er emmetropisch ist, 20—30 *cm* vor dem untersuchten Auge; weniger, wenn er stark kurzsichtig ist; ebenso weit, aber mit passendem Konvexglas bewaffnet, wenn er über- oder alterssichtig sein sollte.

Die Pupille des untersuchten Auges erscheint bei dieser Beleuchtung in rotem Glanze, wenn sie von dem einfallenden Lichte, welches durch die brechenden Mittel des untersuchten Auges ein- und durch die Netzhaut bis zur Ader- und Lederhaut vorgedrungen, einen Teil wieder austreten läßt. Der rote Glanz der Pupille ist der Farbenton des (das Netz- und Aderhautpigment und die blutreiche Aderhaut) hin und zurück passierenden Lichtes, dessen mehr brechbarer Teil — die blauen und violetten Strahlen — hierbei größtenteils verschluckt wird. Mit dem von Boll entdeckten Sehrot in den Außengliedern der Netzhautstäbchen hat jener rote Glanz der Pupille nichts zu schaffen (Königstein). Das Sehrot ist — als vollkommene Lackfarbe vor dem dunklen Hintergrunde — bei der Beleuchtung von vorn überhaupt nicht sichtbar. Man kann den roten Glanz der Pupille als das Zerstreuungsbild des roten Augengrundes betrachten.

Blickt das untersuchte Auge nunmehr etwas nasenwärts, so daß seine Fixationslinie um etwa 15 Winkelgrade von der ursprünglichen wagrechten Mittellinie abweicht, so erscheint jetzt der vorher rote Glanz der Pupille mehr weißrötlich oder weißgelblich. Natürlich, das von den brechenden Mitteln des beobachteten Auges entworfene (sei es scharfe, sei es verschwommene) Bild der von dem Reflektor gespiegelten Lampenflamme wird jetzt gerade auf den weißrötlichen Sehnerveneintritt geworfen, der dann auch nach den bekannten Gesetzen der Optik mehr weißrötliches Licht zurückwerfen muß.

Wenn wir der Einfachheit halber die Lichtquelle als eine sehr kleine leuchtende Fläche betrachten, so bildet das einfallende Licht etwa einen abgestumpften Kegel, dessen Grundfläche auf der Hornhaut des untersuchten Auges liegt und ungefähr so groß ist wie seine Pupille.

Das zurückkehrende Licht bildet einen abgestumpften Kegel von genau derselben Größe; aber die Helligkeit der zurückkehrenden Strahlung ist kleiner, als die der einfallenden — oder, um eine grobe, jedoch anschauliche Vereinfachung zu gebrauchen: die Lichtstrahlen in dem zurückkehrenden Bündel sind lockerer, schütterer, weniger dicht gedrängt.

Ist in dem kegelförmigen Raum der zurückkehrenden Strahlen irgend ein undurchsichtiger Körper vorhanden, dessen Querschnitt an Ort und Stelle den des Strahlenbündels im Auge erreicht oder überschreitet, so kann überhaupt kein Licht zum Augengrunde gelangen und folglich auch keines zurückkehren. Die Pupille bleibt dann glanzlos trotz passender Beleuchtung. Allenfalls kann man das von der Oberfläche des undurchsichtigen Schirmes zurückgeworfene Licht wahrnehmen, z. B. einen graulichen Schimmer, wenn die Krystallinse des untersuchten Auges vollständig getrübt ist. Erweiterung der Pupille des Kranken erweitert den Querschnitt des zurückkehrenden Strahlenbündels. In manchen Fällen wird bei erweiterter Pupille wieder ein Randgürtel derselben leuchtend, während vorher bei enger Pupille ein Glanz derselben nicht wahrzunehmen war. Man begreift also leicht, wie wichtig es ist, nicht gleich mit vollem Dampf zu arbeiten, d. h. nicht von vornherein möglichst starkes Licht in die Pupille zu werfen. Im Gegenteil, für gewöhnlich wird man bei begrenzten Trübungen der Augenmittel mit Vorteil den lichtschwachen, ebenen Spiegel anwenden, statt des lichtstarken Hohlspiegels; oder, wer nur den letzteren zu seiner Verfügung hat und nichts Rechtes wahrnehmen konnte, wird zu seiner Überraschung sofort besser sehen, wenn er die Beleuchtungsflamme abschwächt oder weiter abrückt. Begreiflicherweise kann unter Umständen eine künstliche Erweiterung der Pupille notwendig scheinen, um eine genaue Diagnose zu stellen. Es ist aber ratsam, sowie man einigermaßen geübt ist, davon nur einen sparsamen Gebrauch zu machen.

Manchmal bleibt auch die ganz erweiterte Pupille vollkommen glanzlos. So z. B., wenn, wie erwähnt, die Krystallinse vollständig getrübt und dunkelbraun, oder wenn der Glaskörper in großer Ausdehnung mit Blut erfüllt ist. In letzterem Fall erkennt man gewöhnlich bei seitlicher Beleuchtung das rote Blut hinter der durchsichtigen Krystallinse.

In denjenigen Fällen, in welchen der Querschnitt des undurchsichtigen, schattenden Körpers kleiner ist als in gleicher Tiefe der des Lichtstrahlenkegels, erscheint auf dem roten Felde der erleuchteten Pupille eine dunkle Stelle von der dem Bilde jenes Körpers entsprechenden Größe.

Aber auch in solchen Fällen, wo bei geradeaus gerichteter Sehachse des beobachteten Auges der rote Glanz seiner Pupille nicht von dunklen Stellen unterbrochen scheint, muß man die Untersuchung noch weiter fortsetzen und bei gehobenem Oberlid des untersuchten Auges nachforschen, ob seitlich gelegene oder bewegliche Trübungen zu entdecken sind.

Ist in der Krystallinse die ihrem Umfang benachbarte Partie von Trübungsstreifen durchsetzt, befindet sich ein Blasenwurm, ein Fremdkörper am Boden des Glaskörpers, so kann man nur bei seitlichen Blickrichtungen des Untersuchten die Art der Erkrankung erkennen.

Man muß bei dieser Art der Untersuchung den Patienten das Auge nach allen Richtungen bewegen lassen. Hierdurch werden sowohl periphere Trübungen, die durch die Iris gedeckt erscheinen, sichtbar, als auch solche, die am Grunde des Glaskörpers liegen, aufgewirbelt und dadurch zur Anschauung gebracht werden.

Nähert man sich dem Auge und dreht verschiedene Gläser vor das Sehloch ein, so kann man den ganzen Glaskörper gleichsam Schicht für Schicht durchmustern. Man kann entweder so vorgehen, daß man vorerst auf den Fundus einstellt und dann immer stärkere Konvexgläser braucht, bis man zum vorderen Glaskörperanteil kommt, oder gleich starke Konvexgläser nimmt und dann immer schwächere, bei Myopie natürlich auch Konkavgläser, und so in umgekehrter Folge den Glaskörper von vorn nach hinten durchmustert.

Es gelingt auch im umgekehrten Bilde, die brechenden Medien, insbesondere den Glaskörper zu durchforschen, indem man zuerst das Bild des Fundus entwirft und dann mit der Konvexlinse vom Auge abrückt, bis man das Bild der Pupille erhält.

Die Durchleuchtung dient zur besonders genauen Untersuchung der vorderen Anteile der brechenden Medien, nämlich der Cornea und Linse, indem man nach Hirschbergs Vorgang eine starke Konvexlinse hinter den Spiegel gibt (13—20 D), ihn, wie Hirschberg sich ausdrückt, zur Spiegellupe macht und mit Vorteil zur Differenzierung kleinster Trübungen, ähnlich wie die Harnacksche Kugellupe, verwendet.

Lokalisierung von Trübungen.

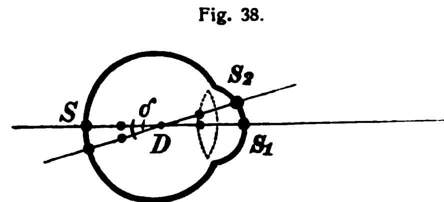
Die Lokalisierung der festen Trübungen (der Hornhaut, der Linse, zum Teil des Glaskörpers) ist sehr einfach.

Die festen Trübungen müssen ja mit den Drehungen des Augapfels ihren Platz im Raume und folglich auch ihre relative Lage im erleuchteten Pupillarfelde ändern. $S_1 S$ (Fig. 38) sei die Sehachse oder Gesichtslinie des untersuchten Auges in seiner Ursprungslage, D der Drehpunkt des Auges, welcher bekanntermaßen im emmetropischen Auge etwa 1·7 *mm* hinter dem Mittelpunkt der Sehachse, im Glaskörper, belegen ist; S_1 der physiologische Mittelpunkt der Hornhaut, d. h. derjenige Punkt, in welchem die Gesichtslinie die Vorderfläche der Hornhaut schneidet. Wir denken

uns auf der Gesichtslinie eine Reihe von kleinen Trübungen: vor, in und hinter dem Drehpunkte. So lange das untersuchte Auge in der Ursprungslage verharrt, müssen diese Trübungen sich decken und als e i n dunkler Schatten in der Mitte des beleuchteten Pupillarfeldes erscheinen. Wird nunmehr vom untersuchten Auge eine bestimmte Drehung, gemessen durch den Winkel δ, vorgenommen, z. B. der Scheitel der Hornhaut (S_1) gehoben, so haben die auf der Gesichtslinie $S_1 S$ befindlichen Trübungen ihren Platz im Raume geändert: die vorderen, vor dem Drehpunkte befindlichen Trübungen sind gehoben, die hinteren sind gesenkt, u. zw. ist bei der gleichen Winkelgeschwindigkeit, welche die Bedingung darstellt für die Drehung eines festen Körpers um einen unverrückten Drehpunkt, die lineare Abweichung um so größer, je weiter die Trübung vom Drehpunkt absteht. Nur eine im Drehpunkt selber oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft befindliche Trübung hat ihre Stelle im Raume nicht verlassen.

Die Projektion des Hornhautspiegelbildchens und die der (im Drehpunkte gedachten) Trübung auf die Pupillarebene des untersuchten Auges decken sich nach der Drehung des letzteren, wie vor derselben. Genau im Drehpunkte wird man nicht leicht eine feste Trübung vorfinden; wohl aber wenige Millimeter vor demselben, am hinteren Scheitel der Krystallinse. Eine solche (Cataracta polaris posterior) von einiger Ausdehnung erscheint, wenn der Untersuchte in das untersuchende Auge gerade hineinblickt, als eine dunkle Figur, die von dem hellen Hornhautreflex gedeckt wird. Läßt der Beobachter jetzt nach seiner Stirn, nach seinem Munde, nach seinem rechten, nach seinem linken Jochbeine das untersuchte Auge hinblicken, so haftet der Hornhautreflex immer an der Trübung, ohne die scheinbare Fläche derselben ganz zu verlassen.

Fig. 38.



Liegt hingegen nach der Drehung (Hebung), in der zweiten Stellung des untersuchten Auges, die Projektion einer Trübung o b e r h a l b des Hornhautreflexes, also sichtlich höher als in der Ursprungslage: so sitzt die Trübung eben m e r k l i c h v o r dem Drehpunkte. Liegt bei der nämlichen Sekundärstellung des Auges die Projektion einer Trübung wirklich tiefer als bei der Ursprungslage, so sitzt die Trübung eben merklich hinter dem Drehpunkte.

Je größer die lineare Abweichung ($S_1 S_2$, Fig. 38) einer Trübung bei dem nämlichen Drehungswinkel ausfällt, desto größer ist die lineare Entfernung ($S_1 D = S_2 D$) der Trübung von dem Drehpunkte. Den umschriebenen Trübungen der Hornhaut kommt also eine größere Abweichung zu, als denen der Krystallinse. Darum werden die Hornhauttrübungen von Anfängern öfters für beweglich gehalten und mit Glaskörpertrübungen verwechselt.

Bei den L i n s e n t r ü b u n g e n gibt auch der P u p i l l e n r a n d Anhaltspunkte für die genauere Lokalisation. In der Ursprungslage ist das einfallende wie das zurückkehrende Strahlenbündel ein gerader Kegel oder Zylinder, dessen Achse senkrecht steht zu der fast kreisrunden Pupille. Die letztere erscheint kreisförmig. Wird der physiologische Mittelpunkt der Hornhaut gehoben, also der Pupillenkreis um eine hinter ihm gelegene, mit seinem wagrechten Durchmesser gleichlaufende Achse gedreht, so erscheint die Pupille dem unverrückten, beobachtenden Auge in perspektiver Verkürzung als eine Ellipse mit verkürztem senkrechten Durchmesser. Liegt eine Trübung wirklich in der Mitte der Pupillenebene auf oder unmittelbar

unter der Vorderkapsel der Linse, so behauptet sie den geometrischen Mittelpunkt des Pupillenfeldes, auch wenn dieses nach der Drehung die ellipsenähnliche Form hat. Liegt eine Trübung auf der Achse der Linse merklich hinter der Vorderkapsel, z. B. im geometrischen Mittelpunkte des Krystallinsenkörpers, oder am hinteren Pol desselben, so wird sie zwar bei der Ursprungslage gleichfalls in der Mitte des Pupillenkreises erscheinen, aber sie wird, wenn der Hornhautscheitel gehoben ist, nicht mehr den Mittelpunkt der jetzt elliptisch erscheinenden Pupille behaupten, sondern dem unteren Rande der Pupille angenähert erscheinen. Denn ihre Entfernung vom Drehpunkte, also ihre lineare Abweichung bei der Drehung, ist geringer als die der Pupillenebene; oder ihre der Gesichtslinie des Beobachters parallele Projektion auf die Pupillarebene des beobachteten Auges liegt unterhalb ihrer senkrechten Projektion, d. h. unterhalb des wirklichen Pupillenmittelpunktes.

Eine wertvolle Unterstützung der Diagnose des Trübungssitzes gewährt, wie bereits erwähnt, die seitliche (fokale) Beleuchtung, welche nie unterbleiben soll, wenn man Trübungen im Beleuchtungsfelde erblickt hat.

Eine optische Kleinigkeit, die aber zum Verständnis wichtig erscheint, ist der scheinbare Ort der Trübungen.

Wenn auf der Sehachse des untersuchten Auges die Trübungen *a, b, c, d, e, f* (Fig. 39) in verschiedener Tiefe angeordnet sind, so werden einige von ihnen durch die

Fig. 39.

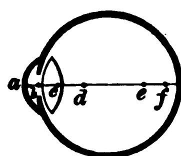
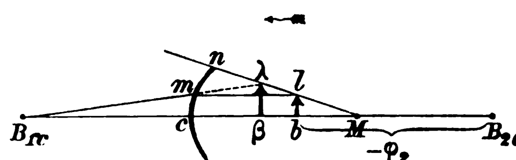


Fig. 40



Wirkung der brechenden Mittel des behafteten Auges verschoben: ihr scheinbarer Ort fällt nicht mit dem wirklichen zusammen.

1. Die Trübung *a* an der Vorderfläche der Hornhaut wird nicht verschoben; aber auch, wenn *a* etwa 0·5 *mm* hinter ihrer Vorderfläche liegt, ist die Verschiebung unmerklich, nämlich + 0·1 *mm*, wenn wir die Bewegung nach vorn mit + bezeichnen.

2. Wichtig ist der Fall *b*, wo die Trübung in der Pupillarebene liegt, weil das gleiche von dem scheinbaren Ort der Iris selber (der Pupille) gelten muß.

Der scheinbare Ort von *b* (Fig. 40) ist 25·6 *mm* hinter B_1, dem vorderen Brennpunkt des Hornhautsystems, d. h. 2·6 *mm* hinter der Hornhaut; *b* erscheint um 1 *mm* der Hornhaut angenähert. Durch die Wirkung der Strahlenbrechung an der Hornhaut erscheint die Iris der Hornhaut angenähert. Sei *b l* ein lichtaussendender Gegenstand in der Pupillarebene, so wird der der Hauptachse parallele Strahl *l m* außerhalb des Auges nach $B_1 c$ verlaufen; der Strahl *M l n*, welcher durch den Krümmungsmittelpunkt *M* der Hornhaut geht und lotrecht auf die Hornhaut fällt, wird nicht abgelenkt: die beiden Strahlen schneiden sich in λ; β λ ist das leicht vergrößerte und vorgeschobene Bild von *b l*.

3. Die Trübung *c* (Fig. 39) liege dicht vor der hinteren Linsenfläche; also, bei abgeflachtem Linsensystem, 7·1 *mm* hinter der Hornhaut oder 3·5 *mm* hinter der Vorderfläche der Linse. Das von *c* ausgehende Strahlenbündel unterliegt, ehe es in das untersuchende Auge gelangt, einer Reihe von Brechungen, die wir ersetzt denken durch zwei, nämlich durch die Brechung an der Vorderfläche der homogen

gedachten, mit dem Totalindex 1·41 behafteten Krystallinse und durch die Brechung an der Hornhaut.

4. Die Trübung *d* liege 3·6 *mm* hinter dem Knotenpunkt des Auges im vorderen Teile des Glaskörpers, d. h. um 7·2 + 3·6 = 10·8 *mm* hinter der Hornhaut oder um 16·6 — 3·6 = 13·0 *mm* vor der Netzhaut. Die Verschiebung von *d* ist sehr gering.

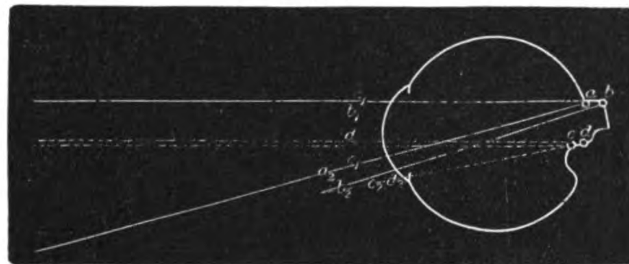
Das Ergebnis ist das folgende: *a* wird gar nicht, *b* wie *c* um + 1 *mm*, *d* fast gar nicht verschoben.

Beträchtlich ist dagegen die Verschiebung von *e* und noch mehr die von *f*.

Wahrnehmung und Bestimmung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde, resp. objektive Messung der Tiefenabstände im Fundus.

Da wir uns ja für gewöhnlich des monokulären Ophthalmoskops bei der Augenspiegeluntersuchung bedienen, also nur mit einem Auge untersuchen, so fehlt uns die Wahrnehmung über die Tiefenverhältnisse im Auge. Es lassen sich jedoch Niveaudifferenzen im aufrechten und umgekehrten Bilde sehr leicht ermitteln und im aufrechten wohl auch ziemlich genau berechnen.

Fig. 41.



Untersuchen wir im aufrechten Bilde und blicken in verschiedenen Richtungen ins Auge hinein, so müssen sich Details daselbst, als z. B. Gefäße, wenn sie in verschiedenen Ebenen liegen, gegeneinander verschieben. *a* und *b* (Fig. 41) wären die Querschnitte zweier Gefäße, von denen das eine *a* am Rande der Papille liegt, während das andere *b* am Grunde der Höhlung (Exkavation) liegt. Blicken wir nun in gerader Richtung $a_1\ b_1 - a$ ins Auge hinein, so sehen wir nur ein Gefäß, da *a* das tiefer liegende *b* deckt; in anderer Blickrichtung, z. B. $a_2\ a$, $b_2\ b$, sehen wir beide Gefäße, und wir sind aus der scheinbaren Bewegung derselben in den Stand gesetzt, zu urteilen, welches vorn, welches hinten gelegen ist.

Betrachten wir nun *c* und *d*, das eine Gefäß *c* läge am Gipfel eines Tumors oder einer geschwollenen Papille, *d* am Grunde derselben. Blicken wir nun gerade ins Auge hinein, etwa in der Richtung $d_1\ d$, so sehen wir beide Gefäße und bemerken, daß sie in einer gewissen Distanz voneinander sind, sehen wir jedoch in einer anderen Richtung ins Auge, etwa $c_2\ d_2\ c$, so wird das tiefer gelegene Gefäßstück *d* von dem weiter vorn gelegenen *c* verdeckt und wir sehen also nur eines. Wir sind also in den Stand gesetzt, durch Änderung der Blickrichtung Niveaudifferenzen zu erkennen, wenn auch nur im allgemeinen, indem wir sagen können, ein Gefäßstück liegt hinter, resp. vor dem anderen.

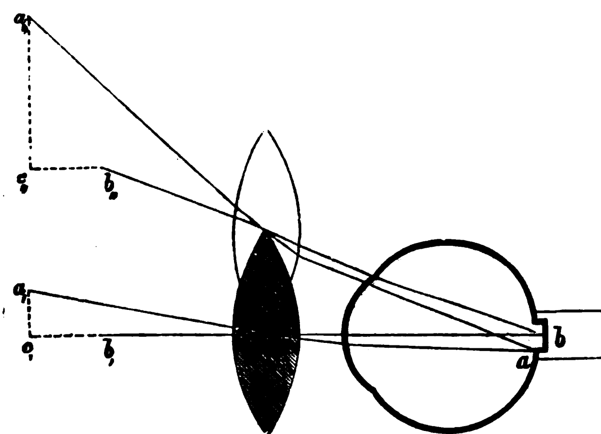
Wir können aber auch die Distanzen ziemlich genau messen. Durch Zuhilfenahme des reduzierten Auges können wir leicht berechnen, daß, wenn die Retina um 1 *mm* zurückrückt, das Auge dann einen Refraktionszustand besitze, daß Strahlen auf der Netzhaut vereinigt werden, die von einem Punkte kommen, der sich 300 *mm* vor dem Auge befindet. Wenn wir dies ins Praktische übersetzen, so heißt dies: ein solches Auge, dessen Retina um 1 *mm* nach rückwärts gerückt ist, ist in ein myopisches von 3 D umgewandelt worden, d. h. also: eine Niveaudifferenz von 1 *mm* entspricht einer Refraktionsdifferenz von 3 D. Finden wir mit dem Augen-

spiegel, daß ein Auge, will hier sagen Retina und Rand des Sehnerven, emmetropisch ist, daß der Sehnerv ausgehöhlt und daß wir den Grund der Exkavation erst mit — 3 D sehen können, so können wir die Tiefe der Exkavation auf 1 *mm* schätzen. Finden wir umgekehrt, daß wir bei einem emmetropischen Fundus die Papille nur mit + 3 D deutlich sehen können, also dieselbe hypermetropisch ist, so ist sie geschwollen und beträgt die Höhe derselben 1 *mm*.

Selbstredend hat eine Exkavation in einem emmetropischen Auge myopische Einstellung, während die Schwellung hypermetropische zeigt. Die Exkavation in einem myopischen Auge wird höhere Myopie und in einem hypermetropischen Auge geringere Hypermetropie, Emmetropie oder sogar Myopie nachweisen lassen.

Es ist wichtig, nicht nur zu konstatieren, daß eine Niveaudifferenz vorhanden ist, sondern auch wie groß sie ist, damit wir im Decursus morbi angeben können, ob eine Exkavation, eine Schwellung zu- oder abgenommen haben.

Fig. 42.



Die schraffierte Zeichnung stellt die Linse in ihrer ursprünglichen Lage dar, die andere in der neuen bei seitlicher Verschiebung.

Niveaudifferenzen sind auch im umgekehrten Bilde zu erkennen. In Fig. 42 entwirft die Konvexlinse (schraffiert) von *a* und *b* in *a*, und *b*, Bilder. Das Bild von *a*, das näher der Linse liegt, wird in *a*,, das Bild von *b*, das weiter entfernt ist, in *b*, entworfen; verschieben wir nun die Linse, so werden die Bilder von *a* und *b* in *a*,, und *b*,, entworfen. Das Bild des Punktes *a* hat nun eine viel größere Exkursion als das von *b* gemacht. Man sieht also, daß, wenn im Fundus Niveaudifferenzen vorhanden sind, die näher der Linse liegenden Teile größere Exkursionen machen als die von derselben entfernter liegenden, wenn man im umgekehrten Bilde mit vorgehaltener Linse Verschiebungen vornimmt, aber man kann auch umgekehrt schließen, daß Niveaudifferenzen vorhanden sind, wenn man im umgekehrten Bilde mit der Linse Bewegungen ausführt und hierbei nahe beieinander befindliche Partien verschieden große Exkursionen ausführen.

Es werden demnach bei einer Exkavation die Gefäße am Rande derselben größere Ortsverschiebungen erleiden als die in der Tiefe derselben befindlichen, und umgekehrt bei einer Erhebung (Neuritis, Tumor, Ablatio retinae etc.) die Gefäßstücke am Gipfel sich weiter verschieben als die am Rande der Vorwölbung sich befindlichen. Bei einiger Übung ist man durch diese parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bilde befähigt, auch relativ geringe Niveaudifferenzen zu erkennen.

Zur praktischen Ausführung bringe man die Konvexlinse in der gewöhnlichen Weise vor das untersuchte Auge und verschiebe sie schnell, von oben nach unten und umgekehrt, um wenige Millimeter; man sieht, daß bei Erhabenheiten der Gipfel, bei Grubenbildungen der Rand verhältnismäßig stärkere Verschiebungen macht. Um die Erscheinung überhaupt erst zu studieren, entwerfe man mit seiner Konvexlinse gleichzeitig die umgekehrten Bilder zweier merklich hintereinander

gelegenen Gegenstände des Zimmers: man sieht bei der Verschiebung der Konvexlinse das Bild des der Linse näheren Gegenstandes vor dem des ferneren wandern.

Sehr einleuchtend ist der folgende Versuch. Man halte in der vorgestreckten rechten Hand die Linse + 20 D, in der linken jenseits der Linse einen senkrecht stehenden Bleistift und betrachte mit einem Auge das umgekehrte Bild des Fensterkreuzes, dessen senkrechte Mittellinie von dem umgekehrten Bilde des Bleistiftes gedeckt werde: bei der geringsten Verschiebung der Linse nach rechts wandert das Bild des Bleistiftes nach rechts über das des Fensterkreuzes fort u. s. w.

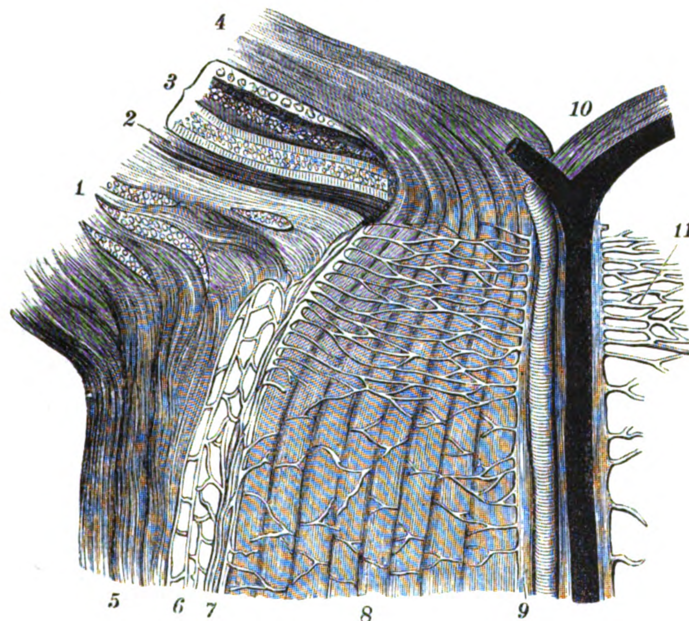
Details des Augenhintergrundes.

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zum Augenspiegelbilde zurück.

Die Farbe der Papille ist nicht in allen Augen gleich, sie bietet zahlreiche Verschiedenheiten, wenn sie auch im allgemeinen als eine mehr rosarote bezeichnet werden muß. Es gibt jedoch Augen, die ganz normal funktionieren und wo auch sonst keinerlei Veranlassung vorliegt, sie als krank anzusehen, die sehr blaß, andere wieder, die sehr rot erscheinen; man muß schon eine gewisse Übung haben, um in solchen Fällen keinen diagnostischen Fehler zu begehen.

Diese Verschiedenheiten sowohl als auch solche der Begrenzung und besonders der Gefäßverteilung etc. werden uns leichter verständlich, wenn wir uns das Spiegelbild anatomisch illustrieren. Wir benutzen hierzu einen Durchschnitt, der Schwalbes Anatomie der Sinnesorgane entnommen ist (Fig. 43).

Fig. 43.



Durchschnitt durch die Eintrittsstelle des Sehnerven.
(Nach Schwalbe.)
1 Sclera; *2* Chorioidea; *3* Schichten der Retina; *4* Ausbreitung der Opticusfasern; *5* Duralscheide des Sehnerven; *6* Arachnoidealscheide; *7* Pialscheide; *8* Opticusbündel; *9* centraler Bindegewebsstrang mit A. und V. centralis; *10* Porus opticus; *11* Lamina cribrosa.

Der Sehnerv wird in der Orbita von Fortsetzungen der Meningen eingehüllt, welche um den Opticus herum einen Kanal bilden. Die innere Scheide (7) umgibt den Opticus ganz knapp und heißt Pialscheide, die äußere (5) ist von ihr durch den Zwischenscheidenraum getrennt; sie selbst besteht aus der Dura und Arachnoidea. Der subvaginale Raum des Sehnerven steht mit dem subarachnoidealen des Gehirns in Kommunikation, er reicht nur wenig in die Sclera (1) hinein. Die äußere Scheide schlägt sich in die äußeren, die Pialscheibe in die inneren Lagen der Sclera um. In der Nähe dieses Überganges befindet sich der Sklerotikalgefäßkranz (Zinnscher oder Hallerscher Gefäßring). Am Längsschnitt des Opticus sieht man mikroskopisch die Nervenbündel (8) und im Niveau der inneren Scleralage zahlreiche, die Nervenbündel quer durchsetzende Bindegewebsfasern (11), die die Lamina cribrosa

bilden. Hier werden die Nervenfasern marklos und werden, wie in der beifolgenden Abbildung deutlich gezeigt ist, durch den Scleralring eng umschlossen, da sie weiter bulbuswärts viel dünner sind, indem sie bereits ihr Mark verloren. In der Mitte des Sehnerven verlaufen der centrale Bindegewebsstrang (9) mit A. und V. centralis. Der Teil des Sehnerven, der nach innen von der Lamina cribrosa liegt, wird als Papilla nervi optici bezeichnet. Der Name ist nicht entsprechend, da die Oberfläche des Sehnerven nur höchst selten eine Erhebung darstellt, sondern, wie wieder die Abbildung deutlich lehrt, eher eine Vertiefung zeigt. Sämtliche Nervenfasern schlagen sich in die Netzhaut um und es entsteht so eine mehr oder weniger ausgesprochene Grube im Centrum, der Porus opticus (10). Die Nervenfasern liegen am inneren Rand der Papille in einer dichteren Schicht, so daß das Niveau derselben hier erhöht sein kann.

In einer Entfernung von 15—20 *mm* vom Bulbus treten die Centralgefäße schräg an den Sehnerven heran, durchbohren ihn und verlaufen dann im Achsenkanal. An der Oberfläche der Papille tauchen die Centralgefäße auf und teilen sich hier, oder die Teilung hat bereits früher noch innerhalb des Opticus stattgefunden. Zumeist erfolgt die Teilung der Vene früher als die der Arterie und sind erstere oft von den Arterien gedeckt, d. h. die Arterien befinden sich in einer höheren Lage.

Nach diesem anatomischen Bilde wird es verständlich, daß die Farbe der Papille rosarot (Nerven, Bindegewebe, Blut), daß der temporale Teil oft blässer, der mediale Teil dunkler gesehen wird, daß der Porus opticus zumeist eine leichte Vertiefung ist, daß er sich durch seine hellere Färbung auszeichnet, weil daselbst keine Nervenfasern vorhanden sind und das Bindegewebe stärker das Licht reflektiert, wir verstehen die verschiedenen Gefäßbilder der Papille, die eben davon abhängen, ob die Teilung der Centralgefäße auf der Papillenoberfläche oder im Sehnerven selbst vor sich geht, wir begreifen auch den Ursprung mancher Gefäße gesondert am Rande der Papille, der cilioretinalen Gefäße überhaupt, indem ein Ast aus dem Hallerschen Gefäßkranz auch seinen Weg gegen die Retina zu nehmen kann, sowie daß auch ausnahmsweise indirekt ein Chorioidealgefäß diesen Verlauf nehmen kann (Czermak).

Die Papille erscheint durch den Scleralring und den Pigmentring scharf begrenzt; doch gibt es auch hier Ausnahmen, indem bei manchen Individuen, deren Augen sonst normal funktionieren, die Papille verschwommen ist. Gewöhnlich trifft dies mit hochgradiger Hypermetropie zusammen. Dasselbe ist der Fall bei albinotischen Augen, wo der Sehnervenkopf nicht selten verschwommen erscheint.

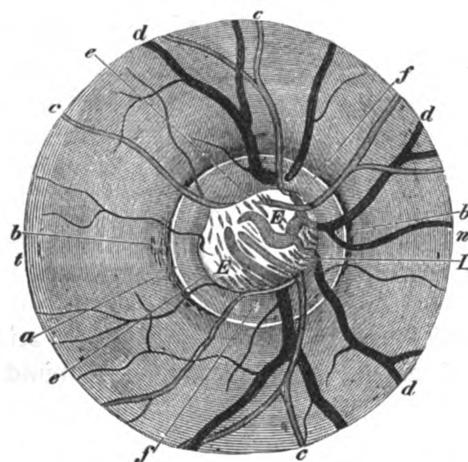
Relativ selten sieht man auch auf der Papille weißliche oder bläulichweiße, unregelmäßige, zarte oder dichtere Massen, die die Retinalgefäße streckenweise decken und sich zackig teilen, ja es kann manchmal die ganze Papille von ihnen gedeckt sein. Der Verlauf der Gefäße ist normal dabei. Dies sind angeborene Bildungen, u. zw. Bindegewebsmembranen. Häufiger findet man nur unregelmäßige, stark lichtbrechende Streifen in der Papille, die vom Porus opticus ausgehen und die nur einzelne Bindegewebszüge darstellen.

Physiologische Exkavation.

Wir haben bereits bemerkt, daß die centrale Partie des Sehnerven sich durch stärkeren Lichtreflex auszeichnet. Diese Partie ist nun oft bedeutend vergrößert (Fig. 44), weiß oder bläulich schimmernd, rund oder oval und liegt, wie angeführt in der Mitte oder etwas exzentrisch, ja manchmal so, daß ihr äußerer Rand mit

dem Sehnervenrand zusammenfällt. Wir erkennen bald, daß wir es mit einer Aushöhlung des Sehnerven zu tun haben, u. zw. erkennen wir es hauptsächlich durch das Verhalten der Gefäße. Diese biegen nämlich um den Rand dieser hellen Stelle entweder allmählich um oder knicken plötzlich ab und verschwinden in der Tiefe. An der Grenze der Exkavation sehen die Gefäße, speziell die Venen viel dunkler aus und pulsieren oft hier. Manchmal scheinen die Gefäße am Rand der Exkavation schnabelförmig aufzuhören, das wird dann bemerkt, wenn dieselben nicht gerade von vorn nach hinten verlaufen, sondern schräge an der Wand hinabziehen, so daß die Anfangsstücke noch gesehen werden. Ein anderes Mal und insbesondere bei steilrandigen Aushöhlungen scheinen die Gefäße unterbrochen, die Gefäße in der Exkavation bilden nicht die direkte Fortsetzung der Gefäße, wie wir sie am Rande gesehen. Auch dies wird durch den schrägen Verlauf an der steilen Wand verständlich, weil sie sich daselbst unserem Blicke entziehen. Was von den steilen Wänden gilt, besteht natürlich auch bei den überhängenden Wänden.

Fig. 44.



Normaler Augengrund mit (centraler, scharf abgegrenzter physiologischer Exkavation.

(Nach Ed. v. Jäger.)

a Bindegewebe; *b* Chorioidealring; *c* Arterien; *d* Venen; *e* (scharfer) Rand der Exkavation; *f* (nicht ausgehöhlte) Randpartie des Opticus; *E* die Aushöhlung mit ihrem Inhalte, den blassen, verschwommenen Gefäßfragmenten; *L* Lamina cribrosa; *n* nasal; *t* temporal.

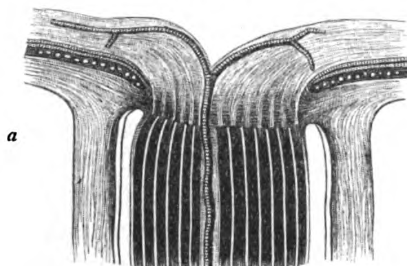
Bei seichten physiologischen Exkavationen erkennen wir die Gefäße innerhalb der Exkavation und auf der Oberfläche der Papille mit denselben Korrektionslinsen; ist die Exkavation aber tiefer, so müssen wir uns für den Grund der Exkavation durch stärker brechende Gläser einstellen, wir sehen dann den Gefäßursprung, können Arterien und Venen voneinander unterscheiden, und wenn wir die Gläser allmählich wechseln, so stellen wir auch die Verbindung der Gefäße intra et extra excavationem her, schwerer natürlich, wenn die Wand überhängend ist.

Im Grunde der Exkavation erscheint eine mehr oder minder große Anzahl von Tüpfeln, die grau oder graublau aussehen. Die Erklärung, die früher für dieselben gegeben wurde, war die, daß wir hier die Lücken der Siebplatte sehen. Nach v. Arlt ist die Entstehung folgendermaßen gedeutet: Die Nervenfasern des Opticus verlieren in der Lamina cribrosa ihr Mark. Dasselbe erscheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung weiß (s. Fibrae medullares der Netzhaut). Wir würden also zwischen markhaltigen Nervenfasern und dem Bindegewebe der Siebplatte, das ja auch weiß erscheint, nicht differenzieren können, wenn das Mark aller Nervenfaserbündel genau im Niveau der Lamina cribrosa gleichzeitig aufhören würde, dies ist jedoch nicht der Fall. Manche Fasergruppen oder -bündel verlieren schon früher ihr Mark, so daß gleichsam Gruben entstehen, die von Achsencylindern ausgefüllt werden; diese erscheinen nun, da weniger Licht in dieselben gelangt, also auch weniger Licht reflektiert wird, gleichsam im Schatten; wir sehen daher graublaue Tüpfel oder Streifen.

Die exkavierte Partie kann verschieden groß sein, sie kann nur einen kleinen Teil der Papille einnehmen, sich aber auch so groß zeigen, daß nur ein kleiner Randteil des nicht ausgehöhlten Sehnerven zurückbleibt, der sich auf einen schmalen Ring oder eine mehr oder weniger breite Sichel reduziert.

Die Exkavation entsteht dadurch, daß sich die Nervenbündel am Grunde der Papille teilen und sich dicht gedrängt den Wänden des Scleralkanals anlegen. Die

Fig. 45.



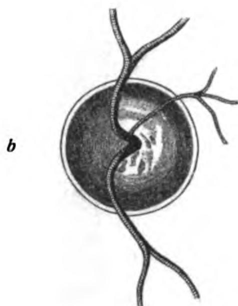
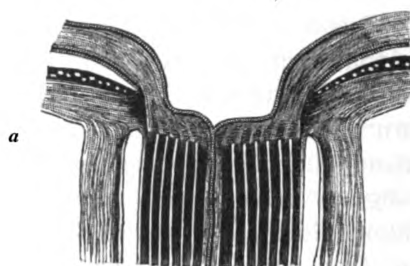
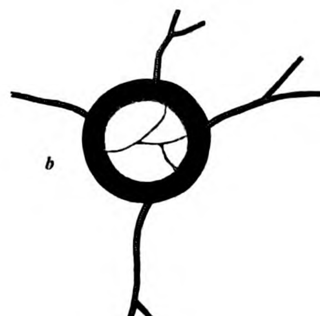


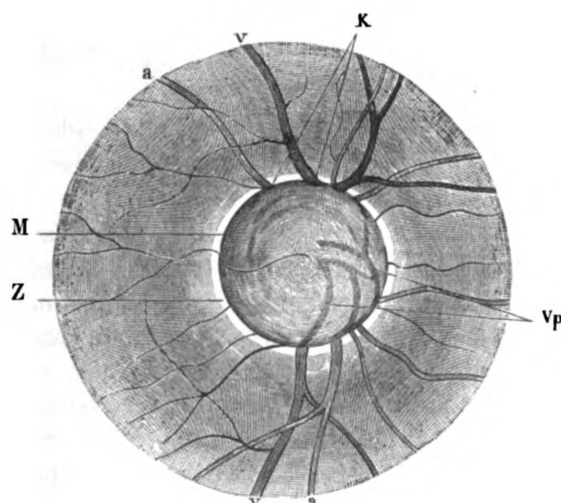
Fig. 46.





beifolgenden Figuren 45 und 46 zeigen die anatomischen und Spiegelverhältnisse bei einer Papille, deren Nervenbündel bis zur Retinalebene eng aneinandergelagert sind, und einer solchen, bei der die Nervenbündel schon in der Tiefe der Papille gegen die Scleralwand streben.

Fig. 47.



Glaukomatöse Exkavation.
(Nach Ed. v. Jäger.)
a Arterien; *V* Venen; *K* Knickungsstelle der Gefäße am Papillenrande; *Vp* in der Aushöhlung liegende Gefäßstücke; *M* Exkavationsrand; *Z* gelber Hof.

Wir haben bis jetzt stets von der physiologischen Exkavation gesprochen. Diese ist immer eine partielle und, wie bereits besprochen, central oder exzentrisch. Herrnheiser und Schön haben gefunden, daß sich die Exkavation erst später entwickelt; ich habe dieselbe bei ganz jungen Kindern, bei welchen von irgendwelchen größeren Akkommodationsanstrengungen nicht die Rede sein konnte, auch bei solchen, die noch lange nicht schulpflichtig waren, sehr schön und deutlich ausgeprägt gefunden. Seinerzeit, als ich eine große Anzahl neugeborner Kinder ophthalmoskopisch untersuchte, habe ich auf diesen Punkt nicht besonders geachtet.

Die physiologische Exkavation nimmt nie die ganze Papille ein, ist aber die Exkavation total, dann ist sie pathologisch; wenn steilrandig, dann glaukomatös, wenn seicht, muldenförmig, dann entspricht sie der atrophischen Exkavation.

Fig. 47 zeigt das Bild einer glaukomatösen Exkavation, u. zw. ist dies ein Bild, welches v. Jäger gezeichnet und das darum von Interesse ist, weil wir auf demselben statt der Aushöhlung einen Hügel sehen. Die glaukomatöse Entartung des Sehnerven war lange bekannt und von guten Beobachtern, wie Ed. v. Jäger, beschrieben und abgebildet, wurde aber für eine Hervorwölbung angesehen. Erst das Studium der Niveauverschiedenheiten machte darauf aufmerksam, daß nicht Konvex-, sondern Konkavgläser notwendig waren, um die Gefäße der Papille, speziell die Vereinigungsstelle derselben inmitten des Sehnerveneintrittes deutlich wahrzunehmen.

Venenpuls.

An den Venen nimmt man in vielen Augen eine Bewegungserscheinung wahr, die als Pulsationsphänomen aufgefaßt werden muß. Der Venenpuls findet sich normalerweise nur auf der Papille und besonders dort, wo die stärkeren Venen in das Gewebe des Opticuskopfes hineintauchen, oder wo sie am Rand einer physiologischen Exkavation umbiegen. Das Pulsationsphänomen zeigt sich darin, daß die Vene in dem Intervall zweier Herzcontractionen in sich zusammensinkt, i. e. blaß wird und nach dem nächsten Herzstoß wieder gefüllt ist. An manchen Augen ist das Blaß- und wieder Dunkelwerden der Venenstücke besonders schön ausgesprochen, und ich habe immer den Eindruck, als ob in einem Dampfzylinder der Kolben auf und nieder gestoßen würde.

Donders erklärt die physiologisch vorkommende Venenpulsation im Auge in der Weise, daß bei der Herzsystole mehr Blut ins Auge getrieben wird, wodurch sich der intraokulare Druck erhöht. Eine andere Erklärung gibt Coccius. Nach ihm tritt infolge des durch die Systole hervorgebrachten gesteigerten Druckes ein vermehrter Blutabfluß aus den Venen ein, dem sich hierauf eine Verengerung anschließt. Beide erklären also das Pulsationsphänomen durch den gesteigerten intraokularen Druck. Im Gegensatze hierzu findet Helferich den Venenpuls von den Blutdruckschwankungen im Sinus cavernosus abhängig.

Der Venenpuls ist eine physiologische Erscheinung, sobald er nur auf der Papille und speziell im Porus opticus zu sehen ist, bei pathologischen Zuständen sieht man jedoch auch den Venenpuls in der Retina und man kann ihn dann ziemlich weit peripher verfolgen. Man findet diesen progressiven peripheren Venenpuls besonders bei Aorteninsuffizienz, bei Arteriosklerose und schließlich bei Anämie und Chlorose.

Würde der gesteigerte intraokulare Druck oder die Schwankungen im Sinus cavernosus allein den Venenpuls bedingen, dann müßten wir ihn in allen Augen sehen, was ja nicht der Fall ist, es muß also, wie ich bereits anderwärts angedeutet habe, ein mechanisches Moment mitwirken.

Arterienpuls.

Üben wir einen stärkeren Druck auf das Auge aus, so verschwinden die centralen Venenteile auf der Papille und es tritt Arterienpuls ein. Ungefähr gleichzeitig mit der Erweiterung der Radialarterie sieht man die Äste der Centralarterie auf der Papille sich rasch erweitern und dann langsam zusammensinken. Dieses Pulsationsphänomen spielt sich nur auf der Papille ab und am schönsten wieder dort, wo die Arterien sich um den Rand einer Exkavation herumbiegen. Die Erklärung für den Arterienpuls ist eine einfache. Durch den äußeren Druck wird der intraokulare Druck erhöht, dieser lastet auf der Centralarterie, so daß nur im Momente der Herzsystole Blut ins Gefäßsystem der Retina getrieben werden kann,

die Arterien sich also erweitern können; nach der Systole sinkt der Blutdruck wieder, der gesteigerte intraokulare Druck gewinnt die Oberhand und komprimiert wieder die Arterien. Was der Druck des Fingers am physiologischen Auge, das bewirkt der gesteigerte intraokulare Druck an pathologischen Augen, und daher sehen wir bei Glaukom und auch bei Papillitis Arterienpuls auftreten.

Ein anderes Moment für die Hervorrufung von Arterienpuls ist die gesunkene Herzaktion. Sind die Contractionen des Herzens sehr schwach oder selten, so kann, da der Blutdruck dem intraokularen Drucke nicht das Gleichgewicht halten kann, kein gleichmäßiger Blutstrom sich entwickeln und es tritt Arterienpuls ein.

Bei gewissen Erkrankungen, als z. B. Morbus Basedowii, Chlorose, Hydrämie etc. bemerkt man noch ein anderes Pulsationsphänomen, nämlich eine Lokomotion der Arterien. Diese Verschiebung ist auch an den Hauptstämmen in der Retina zu sehen.

Hierher zu zählen ist auch der Capillarpuls. Gleichwie man bei hochgradiger Aorteninsuffizienz an den Nägeln Capillarpuls beobachtet, bemerkt man auch an der Papille ein rhythmisches Rotwerden und Erblassen, das durch die Fortsetzung der Blutdruckschwankungen bis in die Capillaren erklärt werden muß.

Retina.

Nachdem wir den Sehnerveneintritt und seine Umgebung genügend studiert, kommen wir zur Betrachtung des übrigen Augengrundes, soweit derselbe sichtbar ist, insbesondere der Netzhaut. Wir lassen zu diesem Behufe das untersuchte Auge nach oben, nach unten, nach rechts, nach links blicken. Blickt das untersuchte Auge nach oben, so wird die Hornhautmitte gehoben, der hintere Augenpol gesenkt; ein bei der Ursprungslage des untersuchten Auges nach oben von der Netzhautmitte belegener Teil seines Augengrundes gelangt in die Blickrichtung des Untersuchers, gleichgültig, ob dieser sich des aufrechten oder des umgekehrten Bildes bedient, — was Anfänger öfters nicht beachten. Bleibt hingegen das untersuchte Auge ruhig in der Ursprungslage, so muß der Untersucher sein Auge senken, um von unten her den oberen Teil des untersuchten Augengrundes wahrzunehmen.

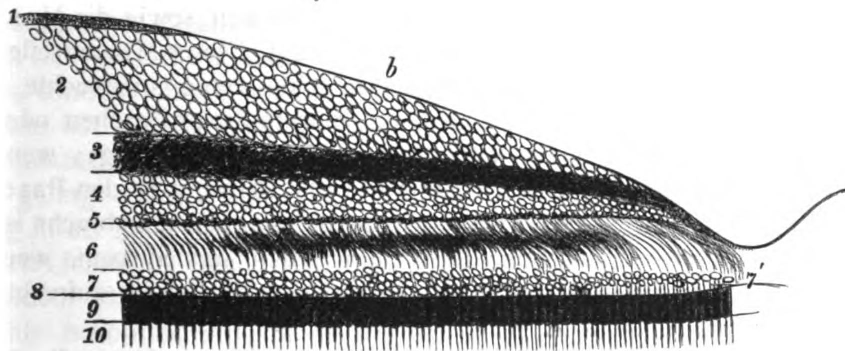
Die eigentliche Netzhaut ist in hohem Maße durchsichtig, so daß man eigentlich nur ihre Blutgefäße wie eine Zeichnung auf durchsichtigem Glas und den hinter ihr gelegenen roten Augengrund der Aderhaut wahrnimmt. Im aufrechten Bilde kann man allerdings in ihrem dicksten Teil, d. h. unmittelbar am scheinbaren Rande des Sehnerven (besonders nasenwärts, oben und unten, weniger schläfenwärts), eine außerordentlich zarte, grauliche, radiäre Streifung erkennen, welche den histologischen Bau der Nervenfaserschicht ausspricht. Ferner sieht man (mehr im umgekehrten Bilde) bei jugendlichen Menschen einen eigentümlichen wie fettigen Glanz oder Schimmer der dem Sehnerven benachbarten Netzhautteile: derselbe wandert über die Netzhaut bei Drehung des Spiegels.

Die Spiegelung der Netzhaut ist insbesondere in der Nähe der Gefäße sehr auffallend, die Reflexe sind wellig, glänzend, silberweiß, folgen den Retinalgefäßen, setzen über dieselben hinweg und wechseln ständig je nach der Spiegelhaltung ihren Platz und ihre Form. In manchen Augen speziell jugendlicher dunkelhaariger Individuen sind sie so zahlreich, daß die Retina ein Aussehen gewinnt, das an Moiréstoffe erinnert. Die Engländer haben hierfür die Bezeichnung Silk shot retina eingeführt. Man muß diesen Zustand als einen physiologischen kennen, um nicht eine irrtümliche Diagnose zu machen.

Bevor wir in der Erklärung des Augenspiegelbildes des Augenhintergrundes weiter gehen, rekurrieren wir auf die Anatomie der Retina, und sei hier ein Bild eines Netzhautdurchschnittes in der Gegend der Macula lutea nach Schwalbe reproduziert (Fig. 48).

An der Stelle, wo die Macula lutea sich befindet, ist eine Einsenkung vorhanden, hervorgerufen dadurch, daß nur ein Teil der Netzhautschichten daselbst vorhanden ist. Diese verlieren sich allmählich, bis im Centrum der Grube dem Fundus foveolae fast alle Schichten, mit Ausnahme der Zapfenkörner, der Zapfenschicht mit der Limitans externa i. e. der Neuroepithelschicht, fehlen. Dagegen sind am Rande der Macula einzelne Netzhautschichten stärker, insbesondere die Ganglienschicht, so daß hier die Macula gegenüber der übrigen Retina verdickt erscheint. Die Pigmentepithelzellen sind an der Macula größer und stärker mit Pigment erfüllt, daher auch diese Stelle sich bei einer großen Anzahl der untersuchten Individuen

Fig. 48.



Durchschnitt durch die Macula lutea und Fovea centralis des Menschen.
(Aus Schwalbe.)
a Fundus foveae; *b* Abhang der Macula lutea nach der Fovea zu; *1* Nervenfaserschicht; *2* Ganglienzellenschicht; *3* innere retikulierte Schicht; *4* Körnerschicht; *5* äußere retikulierte Schicht; *6* Henlesche Schicht, bestehend aus gebogenen Zapfenfasern; *7* Zapfenkörnerschicht; *7'* kernfreie Zone zwischen Zapfenkernen und externa; *8* Limitans externa; *9* Innenglieder der Zapfensehzellen; *10* Außenglieder der Zapfen.

nur durch ihr dunkleres Aussehen charakterisiert. Die Gegend der Macula lutea erscheint an der kadaverösen Netzhaut als gelb aussehende gefäßlose Stelle von der Größe der Papille, im frischen Auge jedoch bei noch durchsichtiger Retina sieht man keine gelbe Stelle, sondern nur einen dunklen, braunroten Fleck.

Die Fovea centralis ist eine Vertiefung von ungefähr Papillengröße, die an ihrem Rande, wie bereits oben besprochen, infolge Zunahme der Ganglienschicht verdickt ist. In der Fovea befindet sich eine zweite kleine Vertiefung, die Foveola.

Die größeren Gefäße der Netzhaut verlaufen in der Nervenfaserschicht, nur kleinere Zweige reichen bis zur Zwischenkörnerschicht, die Mitte der Fovea und vor allem die Foveola ist daher ganz gefäßlos. Die Foveola, resp. die Mitte der Fovea umfaßt nur einen sehr kleinen Raum, wir können sie uns entoptisch leicht darstellen und überzeugen uns dann, daß sie gefäßlos ist, daß sie eine polygonale Form hat und daß die Sehepithelien in ihr so angeordnet sind, daß sie sich in Bogenliniensystemen schneiden, ähnlich wie wir oft die Deckel unserer Uhren verziert finden. Wir sehen das sehr deutlich, wenn wir durch eine stenopäische Lücke, die sich in mäßig rascher Bewegung findet, gegen eine gut beleuchtete Stelle sehen oder noch besser, wenn wir durch ein blaues Glas gegen den klaren Himmel blicken.

Die Macula lutea differenziert sich nicht immer stark vom Augenhintergrunde. Ihr Aufsuchen mit dem Augenspiegel ist von großer Wichtigkeit, da ja der gelbe Fleck fast allein es ist, mit dem wir sehen, es sollte daher bei keinem Auge versäumt werden, sich von der Beschaffenheit derselben Kenntnis zu schaffen.

Wir finden dieselbe im aufrechten Bilde, indem wir die Papille aufsuchen, vom temporalen Rande derselben nach auswärts gehen, aber stets im horizontalen Meridian zu bleiben trachten. In einer Entfernung von ungefähr zwei Papillendurchmessern, ein klein wenig unter dem horizontalen Meridian, finden wir einen Fleck von über Papillengröße, der dunkler pigmentiert ist, grobgekörnt aussieht und in dessen Mitte ein Lichtreflex sich befindet. Auf diesem Fleck selbst ist kein Gefäß sichtbar, nur zu demselben sieht man von allen Seiten kleinere Gefäße radienartig ziehen.

Die ganze dunkel pigmentierte Stelle ist die Macula lutea, und der centrale Lichtreflex entspricht dem Centrum der Fovea centralis, der Foveola. Bei jugendlichen Individuen sieht man die Macula im aufrechten Bilde noch von einem schönen, hellen, mäßig breiten Lichtring umgeben, der sich, sowie die Macula überhaupt, bei dunkelhaarigen Individuen schärfer ausprägt. Dieser Macularreflex wurde früher nicht beschrieben, weil man im aufrechten Bilde wenig untersuchte, und diejenigen, die diese Methode besonders übten, mit dem Helmholtzschen oder Jägerschen Reflektor untersuchten. Diese werfen zu wenig Licht ins Auge; wendet man jedoch einen Hohlspiegel von kurzer Brennweite (8—10 *cm*), z. B. den Parentschen Spiegel, der jetzt an sehr vielen Refraktionsophthalmoskopen angebracht ist, an, so sieht man diesen großen, glänzenden Ring immer, d. h. immer dann, wenn er im umgekehrten Bilde zu sehen ist. Der Macularreflex erscheint im aufrechten Bilde fast immer kreisrund, selten oval.

Jedoch ist nicht bei allen Individuen auch jugendlichen Alters die Stelle des gelben Fleckes, speziell der Reflex der Foveola deutlich oder überhaupt gut differenziert zu sehen, so vermissen wir ihn bei albinotischen Individuen und sehen die Macula gewöhnlich minder scharf ausgeprägt bei blonden Individuen.

Anstatt eines leuchtenden Punktes sehen wir zumeist eine Sichel, die ihre Konkavität je nach der Spiegelhaltung ändert, oder auch einen Ring. Benutzen wir einen undurchbohrten Spiegel, z. B. den Jägerschen Reflektor, so sehen wir nur einen mehr oder minder regelmäßig begrenzten hellen Fleck.

Dieser Reflex ist das umgekehrte Bild des Spiegelteiles, der vor der Pupille liegt, beim durchbohrten Spiegel also ein sichelförmiger Teil in der Nachbarschaft des Spiegelloches, bei einer bestimmten Stellung ein ringförmiger, beim undurchbohrten ist das Bild eine Scheibe (Dimmer).

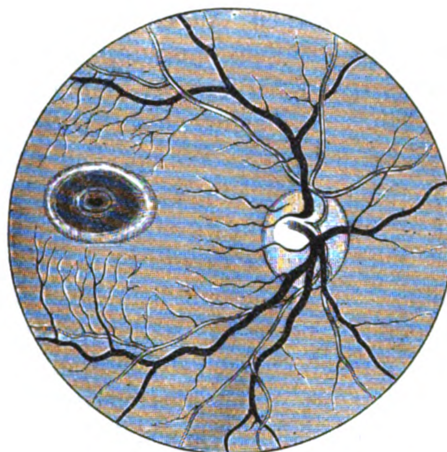
Bei älteren Leuten, bei denen der Reflex fehlt, markiert sich die Gegend der Macula außer durch ihre Gefäßlosigkeit auch durch die Radialstraßen, welche die Gefäße zur Macula hin bilden, durch die dunklere Färbung im Bereiche derselben, welche durch die stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels daselbst bedingt ist.

Im umgekehrten Bilde ist das Aufsuchen der Macula und das Finden derselben schwieriger als im aufrechten (zum mindesten erscheint es mir so). Die Schwierigkeit des Aufsuchens ist durch die zahlreichen Reflexe erklärt, doch bei einiger Übung und Geduld gelingt es auch leicht, diese zu überwinden, und man wird jedenfalls durch den herrlichen Anblick, den die Macula lutea besonders jugendlicher Individuen bietet, für die Mühe, die man aufgewendet hat, genügend belohnt.

Wir gehen so vor, daß wir bei leicht medialwärts gerichtetem Blicke des Patienten die Papille aufsuchen, den inneren Rand einstellen und diesen durch eine

leichte seitliche Verschiebung der Lupe an den äußeren Rand der Pupille bringen. Ist die Pupille nur mittelweit, so haben wir in diesem Augenblicke schon die Macula eingestellt. Wir erkennen sie an dem Lichtreflex (Fig. 49), der wie ein Heiligenschein eine dunklere, zumeist querovale Partie umrandet. Im Centrum dieses Ovals sehen wir zumeist einen roten, selten einen hellen Punkt und hie und da einen zweiten, minder deutlich ausgesprochenen und schmäleren Lichtring in einiger Entfernung vom äußeren (Fig. 49). Dieses oben geschilderte Aussehen bietet die Macula nur bei jugendlichen Individuen bis in die Dreißigerjahre, manchmal findet man den Lichtring auch bei höheraltrigen Individuen, aber zumeist ist er dann nicht mehr gut sichtbar und der gelbe Fleck kennzeichnet sich nur durch die saturiertere Färbung und den eigentümlichen Gefäßverlauf.

Fig. 49.



Augenhintergrund im umgekehrten Bilde mit Macula lutea. (Wecker und Masselon.)

Man sieht auch nicht immer den ganzen Lichtkreis, sondern öfter nur einen Teil desselben, man hat aber dadurch die Gewißheit erlangt, daß man die Macula eingestellt hat, und es gelingt dann bald durch leichte Änderung in der Spiegel- und Lupenhaltung, den ganzen Lichtreflex einzustellen oder denselben, indem man immer andere Teile als mehr oder minder große Lichtsicheln zu Gesichte bekommt, ganz zu konstruieren. Diese Methode des Aufsuchens der Macula ist die einfachste und führt bei einiger Übung relativ leicht zum Ziele.

Statt sich selbst oder die Lupe zu bewegen, kann man den Kranken anweisen, seine Blickrichtung zu ändern und so die Macula an sich herankommen lassen.

Farbe des Augenhintergrundes.

Der Augenhintergrund ist bei verschiedenen Individuen auch sehr verschieden in der Färbung. Da die Retina durchsichtig ist, kann sie zur Färbung des Bildes nichts beitragen, nur die Blutgefäße in derselben, resp. das Blut werden, wenn auch in sehr geringem Maße, den Farbenton beeinflussen.

Die Lichtstrahlen gehen durch die Retina bis zum Pigmentepithel, hier werden sie zum großen Teil absorbiert, der andere Teil wird reflektiert. Dieses Pigmentepithel bestimmt nun die Farbe des Augenhintergrundes. Sind die Epithelzellen dicht mit dunklen Pigmentkörnchen erfüllt, so wird fast alles Licht aufgesaugt, der Augenhintergrund erscheint dunkel graubraun, sind dagegen die Epithelzellen frei von Pigmentkörperchen, so gehen die Strahlen auch durch die Chorioidea und werden von der Sclera reflektiert, der Farbenton ist weißgelblich.

Untersucht man im aufrechten Bilde, so hat der Augengrund ein deutlich chagriniertes Aussehen. Auch dies wird vom Epithel bedingt, wir sehen eben im aufrechten Bilde den Hintergrund bei starker Vergrößerung, und da erscheinen die Epithelzellen als Körnchen.

Erscheint der Fundus gleichmäßig gefärbt, dann sehen wir aus obbenannten Gründen nichts von der Chorioidea. Bei blonden, insbesondere hellblonden Individuen ist der Fundus nicht gleichmäßig gefärbt, indem er von zahlreichen mehr weniger hellroten Bändern durchzogen wird, das sind die Chorioidealgefäße. Sie

sind von den Retinalgefäßen leicht zu unterscheiden, indem sie keine Reflexstreifen zeigen, vielfach untereinander anastomosieren und deutlich unter den Retinalgefäßen liegen. Auch die Vortexvenen und die strahlige Anordnung der zuführenden Gefäße können wir bei Untersuchung der Peripherie erkennen, ebenso in der äußersten Peripherie in manchen Augen besonders dunkelhaariger Individuen einen stark dunkel pigmentierten Gürtel mit unregelmäßigem Rande, an den sich eine auffallend helle Zone anschließt.

In manchen Augen treten die Intervascularräume, das sind die von den Chorioidealgefäßen umschlossenen Räume, durch ihre dunkle Pigmentierung, besonders scharf hervor. Der Fundus erhält dadurch ein eigentümliches Aussehen, das als getäfelt bezeichnet wird. Diese Täfelung ist durch stärkere Pigmentierung des Chorioidealstromas bedingt. Die Anordnung dieser pigmentierten Räume ist eine vollständig regelmäßige, den Chorioidealmaschen entsprechend, die, je weiter peripher, um so schmäler und gestreckter werden.

Die beiden Extreme in der Färbung des Fundus sehen wir beim Neger und Albino. Bei ersterem bemerken wir bei oberflächlicher Besichtigung mit dem Spiegel nur die etwas stärker gerötet erscheinende Papille und tappen, möchte ich sagen, in der Dunkelheit mühsam nach den Retinalgefäßen, beim Albino fallen wir gleichsam ins Auge, alles erscheint hell, die Chorioidealgefäße sind lichtrote Bänder und zwischen ihnen leuchtet die Sclera hellgelbweißlich glänzend durch.

Senile Veränderungen des Augenhintergrundes.

Das Alter bringt sehr zahlreiche Veränderungen am Augenhintergrunde hervor, die gekannt sein sollen, damit sie, die ja normalerweise vorkommen, also als physiologisch gelten müssen, nicht für pathologische Veränderungen gehalten werden. Selbstredend gehört sehr viel Erfahrung und Übung dazu, um in allen Fällen beides auseinanderhalten zu können.

Der Sehnerv verliert vor allem seine Transparenz, erscheint weniger hellglänzend, seine Konturen sind minder scharf, die Farbe ist statt hellrosa graurötlich. Die Reflexe auf den Gefäßen, auf den Venen, wie auf den Arterien sind weniger leuchtend, desgleichen fehlen die unregelmäßigen Reflexe, die den Gefäßen entlang und sie überquerend verlaufen, gänzlich. Der Macularreflex sowie die Reflexe der Foveola sind, wie bereits früher besprochen, bereits gegen das vierzigste Jahr zumeist nicht oder weniger sichtbar, kurz, der Sehnerv und die Macula haben das, was man das virginale Aussehen derselben nennt, eingebüßt. Es treten jedoch auch andere Veränderungen ein; so findet man oft den Fundus nicht gleichmäßig rot gefärbt, sondern sieht einzelne oder eine größere Anzahl kleiner oder größerer blasser, gelbrötlicher, unregelmäßig begrenzter Tüpfel, die in einer Veränderung des Pigmentepithels ihren Grund haben, sie finden sich zumeist in der Gegend der Macula. Doch muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß dieselben nicht allein der Ausdruck der Senilität sind, indem gerade in der Macularregion solche Fleckchen nicht gar zu selten auch bei jugendlichen Individuen angetroffen werden. Mir schien es, als ob gerade diese Erscheinung bei Personen, die mit chronischen Ausschlägen behaftet sind, wie Psoriasis etc., etwas häufiger wären, doch kann ich darüber nichts Bestimmtes aussagen. Desgleichen sieht man auch einzelne Pigmenttüpfel zerstreut im Augenhintergrund sowie in anderen Fällen oder auch gleichzeitig mit ihnen einzelne oder zahlreiche glitzernde Pünktchen; die ebenfalls in der Gegend des gelben Fleckes und in dessen Nachbarschaft in größerer Menge gehäuft sein können. Sie machen das Spiegelbild zu einem besonders schönen, und ich hatte

oft den Eindruck, als ob ich im Augeninnern ein Miniaturweihnachtsbäumchen angezündet sehen würde.

Nicht selten findet man auch Drusen der Glaslamelle der Chorioidea, die als gelblichweiße, gut konturierte kleinere oder größere Flecke erscheinen und die ebenfalls solche glitzernde Pünktchen enthalten können.

Am deutlichsten ausgesprochen ist der ringförmige Hof um die Papille, der einer Atrophie der Chorioidea daselbst entspricht und zu Verwechslungen mit dem glaukomatösen Hof Veranlassung geben kann.

Physiologisches und pathologisches Augenspiegelbild.

Wir werden nur dann in bestimmten pathologischen Fällen mit dem Spiegel eine richtige Diagnose machen, wenn wir vor allem eine genaue Untersuchung vorgenommen, i. e. zuerst bei schiefer Beleuchtung das Auge inspiziert, hierauf in durchfallendem Lichte die brechenden Medien geprüft, dann im umgekehrten Bilde den Augenhintergrund durchsucht und schließlich im aufrechten Bilde kontrolliert haben, und wenn wir ferner alle Momente berücksichtigt haben. Anfänger besonders müssen sich an eine Schablone halten, damit sie nichts Wichtiges vernachlässigen oder Nebensächliches, Unbedeutendes bei Stellung der Diagnose zu hoch veranschlagen.

Jene Punkte, auf die bei Untersuchung des Fundus besonders zu achten ist, sind 1. Farbe und Form der Papille, 2. Begrenzung der Papille, 3. Durchsichtigkeit derselben, 4. Größe, Verlauf, Richtung und Farbe der Gefäße, 5. Gleichmäßigkeit des übrigen Augenhintergrundes und des Farbentones, resp. Lückenlosigkeit des Pigmentepithels.

1. Was die Farbe des Sehnerven betrifft, so ist diese normalerweise rosa, doch darf nicht vergessen werden, daß die Färbung keine gleichmäßige ist, daß im Centrum der Papille fast immer eine Lücke vorhanden ist, daß diese sich zu einer mehr oder minder großen Exkavation entwickeln kann und daß hierdurch die Farbe eine Änderung erhält, indem dann sofort der Randteil des Sehnerven dunkler erscheint, daß ferner der temporale Teil des Sehnervenkopfes immer blasser ist, daß einzelne unregelmäßige Bindegewebsstreifen auf demselben ausgeprägt sein können, daß in hypermetropischen Augen zumeist eine capillare Hyperämie besteht, der Sehnerv dadurch blutreicher erscheint, und daß bei sehr dunkelhaarigen Individuen auch die Papille eine saturiertere Farbe besitzt.

Die Form der Papille ist zumeist eine kreisrunde, sie kann jedoch oval, ja, an einzelnen Stellen eckig erscheinen und sich doch noch innerhalb der physiologischen Grenzen befinden. Freilich werden wir oft durch eine ovale oder sonst unregelmäßige Form auf eigentümliche Brechungsverhältnisse aufmerksam gemacht.

2. Die Begrenzung der Papille geschieht durch den Bindegewebs- und Chorioidealring und soll eine scharfe sein, sehr häufig ist sie jedoch medial nicht vorhanden, ja, der nasale Teil des Sehnerven kann im Niveau vom temporalen different sein. Dies rührt von der Verteilung der Sehnervenfasern her. Es kann jedoch auch nach oben und unten ein direktes Übergehen des Sehnerven in die Retina ohne deutliche Demarkation beobachtet werden. Nur temporalwärts soll die Abgrenzung eine scharfe sein; jedoch in seltenen Fällen kann physiologischerweise auch hier (hochgradige Hypermetropie, Pseudoneuritis) eine Markierung fehlen.

3. Der normale, insbesondere der jugendliche Sehnerv ist diaphan, man kann die Centralgefäße ein Stück weit in denselben hinein verfolgen; ist das Gewebe nicht durchscheinend, sondern trübe, so weist dies auf eine Anomalie, resp. auf eine Erkrankung hin.

4. Bei den Gefäßen besteht wohl nicht ein bestimmtes Maß der Größe, weil ja die Teilung auf der Papille eine sehr verschiedene sein kann, durch vielfache Untersuchung sind wir aber bei halbwegs bedeutenderen Abweichungen im stande, sie zu erkennen; ein guter Prüfstein hierfür sind die kleinen temporal und medial verlaufenden Gefäße. Ist nämlich die absolute Größe der Gefäße verringert, dann scheint auch die Anzahl der kleinen Gefäße vermindert oder es sind überhaupt keine zu sehen.

Das Verhältnis der Größe des Querschnittes von Venen und Arterien wird wie 3:2 angenommen; sind die Venen nun viel größer, so ist bestimmt eine Anomalie vorhanden.

Was den Verlauf der Gefäße betrifft, so ist hauptsächlich Rücksicht zu nehmen auf den Übergang desselben von der Retina zum Sehnerven und umgekehrt, ob dieselben am Sehnervenrand angekommen, abbiegen und in die Tiefe tauchen oder in derselben Ebene weiterverlaufen, ob die Venen starke Schlängelungen zeigen und im Gewebe auf und nieder tauchen, also an einzelnen Stellen durch das Gewebe gedeckt sind, gleichsam unterbrochen erscheinen, oder ob die Schlängelungen nur in einer Ebene stattfinden, ferner ob die Konturen scharf oder gedeckt sind und das Kaliber ein gleichmäßiges ist etc.

Die Farbe der Gefäße entspricht im normalen Auge der Farbe des venösen und arteriellen Blutes; Arterien und Venen können aber fast gleichmäßig licht (Chlorose, Hydrämie etc.) oder auch gleichmäßig dunkel wie bei manchen Circulationsstörungen, speziell angeborenen Herzdefekten, gefunden werden.

5. Was den übrigen Augenhintergrund betrifft, so ist derselbe im allgemeinen gleichmäßig gefärbt und fein gekörnt, die Macula wurde bereits des ausführlichen beschrieben. Bei manchen Augen mit stark pigmentiertem Fundus scheint es als ob in der Umgebung der Papille ein grauer Schleier über die Retina gebreitet wäre, auch bemerkt man deutlich die Ausstrahlung der Sehnervenfasern. Man muß dies öfter gesehen haben, um vor einer irrtümlichen Diagnose einer Retinitis circumpapillaris bewahrt zu werden.

Desgleichen müssen die verschiedenen Retinalreflexe, bei Pigmentmangel das Sichtbarsein der Aderhautgefäße und die sog. Täfelung berücksichtigt werden. Findet man jedoch andere Unregelmäßigkeiten, zumeist Flecken verschiedenster Färbung, so haben wir einen pathologischen Fall vor uns.

Cornea.

I. Der Augenspiegel leistet uns auch gute Dienste, um Anomalien der brechenden Medien zu diagnostizieren, so ist die Durchleuchtung wichtig, um Facetten, d. h. mehr oder minder durchscheinende Abschliffe der Hornhaut, welche nach Geschwüren zeitweise oder für immer zurückbleiben, mit Sicherheit nachzuweisen. Man erkennt eine rundliche, rötliche Stelle, die von einem mehr oder minder vollständigen Schattenring umgeben ist (Fig. 50*a*). Wird nun der Beleuchtungsspiegel um den senkrechten Stiel gedreht, also die Richtung des Lichteinfalls geändert, so erscheint die vorher dunkle Stelle jetzt hell, und die vorher helle Partie dunkel.

Hornhauttrübungen im Pupillarfeld verschleiern das Bild des Augengrundes. Anfänger lassen sich täuschen und diagnostizieren Netzhautentzündung, wenn ihnen das Netzhautbild verwaschen erscheint.

Gröbere Flecke der Hornhaut, wie sie als schattende Kreise, Bügel oder Dreiecke, z. B. nach den sog. skrofulösen Entzündungen, zurückbleiben, stören empfindlich die Klarheit des aufrechten Netzhautbildes: wir gewinnen so einen sinnlichen

Eindruck von der erheblichen Störung, welche diese Augen beim Fernsehen erfahren (Fig. 51).

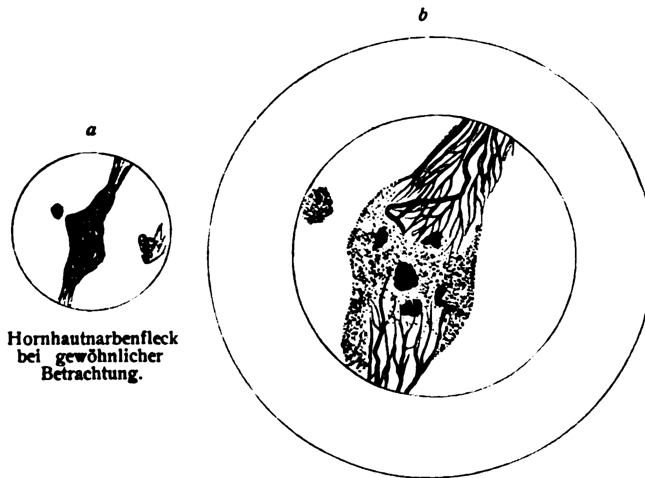
Bei der gröberen Methode des umgekehrten Bildes werden diese Flecke mehr maskiert und unter Umständen vom Anfänger ganz übersehen; durch leichte Verschiebung des dem kranken Auge vorgehaltenen Sammelglases erhalten wir allerdings einen sinnlichen Eindruck von ihrer Anwesenheit und Wirkung: das umgekehrte Bild der Netzhaut schwankt dann, wie wenn die letztere von einer leicht gekräuselten und bewegten Wasserschicht bedeckt wäre. Die Ursache der Erscheinung ist klar. Die verschiedenen Teile der vor dem Sehloch gelegenen Hornhaut haben eben eine verschiedene optische Wirkung.

Ein sehr interessanter und wichtiger Gegenstand der Beobachtung sind G e f ä ß e der Hornhaut (Hirschberg).

Die feinen neugebildeten B l u t g e f ä ß e, welche bei der durch angeborene Lues bedingten Entzündung der Hornhaut in der Tiefe der letzteren als besenförmig am Randsaum auseinanderfahrende und vor der Pupille miteinander anastomosierende Büschel entstehen, schwinden nicht (Fig. 52).

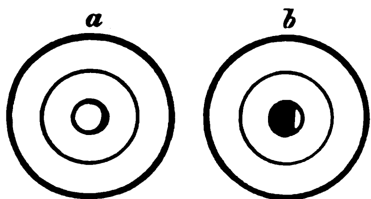
Auch das gewöhnliche Fell der granulären Entzündung (Pannus trachomatosus) ist ganz eigenartig, die ihm eigentümliche Gefäßentwicklung unterscheidet sich deutlich von der vorhergehenden, wie Fig. 53 zeigt.

Fig. 51.



Dunkle Hornhautnarbenflecke bei Lupenbetrachtung.

Fig. 50.



Bei Keratokonus sieht man bei Durchleuchtung der Pupille einen eigentümlichen, ringförmigen Schatten in derselben, der an einer Seite viel dunkler erscheint und bei Drehungen des Spiegels seine Lage ändert. Dies rührt davon her, daß die Mitte der Cornea eine stärkere Wölbung zeigt und daß hier die Strahlen also konvergent austreten, die peripheren Teile abgeflacht sind, die Strahlen also divergent austreten. Zwischen diesen beiden Strahlenbündeln ist nun ein Cornealstreifen gelegen, aus welchem wenige Strahlen austreten, die die Pupille des Beobachters passieren.

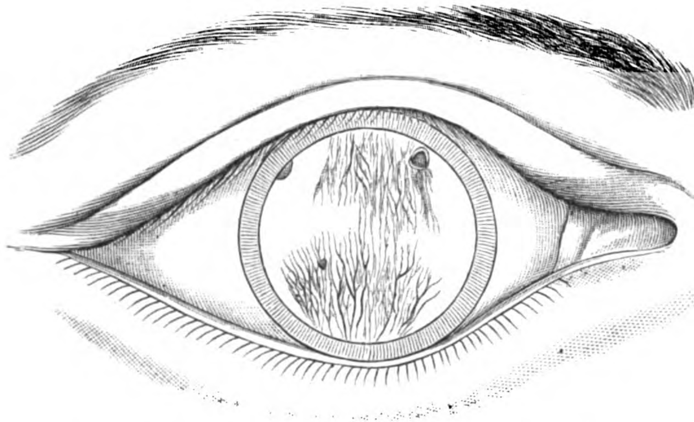
II. Die Regenbogenhaut ist nur in farblosen (albinotischen) Augen soweit durchscheinend, daß sie bei der Durchleuchtung mit dem Spiegel ein Schattenbild der Erhebungen ihrer Vorderfläche, ferner den kreisrunden (dunkel erscheinenden) Linsenrand und die Fortsätze des Strahlenkörpers erkennen läßt.

Die letzteren beiden Gebilde sind für gewöhnlich, d. h. bei gefärbter Regenbogenhaut, nur dann bequem wahrnehmbar, wenn entweder 1. ein angeborener Irisspalt bis zur Peripherie vorhanden, oder 2., wenn ein künstlicher Irisspalt (Iridektomie) gemacht, oder 3., wenn die Iris vom Strahlenbande abgelöst ist.

Es gelingt leicht, Stellen, die bei der fokalen Beleuchtung auffallend dunkel erscheinen, als Lücken zu erkennen.

Wir untersuchen einen Fall von frischer Verletzung, z. B. von Erschütterung des Auges, erblicken eine dunkle Stelle in dem Umkreis der Regenbogenhaut, glauben einen Bluterguß zu sehen, wie es tatsächlich dabei oft genug vorkommt: ein Blick mit dem Augenspiegel zeigt aber, daß die dunkle Stelle rot schimmert; es ist eine Ablösung der Regenbogenhaut.

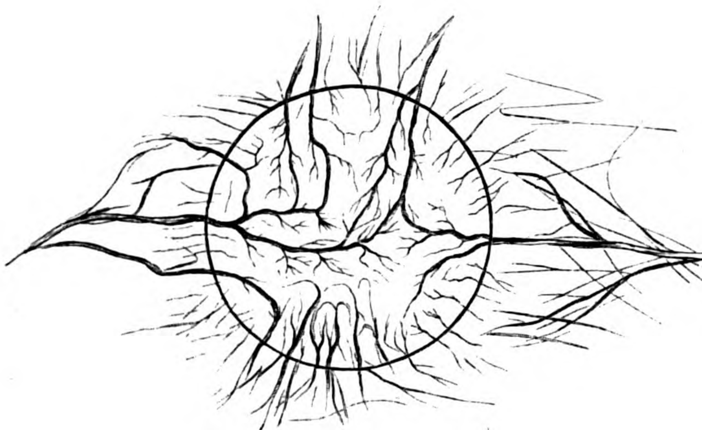
Fig. 52.



Hornhautgefäße nach specifischer Entzündung. (Angeborene Lues.)

In einem anderen Falle von frischer Verletzung des Auges glauben wir einen Eisensplitter in der Regenbogenhaut zu erblicken. Der schwarze Fleck ist aber ein Loch in der Regenbogenhaut. Der Splitter jedoch hat diese, die Linse und den Glaskörper durchschlagen und sitzt fest in der Netzhaut.

Fig 53.



Hornhautgefäße bei der Körnerkrankheit.

Wir wollen wegen Pupillensperre nach Regenbogenhautentzündung eine künstliche Pupille bilden: wir werfen mit dem Augenspiegel einen Lichtstrahlenkegel auf das Pupillargebiet und finden zu unserer Überraschung einen ganzen Quadranten der Regenbogenhaut graurötlich schimmernd, infolge von Veränderung des Gewebes, und wissen sofort, daß an dieser Stelle eine regelrechte Irisausschneidung unmöglich ist. Ein Kranker kommt, bei welchem eine Pupillenbildung zu besserem Lichteinfall gemacht ist; die künstliche Pupille erscheint schwarz wie eine gesunde, — aber trotzdem sieht das Auge fast nichts: der Augenspiegel löst dieses scheinbare Rätsel und zeigt, daß die neue Pupille für Licht eben doch nicht durchgängig ist. Die seitliche Beleuchtung leistet wichtige Hilfe; sie enthüllt im Gebiete der künstlichen Pupille eine samtartige, tiefbraune Lage, welche zusammenhängend die vordere Linsenkapsel überzieht und das bei der Operation zurückgebliebene Pigment der Regenbogenhaut darstellt.

III. Die Linse muß natürlich erst in ihrem gesunden Verhalten erforscht werden. Das Wichtigste sind die Spiegelbilder, welche Purkynje in Breslau 1825

entdeckte und Canstatt in Deutschland bereits 1830, Sanson in Frankreich 1857 diagnostisch verwertet hat.

Sie können von großer Wichtigkeit sein zur Entscheidung, ob die Linse sich im Pupillargebiete befindet oder nicht.

Leuchtet man schräg mit einer Flamme in die Pupille, so sieht man zwei Reflexbilder deutlich, das der Cornea als aufrechtes, stark verkleinertes Bild, das mit der Lichtquelle immer gleichgesinnt geht, und das der hinteren Linsenkapsel (Konkavspiegel) als umgekehrtes Bild, das bei Bewegung der Lichtquelle entgegengesetzt wandert.

Ist das hintere Linsenspiegelbild vorhanden, so muß die Krystallinse im Pupillargebiete liegen. Fehlt dasselbe bei durchleuchtbarem Pupillargebiet, so fehlt die Linse an ihrem natürlichen Platze: es besteht Aphakie, sei es, daß die Linse in die Tiefe des Glaskörpers versenkt, sei es, daß sie aufgelöst ist oder künstlich entfernt wurde.

Ist das hintere Linsenspiegelbild verstärkt, so ist eine Trübung vorhanden an oder hinter der hinteren Linsenfläche. Es ist genau derselbe Fall, wie wenn durch einen Zinn- oder Silberbelag die Spiegelung eines gewöhnlichen ebenen Glases verstärkt wird. Ist das hintere Linsenspiegelbild trübe und rötlich, so besteht leichte, aber diffuse Trübung der Krystallinse.

Das Verschwinden des hinteren Linsenspiegelbildchens kann auch Trübung des Linsenkörpers bedeuten. Dies wurde schon vor der Erfindung des Augenspiegels von Canstatt verwertet. Bei dem gewöhnlichen grauen Star (Trübung der Linsenmasse) ist die Erkenntnis des Übels an sich recht klar, und jenes Zeichen überflüssig; es wird aber wichtig für gewisse seltenere Fälle von brauner Linsentrübung[1], wo das Pupillengebiet dem unbewaffneten Auge nahezu normal und nicht grauweiß erscheint und trotzdem mit dem Augenspiegel nicht zu durchleuchten ist.

Es gibt auch vollständige Glaskörperblutungen, wo die Pupille schwarz bleibt, durch den Augenspiegel nicht durchleuchtbar ist, und die wesentlich durch das Vorhandensein der beiden Linsenreflexe sichergestellt werden.

Anfänger lassen sich leicht durch den greisen Linsenreflex täuschen und nehmen Linsentrübung an, wo keine vorhanden ist. Die normale Linse der Greise ist optisch dichter, wirft also mehr Licht zurück; sie ist auch leicht gelblich, fast bernsteinfarben, ohne ihre Durchsichtigkeit zu verlieren. Ist die Pupille weit, so kommt ein gelblichgrauer Schimmer aus dem Pupillengebiet und weckt den Verdacht einer Linsentrübung. Dieser wird durch die seitliche Beleuchtung scheinbar verstärkt, da der vordere Linsenreflex bei der stärkeren Bestrahlung noch mehr hervortritt. Aber ein Blick mit dem Augenspiegel zeigt die nötigenfalls erweiterte Pupille ganz durchsichtig und schützt uns vor dem in der gewöhnlichen Praxis häufig begangenen Fehler, daß wir gesunden Greisen durch die falsche Annahme eines beginnenden Stars das Leben verbittern.

Ein anderer Hebel der Erkenntnis ist der Linsenrand. Derselbe ist, wie schon erwähnt, unter gesunden Verhältnissen an den gefärbten Augen nicht sichtbar, sondern hinter dem Umkreis der Regenbogenhaut verborgen. Er tritt bequem zutage, wenn eine periphere Irisausschneidung gemacht ist.

Der Linsenrand erscheint bei auffallendem Lichte, also bei seitlicher Beleuchtung, als hellglänzender Bogen eines Kreises von etwa 10 *mm* Durchmesser; bei dem

---

[1] Cataracta nigra.

durchfallenden Licht der ophthalmoskopischen Durchleuchtung aber als dunkle, schwärzliche Kreislinie, natürlich von der gleichen Ausdehnung.

Das optische Aussehen des Linsenrandes ist bedingt durch totale Reflexion.

Das Aussehen des Linsenrandes ist so eigentümlich, daß, wer ihn nur einmal ordentlich gesehen, ohne Zaudern ihn immer wieder erkennen wird[1]. Sieht man bei der Durchleuchtung den dunklen Linsenrand (Fig. 54, 55) quer durch die sonst rote

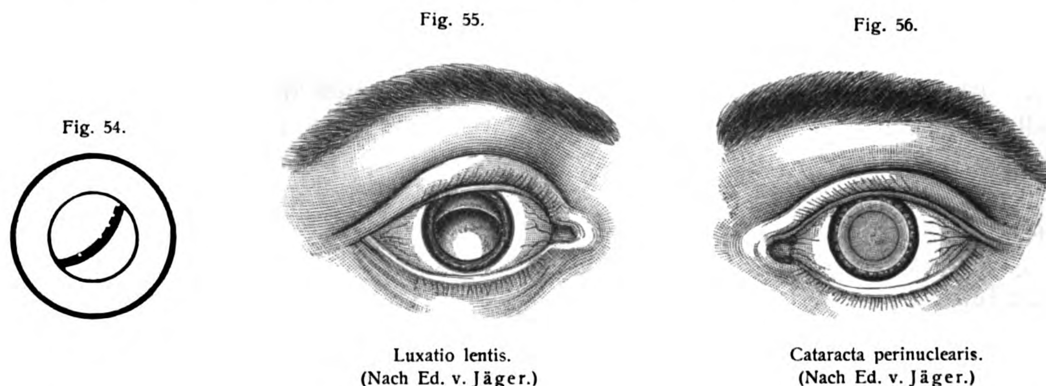


Fig. 54.

Fig. 55. Luxatio lentis. (Nach Ed. v. Jäger.)

Fig. 56. Cataracta perinuclearis. (Nach Ed. v. Jäger.)

Pupille streichen, so ist es über jeden Zweifel erhaben, daß die Linse ihren gewöhnlichen Platz verlassen hat, dabei aber noch durchsichtig geblieben ist; der Arzt diagnostiziert „Luxation der Krystallinse“.

Hierbei ist das Augenspiegelbild durch die prismatische Wirkung des Linsenrandes verdoppelt.

Mit überraschender Klarheit sieht man die Reflexion des Linsenrandes, wenn die durchsichtige Krystallinse in die Vorderkammer verschoben worden ist; sie liegt da, wie ein durchsichtiger Öltropfen, dessen Rand wie ein Messingdraht glitzert.

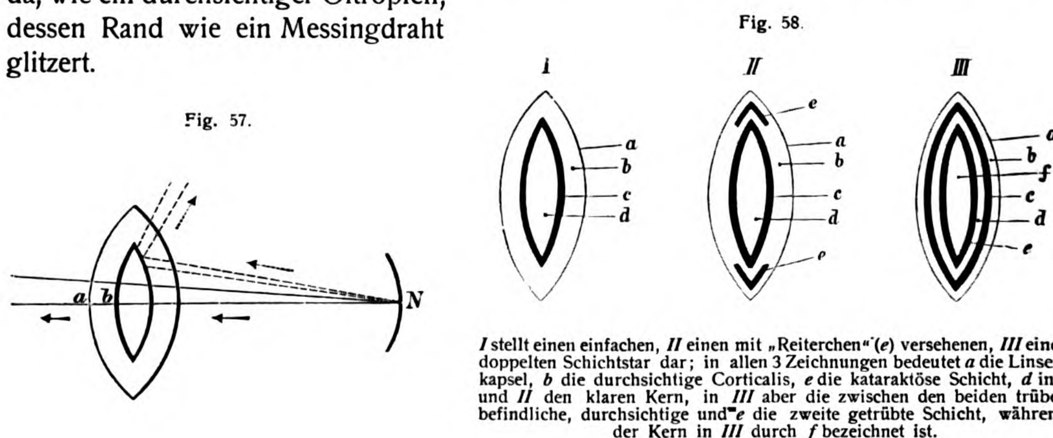


Fig. 57.

Fig. 58.

I stellt einen einfachen, *II* einen mit „Reiterchen“ (*e*) versehenen, *III* einen doppelten Schichtstar dar; in allen 3 Zeichnungen bedeutet *a* die Linsenkapsel, *b* die durchsichtige Corticalis, *c* die kataraktöse Schicht, *d* in *I* und *II* den klaren Kern, in *III* aber die zwischen den beiden trüben befindliche, durchsichtige und *e* die zweite getrübte Schicht, während der Kern in *III* durch *f* bezeichnet ist.

Die eigentlichen Trübungen der Linse sind einzuteilen in die vollständigen und in die unvollständigen.

Die vollständige Trübung der Krystallinse ist allerdings schon am bloßen Auge als grauweiße Auskleidung (Bedeckung) des Pupillargebietes zu erkennen. Der Augenspiegel versagt seine Dienste, da zu wenig Licht durch die getrübte Linse hindurchtritt.

[1] Bei alten Leuten ist die Regelmäßigkeit der Kreislinie etwas gestört, namentlich bei beginnender Linsentrübung.

Die umschriebenen Trübungen in der sonst durchsichtigen Linse erscheinen bei der Durchleuchtung natürlich als schwarze oder dunkelgraue Flecke auf dem normal roten Grunde. Es genügt nicht, dieselben zu erkennen, was ja ungemein leicht ist, sogar für den Anfänger; man muß auch ihren pathologischen Wert richtig beurteilen: sonst fügt man dem Kranken nur Schaden zu, indem man im Falle einer unschuldigen kleinen und ständigen Linsentrübung ihn dem quälenden Gedanken eines fortschreitenden Stares preisgibt.

Hierher gehören die angeborenen kleinen Punkte am vorderen oder am hinteren Scheitel der Linse, die kleinen, dreistrahligen Sternchen von λ-Form am ersteren, kleine Pünktchen in der Linse, die bei seitlicher Beleuchtung meergrün schimmern. Ja die ganze Linse kann von solchen Pünktchen durchsetzt sein, man wird aber immer eine gewisse Anordnung derselben erkennen. Alle diese Dinge können bei normaler, ja vorzüglicher Sehkraft vorkommen und bleiben so ziemlich für das ganze Leben stationär.

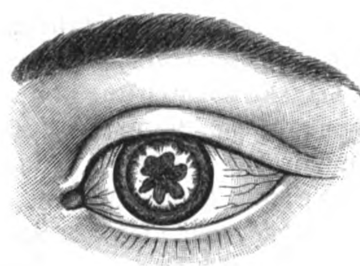
Eine der häufigsten und wichtigsten Formen der umschriebenen und ständigen Trübungen ist der Schichtstar jugendlicher Individuen. Bei erweiterter Pupille sieht man einen fast kreisrunden, dunkelgrauen Fleck inmitten des rot erleuchteten

Fig. 59.



Cataracta perinuclearis et nuclearis.

Fig. 60.



Cataracta polaris posterior.

(Nach Ed. v. Jäger.)

Pupillenfeldes. Zwischen dem Rande des Fleckes und dem Rande der Pupille ist eben bei ophthalmoskopischer Durchleuchtung der rote Glanz des Augengrundes sichtbar. Der Fleck selber, welcher gewöhnlich eine Breite von 5—8 *mm* zu haben pflegt, läßt in seiner Mitte mattrotes Licht durchschimmern (Fig. 56). Dadurch ist bewiesen, daß nicht ein Kernstar jugendlicher Individuen vorliegt, wie man ursprünglich angenommen, sondern eine Faserschichttrübung zwischen durchsichtigem Kerne und durchsichtiger Rinde. Das vom (Fig. 57) Augengrund (*N*) zurückkehrende Licht wird, soweit es ziemlich senkrecht auf die mittleren Teile der trüben Schicht auffällt, in genügender Menge durchgelassen; soweit es schräg auf die Randteile trifft, seitlich zurückgeworfen, so daß es nicht in das Auge des Beobachters gelangt. Auch die seitliche Beleuchtung bestätigt den Sitz der trüben Schicht: die Spitze des Lichtkegels muß aus der Pupillarebene (*a*) merklich nach hinten (*b*) geschoben werden, bis man den asbestartigen Schimmer von der Vorderfläche des Schichtstares gewinnt.

Die Schichten können auch mehrfach sein (Fig. 58 III), und der Querschnitt der Linse würde dann wie in der bezogenen Figur aussehen. Der Schichtstar kann an seiner Peripherie radiär gestellte Streifen zeigen, die in den durchsichtigen Teil der Linse hineinragen (s. Fig. 58 II), ja es kann noch eine in der Achse gelegene Trübung hinzukommen, und das Augenspiegelbild würde dann ein der Fig. 59 ähnliches Bild zeigen.

Trübe Streifen in der hinteren Rinde kommen nicht selten bei Erkrankungen des Augeninnern vor, z. B. bei Aderhautentzündung, bei Glaskörperleiden, und werden von diesem Gesichtspunkte aus mit dem Namen des Chorioidealstares belegt.

Nicht selten (Fig. 60) gestaltet sich diese Starform zu einer schild- oder sternförmigen Trübung um den hinteren Linsenscheitel, welche auch gelegentlich noch strahlige Ausläufer gegen den Äquator sendet.

Bei leichteren Verletzungen des Linsensystems findet man eine sternförmige Trübung der hinteren Rindenschicht. Wichtig sind die Fälle, wo ein kleiner Metallsplitter in der Linse haftet, und ferner diejenigen, wo der Fremdkörper durchschlug uud im Augengrund steckt. In letzterem Falle ist mitunter das folgende Bild vorhanden: Umschriebene Hornhautnarbe von dem die Durchbohrung kennzeichnenden Verhalten, d. h. ein weißer Strich, Winkel, Fleck ohne Hofbildung; ein Loch in der Regenbogenhaut; schlauchförmige, grauliche Trübung, welche die Linse von ihrer vorderen Fläche zur hinteren durchsetzt; zarte, sternförmige Unterlaufung der hinteren Scheitelgegend; kleine Flöckchen im Glaskörper, ein Fremdkörper, welcher in dem Augengrund haftet und mitunter an seinen Bruchflächen einen metallischen Glanz zeigt.

Natürlich konnten nur die wichtigsten Spiegelbilder bei Trübungen der Linse erwähnt werden; ihre ausführliche und detaillierte Beschreibung muß dem entsprechenden Kapitel vorbehalten werden.

IV. Glaskörpertrübungen sind mitunter sehr leicht zu erkennen, aber keineswegs immer. Wenn die ganze Breite des Glaskörpers oder des ihn durchsetzenden Strahlenbündels von trüber, undurchsichtiger Masse eingenommen wird, so kann das normale rote Licht aus dem Augengrund nicht wahrgenommen werden. Mitunter kehrt gar kein Licht zurück. Die Pupille bleibt schwarz, sogar nach künstlicher Erweiterung. Dann ist der Glaskörper von dunklen, das Licht gar nicht durchlassenden Blutgerinnseln durchsetzt. Bei einiger Sorgfalt ist allerdings auch hierbei noch etwas zu sehen. Man erkennt bei seitlicher Beleuchtung blutige Auflagerungen an der Hinterfläche der Linse, besonders an ihrem unteren Rande einen blutigen Halbmond.

Beiläufig sei erwähnt, daß man umschriebene Blutgerinnsel im Glaskörper meist nur als dunkle, schattende, d. h. lichtabschneidende Flocken im roten Beleuchtungsfelde auf und nieder tauchen sieht; die rote Blutfarbe ist nur zu erkennen, wenn die Gerinnsel hinten an der Netzhaut haften und von hier aus ein wenig in den Glaskörperraum vorragen.

Die meisten anderen Körper, welche das den Glaskörper durchsetzende Licht vollständig abschneiden, reflektieren genügend an ihrer vorderen Fläche, um in eigentümlicher, messinggelber oder weißer oder bläulicher oder grüner Farbe zu erscheinen. Messinggelb sieht der Eiter oder das von Eiter durchsetzte Bindegewebe aus, wie es sich nach schweren, durchbohrenden Verletzungen der Augenhäute im ganzen Augeninnern bilden kann, oder durch Senkung im Scheidenkanal des Sehnerven von den Hirnhäuten aus bis in den Glaskörper gelangt. Die in den gelben Massen enthaltenen Blutflecke erscheinen blutrot. Die seitliche Beleuchtung ist hierbei meist wertvoller als die Durchleuchtung. Graurötlich-markig mit kreideweißen Flecken erscheint, gleichfalls besser bei seitlicher Beleuchtung, die in den Glaskörper eindringende Neubildung des Netzhautmarkschwamms, während das mehr oder minder pigmentierte Sarkom der Aderhaut gewöhnlich eine gelbe, bernsteinartige oder, wenn dichter hinter der Linse gelegen, selbst samtbraune Farbe darbietet. Die weit vor-

geschobene und dann auch wohl immer entartete Fläche der abgelösten Netzhaut ist hellweißlich, die um Blutklumpen, Fremdkörper, Blasenwürmer befindliche Kapselschicht bläulichweiß, während bei Splittern, die im Augengrunde festsitzen, auch reinweiße Hüllen gesehen werden.

Die Glaskörpertrübungen sind übrigens zumeist beweglich, was selbstredend auf Verflüssigung des Glaskörpers hinweist.

Durch sukzessives Einstellen stärker und schwächer brechender Gläser kann man diese Trübungen auch direkt einstellen.

Interessant durch das eigenartige Spiegelbild ist die Synchisis scintillans, wo wir bei Bewegung des Auges silberweiße oder goldgelbe Körperchen durcheinander wirbeln sehen. Sie wurden als Cholesterinkrystalle angesprochen. Ich hatte Gelegenheit, ein solches Auge post mortem zu untersuchen und habe keine Cholesterinkrystalle gefunden.

Wie in der Linse, so kommen auch im Glaskörper angeborene Trübungen ohne pathologische Bedeutung vor, besonders schlierenähnliche.

Versucht man die subjektiven Angaben des Kranken mit dem objektiven Befunde zu vergleichen, so wird man bei den Klagen über Perlschnüre u. dergl. fast niemals (aber doch ausnahmsweise ganz feine, fädchenartige Trübungen finden; dagegen wenn Mücken, Spinnen, Fliegen u. dergl. Dinge als verdeckende Schatten vor den gesehenen Gegenständen vorbeischweben, bei künstlich erweiterter Pupille und richtiger Untersuchung fast ausnahmslos dunkle, mit fadigen (oder schlauchartigen) Fortsätzen versehene Massen im Glaskörper entdecken, meistens auch eine (mehr oder minder) umschriebene Herderkrankung im Augengrunde, die das Glaskörperleiden verursacht hat.

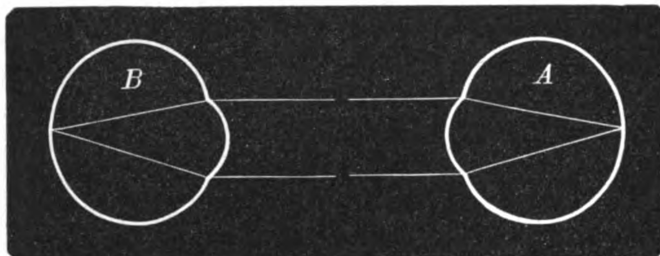
Die Refraktionsbestimmung.

Die Refraktionsbestimmung mit dem Spiegel ist, als die einzig objektive, von großer Bedeutung, sie ist aber auch die schwierigste Form der Augenspiegeluntersuchung, weil sie in der aufrechten Methode, wie sie bei uns geübt und vorzüglich von Jäger und seiner Schule gepflegt wurde, als klassische Methode par excellence, die vollkommene Entspannung der Akkommodation beim Untersucher und untersuchten Objekte voraussetzt.

Die Strahlen, die aus einem emmetropischen Auge austreten, sind parallel, und umgekehrt werden parallele Strahlen in einem Punkte der Netzhaut eines emmetropischen Auges vereinigt (Fig. 61). Ein emmetropisches Auge kann demnach das Bild des Hintergrundes eines normal gebauten Auges deutlich sehen. Dies geschieht aber nur unter der Voraussetzung, daß beide Augen nicht akkommodieren, resp. ihren Ciliarmuskel während der Untersuchung entspannt halten. Akkommodiert aber während der Untersuchung ein Auge, das des Untersuchers oder des Untersuchten, oder auch beide zugleich, dann treten die Strahlen aus dem Auge nicht parallel, sondern konvergent aus und dann werden auch nicht mehr parallele, sondern divergent auffallende Strahlen in einem Punkte der Netzhaut von solchen Augen vereinigt, wie dies aus Fig. 62 u. 63 ersichtlich ist. Es müssen demnach durch vorgesetzte Konkavgläser die Strahlen erst parallel gemacht werden, um, wie abermals aus den beiden Figuren zu ersehen, auf der Netzhaut ein scharfes Bild zu erzeugen. Unsere Akkommodation geht ja in der Weise vor sich, daß die Linse dicker wird, i. e. eine stärker gekrümmte Oberfläche erhält und durch ihr stärkeres Brechungsvermögen Myopie erzeugt. Das Objekt kann seine Akkommodation wohl leicht entspannen, weil wir es ins dunkle Zimmer setzen und in die Ferne blicken lassen. Zudem wirkt auch die

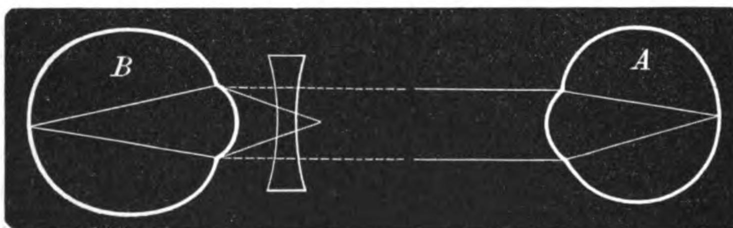
Blendung mit dem gegenwärtig fast allgemein in Gebrauch stehenden Konkavspiegel mit kleiner Brennweite entspannend auf den Ciliarmuskel. Der Untersucher wird aber umsomehr zur Akkommodation angeregt, je näher er an das Auge herankommt. Die Nähe des Objektes bringt einen unwillkürlichen Akkommodationsimpuls hervor; es ist daher nicht so leicht, ganz hart an das Auge heranzukommen und die Einstellung für die Ferne beizubehalten. Wir sehen dies sehr deutlich bei Anfängern, die zumeist 3–4, zuweilen bis 8, ja manchmal bis zu 10 Dioptrien während der Augenspiegeluntersuchung akkommodieren.

Fig. 61.



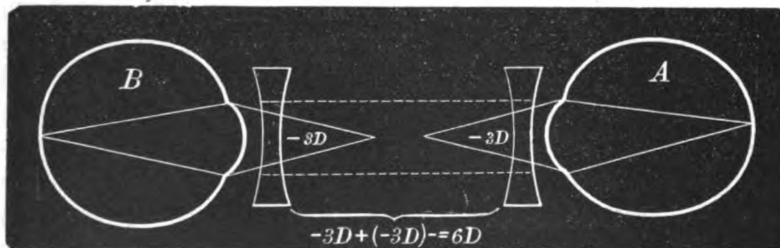
Wir können aber trotz Akkommodation genaue Refraktionsbestimmungen machen, wenn wir uns nur des Grades unserer Akkommodation bewußt sind, indem wir uns wie Myopen verhalten und das Konkavglas, resp. dessen Wert, der unserer Akkommodation entspricht, von dem benutzten Glase subtrahieren. Eine volle Sicherheit ist aber relativ selten, zum mindesten können wir uns auf diese Methode nicht immer verlassen, und ist meiner Ansicht nach die totale Erschlaffung leichter zu erzielen, als die Kenntnis der jedesmal aufgewendeten Akkommodation, da diese ja von verschiedenen Momenten abhängig ist und dann Schwankungen zwischen einer halben und ganzen Dioptrie und noch mehr nicht so selten sind.

Fig. 62.



Will man sehr bald mit entspannter Akkommodation untersuchen, so lähmt man den Ciliarmuskel durch Atropin, hält die Augen einige Zeit unter Atropinwirkung und ophthalmoskopiert bei künstlich erschlaffter Akkommodation. Der andere, etwas länger dauernde Weg ist der, daß man sich bei der Untersuchung so setzt, daß man einen freien Ausblick auf die gegenüberliegende Wand hat, beide Augen offen läßt und nun versucht, gleichzeitig das Spiegelbild und die gegenüberliegende entfernte Wand, resp. einen Gegenstand auf derselben zu sehen. Bei einiger Ausdauer gelingt es auch auf diesem Wege, den Ciliarmuskel während des Spiegelns außer Tätigkeit zu setzen.

Fig. 63.



Die Schwierigkeit, die Akkommodation ganz zu entspannen, resp. in jedem Augenblicke sich des angewendeten Grades derselben bewußt zu sein, war der Verbreitung der Refraktionsbestimmung in weiteren ärztlichen Kreisen hinderlich, und daher war man bestrebt, Methoden zu finden, bei welchen die Akkommodation des Untersuchers ganz außer acht gelassen werden konnte. Derartige Methoden gibt es verschiedene.

Der einfachste Vorgang, der keinerlei Übung im Gebrauche des Augenspiegels voraussetzt, ist der, sich in eine Entfernung von ungefähr 1 *m* von dem Patienten zu setzen, mit dem Planspiegel das Auge zu beleuchten und mit dem Kopfe, ohne das Licht zu verlieren, seitliche Bewegungen auszuführen. Selbstredend müssen die übrigen Verhältnisse wie bei der gewöhnlichen Augenspiegeluntersuchung vorhanden sein, i. e. verdunkeltes Zimmer und Akkommodationsentspannung des untersuchten Auges. Sehen wir nun bei diesen Bewegungen die Pupille nur aufleuchten, dann ist Emmetropie oder ein geringer Grad von Ametropie bis 1 D vorhanden. Erkennen wir dagegen Details des Augengrundes genau, resp. sehen wir die Retinalgefäße, so ist bestimmt das Auge ametropisch. Durch die Seitenwendungen unseres Kopfes beleuchten wir verschiedene Teile der Retina, die Gefäße machen Scheinbewegungen, u. zw. sind dieselben beim hypermetropischen Auge gleichsinnig, beim myopischen in konträrer Richtung mit den Bewegungen unseres Kopfes.

Wir erfahren hierdurch die Art der Refraktion, aber nicht den Grad derselben; doch auch diesen, u. zw. ob geringer, mittlerer, hoher oder höchster Grad von Ametropie, können wir ungefähr bestimmen, indem diese (Ametropie), je näher wir ans Auge heranrücken können und je ausgiebiger die Bewegungen sind, desto höhergradig ist. Dieser Vorgang wird durch ein Beispiel viel leichter erklärt als durch eine Zeichnung. Das Auge des Patienten stelle ein erleuchtetes Zimmer dar, die Pupille das Fenster, und der Beobachter stehe auf der Straße in einiger Entfernung vom Fenster, aber ihm gegenüber. Das Bild des hypermetropischen Augenhintergrundes, resp. der Papille, sei durch ein auf der Wand dem Fenster gegenüber aufgehängtes Gemälde, und das Luftbild des myopischen Auges durch einen kleinen Gegenstand zwischen dem Beobachter und dem Fenster, etwa den vorgehaltenen Finger oder Stock, repräsentiert. Bewege ich nun den Kopf, während ich durchs Fenster ins Zimmer hineinsehe und das Bild fixiere, nach rechts, so macht auch das Bild die Bewegung mit mir mit, fixiere ich dagegen das vorgehaltene Objekt und mache dieselbe Kopfbewegung, so geht das Objekt nach links, schlägt also die umgekehrte Richtung ein.

Eine zweite Methode, um den ungefähren Grad der Ametropie zu bestimmen, ist die im umgekehrten Bilde. Wir suchen uns die Papille auf, halten die Konvexlinse so nahe wie möglich ans Auge, rücken dann mit ihr von demselben ab und finden nun, je nach der Refraktion des Auges, daß die Größe der Papille die gleiche bleibt oder sich ändert. Im ersteren Falle besteht Emmetropie, im letzteren Ametropie. Erscheint die Papille bei der Abrückung der Konvexlinse kleiner, so ist Hypermetropie vorhanden, u. zw. um so höhergradig, je rascher die Größe der Papille abnimmt, erscheint sie dagegen größer, so ist die Refraktion myopisch, u. zw. ist das Auge um so stärker brechend, je stärker die Zunahme der Größe der Sehnervenscheibe ist.

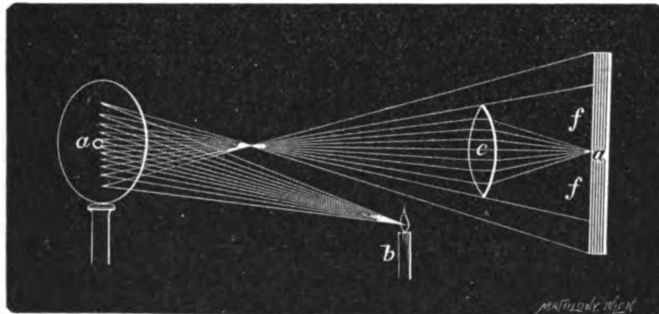
Diese beiden Methoden geben keine genaue, ja überhaupt nur eine ungefähre Refraktionsbestimmung. Eine genaue Bestimmung des Brechzustandes ohne Berücksichtigung der Akkommodation ist nach der Methode von Schmidt-Rimpler möglich. Sie wird jedoch wenig geübt, weil sie etwas kompliziert ist und zudem auch einige Übung im umgekehrten Bilde verlangt.

Schmidt-Rimpler benutzt statt des Papillenbildes das von einem Konkavspiegel entworfene Flammenbild zur Bestimmung der Refraktion. Um die Schärfe des Flammenbildes auf der Retina genau zu beurteilen, dient ein Blechgitter, welches mit einer Konvexlinse durch eine federnde Klammer an dem Zylinder der Lampe befestigt werden kann. Es ist jedoch noch ein zweiter Apparat notwendig, der aus einem in Zentimeter geteilten Stabe besteht, auf welchem die Konvexlinse (10 D) verschoben werden kann und unter welchem das Bandmaß angebracht ist, das sich nur bei Druck abwickelt und mit dem Spiegelgriff durch einen Ring in Verbindung gesetzt ist.

Skiaskopie.

Eine zweite Methode einer genauen Refraktionsbestimmung, bei welcher der Untersucher von seiner Akkommodation unabhängig ist, ist die Skiaskopie. Bei dieser Methode bestimmt man die Refraktion, indem man die Schatten beachtet, die sich bei Einfall von Licht in dem Auge bilden und die bei Drehung des Spiegels die Pupille passieren. Der Ophthalmoskopiker beachtet diese für gewöhnlich nicht, sondern richtet seine ganze Aufmerksamkeit auf die beleuchteten Flächen des Augenhintergrundes. Bei der Untersuchung mit dem Skiaskop muß man entgegengesetzt verfahren. In dem Momente, als die Pupille rot aufleuchtet, muß der Untersucher seine ganze Aufmerksamkeit auf den Gang der Schatten in derselben, die durch leichte Bewegungen mit dem Spiegel entstehen, richten. Vielleicht läßt sich darauf auch die geringe Verbreitung und Anerkennung, welche sie bei den Spezialisten gefunden hat, zurückführen, die sie, seinerzeit, nicht verdiente, nachdem sie verschiedene Vorteile aufweist. Diese sind: Unabhängigkeit von der Akkommodation, Raschheit der ungefähren und genauen Bestimmung, die Möglichkeit ihrer Anwendung bei Kindern und Leuten mit Nystagmus, ihre leichte Erlernbarkeit und schließlich wohl auch, daß man nur einen einfachen Spiegel, kein Refraktionsophthalmoskop braucht.

Fig. 64.



a Konkavspiegel; *b* Lichtquelle; *c* Konvexlinse; *d* Bild der Lichtquelle auf dem Schirme; *ff* Schatten um das Bild.

Welches sind die Prinzipien der Skiaskopie?

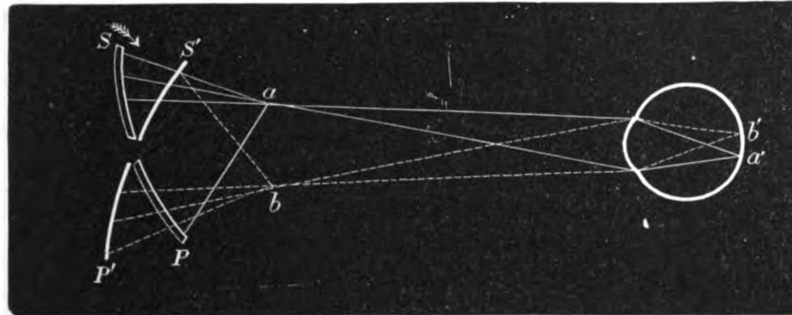
Beistehende Figuren mögen die Frage beantworten und das Verständnis vermitteln.

Wir bringen (Fig. 64) eine Konvexlinse *c* vor einen Schirm *d* und werfen mittels eines Konkavspiegels *a* das Licht einer seitlich stehenden Lichtquelle *b* so auf die Linse, daß das umgekehrte Bild der Flamme vor der Linse entsteht und dieses nun zur Lichtquelle wird. Die Strahlen divergieren, der Lichtkegel fällt auf die Linse, und bei einer gewissen Entfernung entsteht auf dem Schirme ein lichtstarkes, scharfes, verkleinertes und aufrechtes Bild, welches von einem scharf begrenzten, dichten Schatten *ff* umgeben ist. Nähern wir die Linse dem Schirme oder entfernen wir sie von demselben, so wird die beleuchtete Fläche größer, das Bild aber dadurch lichtschwächer, verschwommener, da ja nun die Strahlen sich

nicht in einem Punkte vereinigen, sondern Zerstreuungskreise auf dem Schirme bilden. Statt Linse und Schirm setzen wir das Auge ein, so wird die Linse durch die brechenden Medien, der Schirm durch die Retina repräsentiert.

Bewegen wir nun den Spiegel um seine vertikale oder horizontale Achse (Fig. 65), so wandert das Bild auf der Retina, u. zw., wie wir der Zeichnung entnehmen, in umgekehrter Richtung.

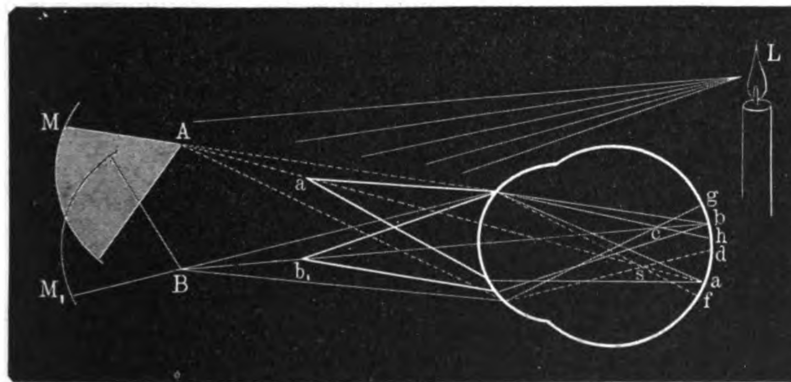
Fig. 65.



SP der Konkavspiegel; *S' P'* der Konkavspiegel nach der Drehung. Die ausgezogenen Linien gehören zu *SP*, die punktierten zu *S' P'*.

Der Spiegel *SP* entwirft das Beleuchtungsbild in *a*, ihm entspricht das Retinabild *a'*; der Spiegel *S' P'* entwirft das Beleuchtungsbild in *b*, ihm entspricht das Bild *b'* auf der Netzhaut. In der Tat bewegt sich, welche Refraktion auch vorhanden sein möge, die beleuchtete Fläche auf der Retina, wenn wir den Konkavspiegel benutzen, scheinbar immer in verkehrter Richtung zur Spiegeldrehung. Wir sehen

Fig 66.



M Konkavspiegel; *A* das Bild der Lichtquelle *L*; *S* Vereinigungspunkt der Strahlen vor der Retina; *fd* Zerstreuungskreis von *A* auf der Netzhaut; *a* belichteter Punkt der Retina; *a'* dessen Bild im konjugierten Brennpunkt; *M'* Spiegel nach der Drehung, dessen Bild *B*, hierzu gehörig *c* und *gh*; *b* gewanderter Lichtpunkt der Retina; *b'* dessen Bild vor dem Auge.

aber diese Bewegungen durch die brechenden Medien des Auges und sehen eigentlich das Bild unserer Lichtquelle, der Lampe, welches Bild den optischen Gesetzen folgen muß, also bei Emmetropie in unendlicher Entfernung, bei Hypermetropie hinter demselben, bei Myopie vor demselben gebildet wird.

Um diesen Punkt noch klarer zu machen, bedienen wir uns abermals einer Zeichnung.

Von dem Konkavspiegel *M* (Fig. 66) fallen Strahlen in ein myopisches Auge; der Strahlenkegel, der von *A* ausgeht, bildet auf der Retina einen Zerstreuungs-

kreis *f d*, welcher wieder als Lichtquelle dient. Betrachten wir den Punkt *a* als Centrum von *f d*, so ist dessen Bild *a'* im konjugierten Brennpunkt, d. i. im Fernpunkt des Auges. Dieser ist um so weiter entfernt vom Auge, je geringer die Myopie, und um so näher, je höhergradig die Kurzsichtigkeit. Drehen wir nun den Spiegel in vertikaler oder horizontaler Richtung in der Figur nach *M'*, so bewegt sich das Bild der Lichtquelle von *A* nach *B*, und auf der Retina entsteht ein Bild in Zerstreuungskreisen *g h*. Die Strahlen, die nun von *g h*, resp. dessen Centrum *b* ausgehen, kehren nicht nach *B* zurück, sondern kommen in *b'* zur Vereinigung und geben daselbst ein scharfes Bild. Betrachten wir jetzt nochmals unsere Fig. 66, so fällt uns auf, daß sich wohl die Bewegung (von *a* nach *b*) der beleuchteten Fläche auf der Retina in umgekehrter Richtung zu der des Spiegels befindet, daß aber das Luftbild (*a*, *b*,) der betreffenden Retinafläche gleichsinnige Bewegungen mit dem Spiegel ausführt.

Machen wir also mit einem Konkavspiegel von ungefähr 2 *cm* Brennweite in einer Entfernung von ungefähr 120 *cm* vor einem myopischen Auge kleine Drehungen, so wird das Flammenbild und der Schatten in gleicher Richtung sich mit dem Spiegel bewegen. Wir können auch den Satz umkehren und sagen: Wenn bei Beleuchtung mit einem Konkavspiegel Flammenbild und Schatten gleichsinnige Exkursionen mit dem Spiegel machen, dann ist Myopie vorhanden.

All dies ist aber nur dann gültig, wenn sich ein wirkliches Bild zwischen Beobachter und beobachtetem Auge befindet, d. h. wenn eine Myopie von über 1 D vorhanden ist. Ist die Myopie geringer, so sehen wir das Luftbild nicht, da unsere Entfernung vom Auge zu klein ist, das Bild würde hinter unserem Spiegel entstehen. Wir sehen in diesem Falle also nicht das Bild der leuchtenden Retina sondern diese selbst, und das Lichtbild auf der Retina macht, wie wir bereits gezeigt haben und aus Fig. 66 deutlich ersichtlich ist, entgegengesetzte Bewegungen wie der Spiegel.

Wir könnten uns ja nun in größere Entfernung, sagen wir 2 *m* oder noch weiter, stellen, wir würden dann bei einer Myopie von $^1/_2$ D und darunter noch gleichsinnige Bewegungen haben; wir tun dies nicht, weil dann die Beleuchtung zu gering wird und wir Schatten und Flammenbild in der Pupille nicht scharf distinguieren können. Wir erkennen ja ganz deutlich aus Fig. 64, daß umsoweniger Strahlen auf die Linse fallen, je weiter der Spiegel entfernt ist.

Der oben aufgestellte, gesperrt gedruckte Satz muß also dahin ergänzt werden, daß bei gleichsinniger Bewegung eine Myopie von 1 D und darüber vorhanden ist, da bei geringerer Myopie Schatten- und Lichtexkursionen zur Spiegelbewegung umgekehrt sind.

Was von einer Myopie, die geringer als 1 D ist, gilt, besteht auch zu Recht bei Emmetropie. Die Strahlen, welche von den belichteten Stücken der Netzhaut ausgesendet werden, verlassen das Auge als parallele Strahlenbündel, das Bild entsteht in unendlicher Entfernung und ist unendlich groß. Der Beobachter sieht hiervon natürlich nichts, sondern er fängt die Strahlen auf ihrem Wege gleichsam ab und sieht daher das direkte Retinabild und dessen Bewegungen, die denen des Spiegels entgegengesetzt sind.

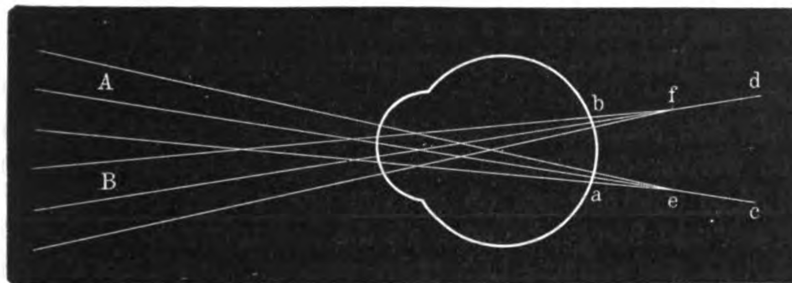
Bei Emmetropie ist demnach, wenn der Konkavspiegel zur Untersuchung benutzt wird, die Richtung der Exkursionen des Flammenbildes und des Schattens zu denen des Spiegels verkehrt.

In hypermetropischen Augen treten die Strahlen divergierend aus, hier wird die belichtete Fläche nicht direkt gesehen, sondern die Strahlen, die in unser Auge

gelangen, scheinen von Punkten *f e* (Fig. 67) hinter dem Auge zu kommen, wo sich anscheinend ein aufrechtes Bild befindet, welches vom Beobachter als solches gesehen wird, und das sich, wie die Zeichnung lehrt, ebenfalls in entgegengesetzter Richtung wie der Spiegel bewegt.

Bei der Untersuchung mit dem Konkavspiegel sehen wir im hypermetropischen Auge Flammenbild und Schatten in verkehrter Richtung zu den Exkursionen des Spiegels die Pupille passieren.

Fig. 67.

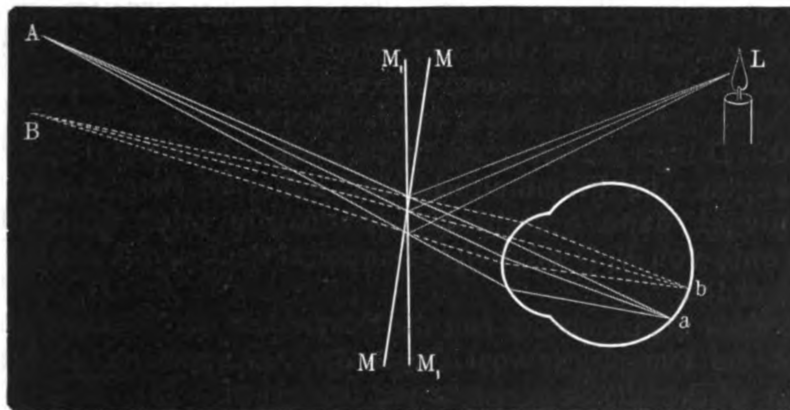


AB aus dem Auge austretende Strahlenbündel; *ab* Bild auf der Retina in Zerstreuungskreisen; *fe* scharfes Bild hinter der Netzhaut; *cd* entspricht einem Bilde bei geringerer H.

Fassen wir alles zusammen, so lautet die Regel bei der Untersuchung mit dem Konkavspiegel:

Bewegt sich Flammenbild und Schatten im gleichen Sinne wie der Spiegel, dann besteht sicher Myopie, ist die Richtung derselben dem Spiegel entgegengesetzt, dann ist Hypermetropie, Emmetropie oder eine Myopie geringer als 1 D vorhanden.

Fig. 68.



MM Planspiegel; *L* Lichtquelle; *A* scheinbare Lichtquelle hinter dem Spiegel; *a* hinzugehöriger Lichtpunkt auf der Retina; *M' M'* Spiegel nach der Drehung; *B* scheinbare Lichtquelle; *b* Bildpunkt derselben auf der Retina von *a* nach *b* gewandert.

Aber nächst der Bewegung geben uns auch die Klarheit und Helligkeit des Bildes, resp. die Deutlichkeit des Schattens und das Ausmaß der Bewegung, ferner die Raschheit, mit welcher dieselbe vor sich geht, Auskunft über den Grad der Ametropie. Hier gilt der Satz, Je höhergradig die Ametropie, desto geringer ist die Intensität des Flammenbildes, weil ja eine größere Retinafläche von demselben Strahlenbündel beleuchtet wird, ferner desto weniger deutlich ausgeprägt ist dann auch der Schatten und desto weniger ausgiebig sind die Bewegungen. In Fig. 67

entspricht *ef* einem hochgradig hypermetropischen Auge, *cd* einem geringgradigen, die Entfernung von *c* zu *d* ist größer als die von *e* zu *f*, folglich wird auch die Bewegung des Schattens im geringgradig hypermetropischen Auge ausgiebiger sein als im hochgradig hypermetropischen. Was vom übersichtigen Auge gilt, gilt auch für das kurzsichtige.

Die Intensität der Helligkeit des Flammenbildes und die Deutlichkeit des Schattens hängen aber auch von der Größe der Pupille und dem Pigmentgehalt des Retinalepitheliums und der Chorioidea ab. Je weiter die Pupille, desto mehr Licht kann durch dieselbe eindringen, desto mehr Lichtstrahlen werden auch reflektiert; je pigmentärmer die Membranen des Auges, desto weniger Licht wird absorbiert, desto intensiver die Helligkeit des Flammenbildes und desto distinkter natürlich auch der Schatten.

Wie verhält sich Flammenbild und Schatten bei Benutzung des Planspiegels?

In Fig. 68 werden die Strahlen, die von der Lichtquelle *L* stammen, vom Planspiegel *M M* so reflektiert, als ob sie von einem Punkte *A* kämen, der sich ebenso weit hinter dem Spiegel befindet, als die Entfernung von *L* vor demselben beträgt, so daß *A* als die wirkliche Lichtquelle erscheint, und dieser entspricht auch der Bildpunkt *a* auf der Retina. Drehen wir den Spiegel und bringen ihn in die Lage *M' M'*, so erscheint *B* als Lichtquelle und *b*, nachdem die Strahlen ins Auge gedrungen, als Bildpunkt auf der Retina. Betrachten wir jetzt diese Figur und vergleichen sie mit Fig. 65, so sehen wir, daß hier (Planspiegel) die beleuchtete Fläche der Retina im selben Sinne wie der Spiegel wandert, während bei der Belichtung mit dem Konkavspiegel das Licht in umgekehrter Richtung mit dem Spiegel seinen Platz gewechselt hat.

Wenden wir daher die Gesetze, die wir vorher gefunden haben, auf den Planspiegel an, so müssen wir dieselben umkehren.

1. Bewegen sich Flammenbild und Schatten im entgegengesetzten Sinne wie der Spiegel, so ist Myopie vorhanden. Wir können bei dieser Methode einen viel geringeren Grad von Myopie bestimmen, da wir uns mit dem Planspiegel auf 2, ja auf 4 *m* Distanz vom Patienten begeben können und noch immer die Pupille genügend belichtet haben. Demnach ist es möglich, bei einer Myopie von 0·25 D noch die Bewegung in umgekehrter Richtung deutlich zu sehen.

2. Bewegen sich Flammenbild und Schatten in gleicher Richtung wie der Spiegel, dann besteht Hypermetropie oder Emmetropie, die geringe Myopie von $^1/_4$ D oder $^1/_2$ D kann praktisch wohl zur Emmetropie gerechnet werden.

Die Intensität des Lichtbildes und die Deutlichkeit des Schattens hängen auch bei Gebrauch des Planspiegels vom Grade der Ametropie ab, ebenso wie die Raschheit, mit welcher die Bewegungen vor sich gehen.

Bis jetzt haben wir nur die Art der Refraktion durch die Schattenprobe bestimmt, wir wollen nun auch den Grad genau herausbekommen.

Hierbei gehen wir im allgemeinen so vor. Wir setzen den Kranken in ein verdunkeltes Zimmer, bringen die Lampe über dem Kopfe des Patienten oder zur Seite und etwas nach hinten an, erweitern die Pupille, wenn sie zu enge ist, durch Homatropin oder noch besser durch Cocain und werfen in einer Entfernung von etwa 120 *cm* mit dem Konkavspiegel Licht ins Auge. Dieses selbst soll im Schatten sein und keine zweite Lichtquelle sich im Zimmer befinden, damit etwaige Cornealreflexe nicht störend wirken. Man läßt den Patienten nur leicht nasalwärts sehen, bei genügender Weite der Pupille (nach Instillation von Atropin) kann die Refraktion

auch an der Macula bestimmt werden und kann der Kranke dann direkt den Spiegel fixieren.

Indem wir nun durch die Öffnung unseres Spiegels hindurchlicken, sehen wir den gewöhnlichen Reflex in der Pupille, i. e. diese leuchtend; wir machen nun eine leichte Drehung mit dem Spiegel um seine vertikale Achse, z. B. von rechts nach links, und sehen hierbei, daß die Pupille nicht mehr ganz beleuchtet ist, sondern daß auf der Nasenseite ein Schatten auftritt. Die Bewegung des Schattens ist im Vergleiche zur Spiegelbewegung langsam, wir werden demnach einen mäßigen Grad von Myopie haben. Wollen wir den Crad genau bestimmen, so müssen wir so lange Konkavgläser vorsetzen, bis der Schatten die entgegengesetzte Richtung einschlägt. Durch das Vorsetzen von Konkavgläsern verringern wir die Myopie, resp. wandeln dieselbe in E oder H um. Wir setzen dem Patienten ein Brillengestell auf, fügen in dasselbe — 2 D ein und sehen nun, wie der Schatten sich jetzt bewegt. Die Bewegung ist noch eine gleichsinnige, aber sie ist schon rascher. Wir nehmen — 3 D, der Schatten bewegt sich noch in gleicher Richtung, mit — 4 D tritt schon eine entgegengesetzte Richtung auf, — 3·5 gibt wieder gleichsinnige Richtung, mit — 3·75 kann keine bestimmte Richtung unterschieden werden, dieses ist also das korrigierende Glas. Aber es gibt uns noch nicht die ganze Myopie an, ich befinde mich ja nur in einer Entfernung von nur 120 *cm* vom Kranken, es bleibt demnach eine M von 1 D unkorrigiert. Die wirkliche Myopie beträgt dann — 3·75 D und 1 D, i. e. — 4·75 D.

Man sucht also jenes Glas, bei welchem die Schattenbewegung unbestimmt ist, oder das schwächste Konkavglas, bei welchem die Richtung sich ändert, addiert hierzu 1 D, resp. 0·75 D und erhält dadurch das korrigierende Glas, resp. den Grad der Myopie.

Wir finden bei Drehung des Spiegels, daß sich der Schatten in verkehrter Richtung bewegt. Es kann H, E oder M $<$ 1 D vorhanden sein. Wir legen in den Brillenrahmen + 0·5 D oder 0·75 D ein, bewegt sich der Schatten noch in entgegengesetzter Richtung, dann ist Myopie kleiner ($<$) als 1 D ausgeschlossen. Die Myopie betrüge eine halbe oder sogar eine viertel Dioptrie, so wird sie durch die vorgesetzten Konvexgläser zu einer M von 1 D erhöht, es müßte demnach Gleichrichtung des Schattens eintreten. Es kann sich also nur um E oder H handeln. Wir legen + 1 D vor. Tritt jetzt gleichsinnige Bewegung des Schattens auf, dann besteht Emmetropie, geht der Schatten noch immer entgegengesetzt, dann ist Hypermetropie vorhanden, und wir bestimmen diese dem Grade nach, indem wir immer stärkere Konvexgläser vorsetzen, bis die Richtung des Schattens undeutlich wird oder sich umkehrt. Wir subtrahieren dann von dem gefundenen Glase 1 D, resp. 0·75 D und erfahren damit die Hypermetropie des untersuchten Auges. Es wäre + 5 D vorgesetzt worden, so besteht 5 D — 1 = 4 D Hypermetropie. — Regel: Bei Hypermetropie wird von dem schwächsten vorgelegten Glase, welches Änderung in der Schattenrichtung hervorruft, 1 D, resp. 0·75 D abgezogen.

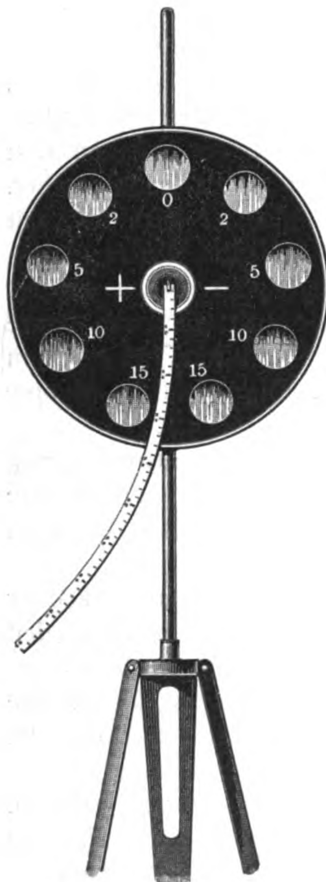
Verwenden wir zur Untersuchung den Planspiegel, dann sind alle Bewegungen gegenüber dem Gebrauche des Konkavspiegels verändert, wie dies ja früher des ausführlichen erläutert wurde, und es hängt nur von der Entfernung, in der wir untersuchen, ab, wie viel addiert oder subtrahiert werden muß.

Welchem von beiden Spiegeln ist der Vorzug zu geben? Der Konkavspiegel gibt uns eine intensivere Beleuchtung, wir müssen uns dabei aber relativ nahe (1 *m*) an das untersuchte Auge halten, denn je weiter wir uns vom Auge entfernen, desto

größer wird der Lichtkegel, wenn er das Gesicht des zu Untersuchenden erreicht, desto schwieriger wird dann die Hantierung des Spiegels, desto geringer ist die Intensität der Beleuchtung, was besonders dann auffällig wird, wenn der Augenhintergrund dunkel ist.

Beim Planspiegel dagegen können wir uns sehr weit vom Auge entfernen, wir finden, natürlich in gewissen Grenzen, die Pupille noch immer gut erleuchtet, die Strahlen fallen dann fast parallel auf, und wir können bei einer Entfernung von 4 *m*, bei der wir noch eine ganz gute Beleuchtung bekommen, sogar eine M von $^1/_4$ D abmessen. Die praktischen Franzosen verfertigen kleine Spiegelchen, die wie die Taschenspiegel in der Weste getragen werden können und beiden Bedürfnissen, der Refraktionsbestimmung und Toilette, entsprechen.

Fig. 69.



Einen Nachteil besitzt die eben beschriebene Methode, d. i. der Verlust an Zeit, den wir dadurch erleiden, daß wir Gläser in den Brillenrahmen einfügen, herausnehmen und wieder einlegen und dadurch unsere Untersuchung immer von vorne beginnen müssen.

Diesem Übelstande wurde jedoch dadurch abgeholfen, daß Scheiben oder Tafeln konstruiert wurden (Doyne, Swan Burnett, Würdemann, Königstein), in welchen eine Reihe von Gläsern gefaßt sind, die vor dem Auge des Patienten gedreht oder verschoben werden können, so daß sehr rasch eine Anzahl von Konkav- oder Konvexgläsern je nach Bedarf vor das zu untersuchende Auge gebracht werden. Die Scheiben sind aus Hartkautschuk und so eingerichtet, daß hinter denselben behufs Kombination in einem drehbaren Sektor noch Konkavgläser eingesetzt sind und vorn sich ein kleines Häkchen befindet, an welchem ein Meßband befestigt werden kann.

Die Scheibe (Fig. 69) kann auf einem einfachen Ständer, wie ihn die Photographen z. B. zur Kopfstütze benutzen, angebracht und mittels einer Schraube nach auf- und abwärts bewegt werden oder an einem passenden Gestelle an der Wand befestigt sein. Diese Vorrichtung ist eigentlich nichts anderes als ein Refraktionsophthalmoskop, welches in zwei Teile geteilt ist; der Arzt hat den Spiegel in der Hand und der Patient dreht die Scheibe mit den Gläsern vor seinem Auge. Bei Benutzung der Scheibe fällt das Langweilige des vorher beschriebenen Modus fort, und wir sind durch dieselbe im stande, sehr rasch eine Refraktionsbestimmung vorzunehmen.

Eine Variation dieser Methode ist der von Chibret vorgeschlagene, dann von Jackson, Swan Burnett, später Schweiger und bei uns von Veszely propagierte Vorgang, mit dem Spiegel so nahe ans Auge heranzugehen, bis ein Umschlagen der Schattenbewegung stattfindet, und diese Distanz zu messen. Die Entfernung dieser Stelle vom Auge gibt dann den Fernpunkt des Auges an, und, indem wir sie in 100 dividieren, finden wir den Grad der Refraktion in Dioptrien. Diese Methode hat bei M ihre besonderen Vorzüge, doch können wir sie bei allen Refraktionsarten benutzen, da es ja in unserer Macht steht, jedes Auge durch Vorsetzen von Konvexgläsern myopisch zu machen. Sie beruht auf folgender Erwägung:

Aus dem myopischen Auge treten die Strahlen konvergent aus und treffen sich in dem zur Retina konjugierten Brennpunkte, in welchem ein umgekehrtes Bild der Retina [entsteht. Stehen wir nun zwischen dem Auge und seinem Fernpunkt, so sehen wir das aufrechte Bild der Netzhaut, stehen wir aber außerhalb des Fernpunktes, so sehen wir das im Fernpunkte befindliche umgekehrte Bild. Im ersten Falle erkennen wir, daß das aufrechte Bild sich vor uns befindet, daran, daß der Schatten gleichsinnige Bewegungen macht, im zweiten, daß die Schattenbewegung verkehrt ist.

Wir gehen also in der Weise vor, daß wir in einer Entfernung von ungefähr 1 *m* oder 80 *cm* oder auch weiter entfernt mit der Drehung des Spiegels beginnen und nun genau die Schattenwanderung studieren. Ist dieselbe ungleich gerichtet, so nähern wir uns langsam unter sanften Spiegeldrehungen dem Auge, bis die Richtung, in welcher der Schatten wandert, undeutlich wird. Versuchen wir es, uns noch ein wenig anzunähern, so ändert sich die Richtung der Schattenbewegung, wir haben damit den Fernpunkt bereits passiert: wir rücken dann ein klein wenig zurück und wieder vor, bis wir genau den Punkt eingestellt haben, in welchem das Umschlagen der Bewegung stattfindet. Die Entfernung dieses Punktes wäre 40 *cm*, so besteht $\frac{100}{40}$, eine M von 2·5 D. Wir wären gezwungen, noch näher heranzugehen, sagen wir bis auf 20 *cm*, dann ist die M $\frac{100}{20} = 5$ D. Wir können wohl bei höheren Graden von M auch noch näher an das Auge heranrücken und die Distanz messen, wir tun es aber aus mehrfachen Gründen nicht. Gehen wir zu nahe heran, ist die Beleuchtung der Pupille schwierig, insbesondere dann, wenn die Lichtquelle über dem Patienten angebracht ist; ferner ist ein Fehler in der Messung bei 1 *m* oder 50 *cm* oder selbst weniger, ja bis 30 *cm*, nicht ausschlaggebend, dagegen fällt er sehr schwer in die Wagschale, wenn wir 10, 12 oder sogar 8 *cm* messen; bei größeren Entfernungen kann der Fehler kaum 0·25 D betragen, während er bei kleinen Distanzen eine, ja auch 3 D ausmachen kann. Schließlich hängt die Distanz, in der wir messen, auch von unserem Nahepunkte ab, ein junges Individuum kann näher ans Auge herangehen, als ein solches, dessen Nahepunkt bereits hinausgerückt ist.

Aus diesem Grunde setzen wir auch stärkeren Myopen Konkavgläser vor und verlegen dadurch ihren Fernpunkt in eine größere Distanz. Also z. B.: Wir müßten viel näher als 20 *cm* ans Auge heran, so legen wir in den Brillenrahmen — 5 D ein und beginnen die Untersuchung von vorn. Jetzt trete die Änderung in der Schattenrichtung in 33 *cm* ein, es besteht demnach eine M von $\frac{100}{33}$, d. i. 3 D; rechnen wir die Korrektion von 5 D, die wir benutzt, hinzu, so stellt sich die totale M auf 8 D. Zeigt es sich gleich bei Beginn der Untersuchung, daß wir es mit einer höchstgradigen Kurzsichtigkeit zu tun haben, dann können wir sofort 10 oder 15 D und mehr in den Brillenrahmen einfügen und addieren dann das betreffende Glas zum reziproken Wert der gemessenen Distanz für den Fernpunkt. Wir hätten 15 D vorgelegt und in 25 *cm* das Umschlagen der Bewegung beobachtet, so besteht eine M von $15\ D + \frac{100}{25} = 15\ D + 4\ D = 19\ D$.

Beobachten wir eine gleichsinnige Bewegung und erschließen daraus, daß Emmetropie oder Hypermetropie vorhanden ist, dann setzen wir Konvexgläser vor und machen dadurch das Auge myopisch. Es wäre umgekehrte Schattenbewegung in 1 *m*, unserem Standpunkte, wir legen nun + 2 D vor, der Schatten ändert seine Richtung in 50 *cm* und wandert gleichsinnig mit dem Spiegel, dann ist Emmetropie

vorhanden. Durch + 2 D ist das Auge, wie wir aus der Schattenrichtung erkennen, myopisch gemacht worden; in wie hohem Grade, das erfahren wir erst durch den Schattenwechsel. Dieser tritt in 50 *cm* Entfernung vom Auge auf, folglich ist durch das Glas eine M von $\frac{100}{50} = 2$ D erzeugt worden. Wird durch Vorsetzen von + 2 D nur eine M von 2 D erzeugt, dann muß Emmetropie vorhanden gewesen sein, denn + 2 D − 2 D = 0.

Stellt sich bei Vorsetzen von + 2 D die Änderung der Schattenrichtung in 100 *cm* ein, dann ist Hypermetropie vorhanden und wir finden dieselbe, wenn wir den Grad der erzeugten M von dem vorgesetzten Glase, i. e. seinem Werte, abziehen. Hier also 2 D — 1 D = 1 D; die Hypermetropie beträgt 1 D. Ist die Hypermetropie stärker, dann setzen wir auch stärkere Konvexgläser, 5 D oder 10 D, vor und verfahren in derselben Weise.

Behufs bequemerer Manipulation haben die verschiedenen Autoren, die dieses Verfahren anraten, kleine Etuis anfertigen lassen, in welchem sich alle Utensilien, welche zur Skiaskopie notwendig sind, befinden. Diese notwendigen Utensilien sind ein Planspiegel mit nicht allzu großer Mittelöffnung, eine Zentimetermeßrolle und verschiedene Brillengläser. Die Anzahl der letzteren und deren Auswahl hängt von dem Zwecke, den man verfolgt, ab. Militärärzte, resp. solche Ärzte, welche diese Methode zu Assentierungszwecken benutzen, begnügen sich mit wenigen Gläsern.

Wenn wir die Spiegeldrehungen ausführen, so geschieht dies gewöhnlich um zwei Achsen, eine vertikale, um welche der Spiegel von rechts nach links und wieder zurückgedreht wird, und um eine horizontale, um welche die Drehung von oben nach unten stattfindet. Ist ein einfacher Refraktionsfall vorhanden, so werden die Schattenbewegungen in allen Richtungen gleichmäßig sein, ist das Auge dagegen astigmatisch, so werden wir gewisse Verschiedenheiten beobachten, die sich nach der obigen Darstellung leicht erklären. Sind die Schattenbewegungen in beiden Meridianen von gleicher Richtung, gleicher Raschheit und sind die Ränder gleich deutlich ausgesprochen, dann ist in beiden Meridianen gleiche Refraktion, also kein Astigmatismus vorhanden. Finden wir dagegen in entgegengesetzten Meridianen einen Unterschied in der Art und in dem Grade der Bewegung oder geht die Schattenwanderung schief durch das Gesichtsfeld, also auch bei horizontaler und vertikaler Drehung des Spiegels schief zur Spiegelrotation, dann ist bestimmt Astigmatismus vorhanden. Besonders interessant ist die schiefe Schattenbewegung, wir erfahren durch sie nicht nur, daß Astigmatismus vorhanden, sondern lernen gleichzeitig die Meridiane kennen.

Die Bestimmung der Refraktion der einzelnen Meridiane geht dann in der gewöhnlichen Weise vor sich. Nehmen wir an, wir hätten im horizontalen Meridian eine Hypermetropie von 3 D und im vertikalen eine Myopie von 1 D. Machen wir eine Drehung mit dem Spiegel, so erkennen wir sofort den Astigmatismus durch die verschiedene Richtung der Schattenbewegung in beiden Meridianen, die im horizontalen gleichsinnig, verkehrt im vertikalen ist. Durch Vorsetzen von + 4 D wird die Bewegung in beiden Meridianen entgegengesetzt. In der Nähe von 1 *m* nimmt das Bild der beleuchteten Retinafläche die Form eines horizontal liegenden Bandes an, das sich sehr leicht nach auf- und abwärts, aber sehr schwer von rechts nach links bewegt. In 1 *m* Distanz findet von rechts nach links überhaupt keine Bewegung statt, und rücken wir noch näher heran, so hat sich die Schattenrichtung bereits im horizontalen Meridian geändert, sie geht mit den Spiegeldrehungen. Im vertikalen Meridian ist die Schattenbewegung noch verkehrt. Rücken wir näher ans

Auge heran, so verblaßt das horizontale Band, und an dessen Stelle entsteht ein vertikales, das sich nach rechts und links leicht, nach oben und unten immer schwerer verschiebt. in 20 *cm* die Bewegung ganz einstellt und in 19 *cm* sie wieder, aber diesmal in gleichsinniger Richtung, aufnimmt. Wir haben damit den Umschlagspunkt für den horizontalen Meridian in 1 *m*, für den vertikalen in 20 *cm* gefunden. Durch die vorgesetzte Konvexlinse ist das Auge im horizontalen Meridian 1 D, im vertikalen 5 D myopisch geworden; bringen wir das Konvexglas in Abrechnung, so erhalten wir $+ 4$ D $- 1$ D $= 3$ D für den horizontalen und $- 5$ D $+ 4$ D $= - 1$ D für den vertikalen Meridian.

Haben wir es mit einfachem oder auch zusammengesetztem Astigmatismus zu tun, der Vorgang bleibt immer derselbe, wir erhalten in leichter Weise ein genaues Resultat.

Die Skiaskopie ist von Chibret, Hoor, Veszely und anderen Militärärzten, besonders behufs Prüfung des Refraktionszustandes auf dem Assentplatze, empfohlen worden. Es ist kein Zweifel, daß sie hier ausgezeichnete Dienste leisten kann und dem assentierenden Arzt in sehr leichter und schneller Weise die Überzeugung verschafft, ob das betreffende zu assentierende Individuum den gesetzlich zulässigen Grad der Myopie besitzt oder nicht, aber ebenso wünschenswert ist es, daß nicht nur die Okulisten, sondern auch die praktischen Ärzte sich mit dieser Untersuchungsmethode befreunden. Sie verdient es sowohl ihrer Genauigkeit halber, als auch der Leichtigkeit wegen, mit der sie erlernt wird. Doch gehört auch zu ihrer genauen Ausübung einige Geduld.

Zum Schlusse noch einige Worte über den Namen. Der Erfinder Cuignet hat sie Keratoskopie benannt, welche Benennung mit Recht nicht akzeptiert wurde. Spätere Autoren bezeichneten sie mit Phantoskopie, Pupilloskopie und Retinoskopie, welch letztere Benennung vielfach angenommen wurde und die auch in viele Lehrbücher überging. Alle diese Bezeichnungen geben aber nicht das Charakteristische dieses Untersuchungsverfahrens an, wir beobachten ja nicht die Pupille oder die Retina, sondern hauptsächlich die Schatten, die durch die Pupille wandern. Es wird darum besser der Ausdruck Skiaskopie (σκια der Schatten), der von Chibret und einigen anderen fast gleichzeitig vorgeschlagen wurde, adoptiert und, wenn wir ein deutsches Wort wählen wollen, statt der von Schweiger gebrauchten Benennung Beleuchtungsprobe, besser Schattenprobe akzeptiert.

Die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde.

So vorzüglich die eben angegebenen Methoden zur objektiven Refraktionsmessung auch sind, die ausgezeichnetste, ich möchte sagen die klassische Methode κατ' ἐξοχήν für den richtigen Ophthalmoskopiker bleibt immer die Bestimmung im aufrechten Bilde. Alle, die wir aus der Jägerschen Schule stammen, halten die Methode der Untersuchung im aufrechten Bilde für die Hauptmethode und betrachten das umgekehrte Bild nur als eine, wenn auch sehr wertvolle Hilfsmethode. Und alle jene Vorzüge, die überhaupt der Augenspiegeluntersuchung zugeschrieben werden, gelten vorzüglich von ihr, und so führe ich Hirschbergs Ausspruch in der zweiten Auflage der Encyclopädie wörtlich an:

„Hierin liegt der größte Triumph der ophthalmoskopischen Diagnose. Ohne daß Patient den Mund zu öffnen braucht, bestimmen wir objektiv und genau die Brille, die er zum Fernsehen braucht oder brauchen würde. Und damit auch gleichzeitig, mit Berücksichtigung des Alters und der Bedürfnisse des Hilfesuchenden die Lese- oder Arbeitsbrille — es sei denn, daß der Akkommodationsapparat durch

irgend eine Krankheitsursache eine Lähmung oder Beeinträchtigung erfahre, die wir nur mit Hilfe des Brillenkastens und der Leseproben uns zu veranschaulichen vermögen.

Wir bestimmen so objektiv mit Hilfe des Augenspiegels die Refraktion bei Kindern und bei Idioten, die nicht gehörig reden können, bei Simulanten, die nicht reden wollen: wir bestimmen die Einstellung von längst erblindeten Augen, falls die Durchsichtigkeit der Mittel nicht gelitten, mit fast unfehlbarer Sicherheit; so gewinnen wir wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose, da viele Krankheiten und Erblindungen im engsten Zusammenhange mit dem Brechzustande stehen."

Die objektive Refraktionsmessung ist in v. Helmholtz' erster Schrift über den Augenspiegel schon mit genügender Klarheit angedeutet; es heißt daselbst p. 38: „Übrigens kann man sich, wo es nötig werden sollte, durch den Augenspiegel leicht objektiv von dem Vorhandensein und von dem Grade der Kurz- oder Weitsichtigkeit der beobachteten Augen überzeugen. Der Beobachter untersuche vorher ein gesundes Auge, welches er Gegenstände in verschiedenen Entfernungen fixieren läßt und merke sich, welche Konkavgläser er bei den verschiedenen Adaptionsstufen desselben gebraucht habe. Bei der Untersuchung eines jeden anderen Auges erfährt er alsdann aus der Nummer des Konkavglases, durch welches er die Netzhaut deutlich sah, die entsprechende Adaptionsweite des beobachteten Auges. Der Beobachter ist hierbei von den Aussagen des andern ganz unabhängig, da er selbst gleichsam mit dessen Auge, wenigstens mittels der brechenden Teile dieses Auges, sieht. So war ich z. B. im stande, in einem vollständig amaurotischen Auge auf diese Weise mich zu überzeugen, daß dasselbe zugleich in hohem Grade kurzsichtig war."

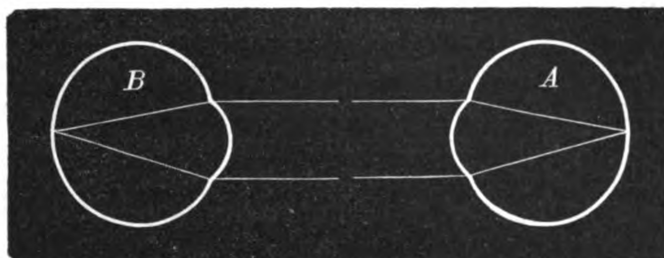
Allerdings ist die vollkommene Ausbildung einer bequemen Technik der Wiener Schule und namentlich Eduard v. Jäger und seinem Schüler Ludwig Mauthner gelungen.

Die Methode, das aufrechte Bild zur Refraktionsmessung zu verwenden, ist leicht verständlich, wird aber in der Regel von den Anfängern nicht sofort erfaßt. Wenn man einen Blick auf die Figuren wirft, welche den Strahlengang bei dem aufrechten Bilde darstellen, so wird ein Satz leicht faßlich, der die ganze Wahl der Hilfsgläser beherrscht: Dasjenige Hilfsglas ist das passende, für welches der Fernpunkt des Untersuchers und der des Untersuchten zwei zusammengehörige Bildpunkte darstellen, oder mit anderen Worten, welches den Fernpunkt des Untersuchten nach dem Fernpunkte des Untersuchers verlegt.

1. Blickt ein emmetropisches Auge im dunklen Zimmer ruhig geradeaus in die Ferne, wobei erfahrungsgemäß sein Akkommodationsmuskel erschlafft, also seine Krystallinse die flache Form annimmt, so wird das von einem Punkte der beleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende Strahlenbündel außerhalb des Auges als paralleles Bündel weiterziehen. Der emmetropische Beobachter empfängt ein paralleles Bündel und, wenn auch er seine Akkommodation erschlafft, d. h. ruhig geradeaus in die Ferne blickt, so wird dieses parallel einfallende Strahlenbündel auf des Beobachters Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt. Ein Korrektionsglas ist nicht erforderlich. Sieht ein emmetropischer Arzt bei erschlaffter Akkommodation ohne Hilfsglas (und auch nicht besser mit dem Korrektionsglas 1 D) ein scharfes Bild mittlerer, bzw. dem Mittelpunkt naher Teile der Netzhaut des Untersuchten, der ruhig in die Ferne blickt, so besteht Emmetropie des letzteren (Fig. 70).

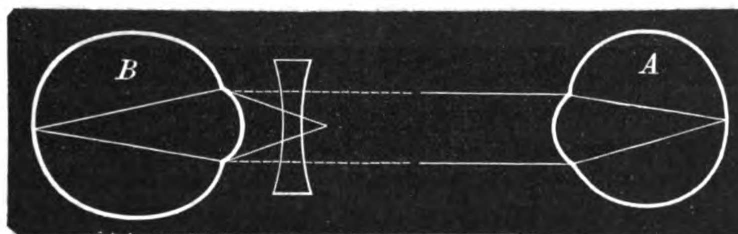
2. Das beobachtete Auge *B* (Fig. 71) ist myopisch. Die Strahlen, die aus demselben treten, sind konvergent, der Beobachter *A* kann aber als Emmetrop nur parallele Strahlen auf seiner Netzhaut vereinigen; wir werden daher die konvergent austretenden Strahlen parallel machen, dies geschieht durch Vorsetzung einer Konkavlinse. Fallen nämlich parallele Strahlen auf eine Konkavlinse (Fig. 72), so werden dieselben bekanntlich so gebrochen, daß sie sich, nach rückwärts verlängert, in einem Punkte vereinigen würden.

Fig. 70.



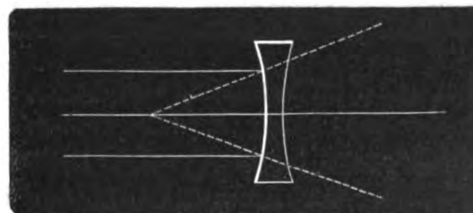
Umgekehrt lautet der Satz: Fallen konvergente Strahlen auf eine Konkavlinse, so werden sie, da die Linse zerstreuend wirkt, weniger konvergent, resp. parallel gemacht. Wir werden daher in unserem Spiegel ein Konkavglas einstellen, dessen Brennpunkt dem Fernpunkt des Auges entspricht und durch welches die konvergenten Strahlen parallel gemacht werden. Es sei dies konkav 4 D, so hat das untersuchte Auge eine M von 4 D. Sind wir als Emmetropen gezwungen, Konkavgläser vorzulegen, um den Fundus scharf zu sehen, so ist das betreffende Auge myopisch, u. zw. entspricht die M dem schwächsten Konkavglase, mit dem wir noch deutlich sehen.

Fig. 71.



Könnten wir beim Augenspiegeln, wobei gemeinhin das Hilfsglas hinter dem Spiegel steht, uns so weit annähern, daß im Knotenpunkt das Glas läge, so hätten wir wirklich das Glas, welches die M korrigiert. Tatsächlich können wir gemeinhin nicht so nahe heran; wir brauchen also ein etwas schärferes Glas. (Müssen wir, aus Gründen der Beleuchtung, der Sitte, des üblen Geruches einzelner Kranken oder, um Ansteckung zu vermeiden, noch weiter abrücken, so ist das Glas natürlich noch schärfer.)

Fig. 72.



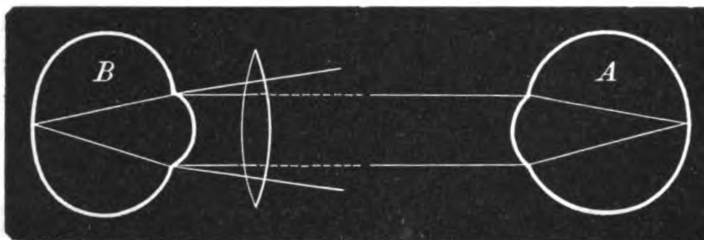
Im allgemeinen braucht der emmetropische Beobachter bei der Refraktionsmessung mittels des aufrechten Bildes etwas stärkere Konkavgläser als der Untersucher sie gebrauchen würde, um sein Auge für parallele Strahlenbündel praktisch einzustellen. Aber die Differenz ist gering, namentlich wenn wir uns bestreben, die Distanz in der Mehrzahl der Fälle nicht größer als 2 *cm* werden zu lassen.

Dieselbe ist ganz außer acht zu lassen, wenn die M 1 oder 2 D beträgt; sie ist schon zu berücksichtigen bei M von 4 oder 5 D, da die Differenz $^1/_2$ D und mehr betragen kann; und natürlich nicht außer acht zu lassen bei M über 10 D, weil sie hier ein sehr Bedeutendes ausmacht.

Bei diesen schärferen Gläsern merkt man die Unbequemlichkeit des Dioptrienmaßes, und dieser Punkt ist es, den die Gegner des Dioptrienmaßes immer aufgreifen. Man habe durch Versuche gefunden — 20 D (= $^1/_2$"). Das Glas ist schärfer als das praktische Maß der Kurzsichtigkeit, das gesucht wird. Um dies letztere zu finden, muß zu der Brennweite des empirisch aufgefundenen Hilfsglases die Differenz (oder der Überschuß des Abstandes, nämlich 2·5 *cm*) hinzugefügt werden. Dazu muß der Anfänger die Brennweite des gefundenen Glases von 20 D suchen, $f = \frac{100}{20} = 5\,cm$; zu diesen 5 nun 2·5 hinzufügen, mit 7·5 in 100 dividieren: das gibt ca. 13 D als praktisches Maß der Kurzsichtigkeit des Untersuchten.

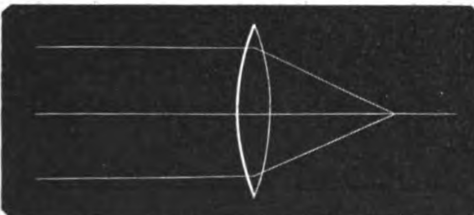
Weniger modern, aber dagegen pädagogisch nützlicher, sagen sie, ist es, das letzte Beispiel so zu beschreiben: Gefunden ist 2" Brennweite, d. h. Konkavglas von $^1/_2$" Brechkraft, bei der ophthalmoskopischen Korrektion; praktisches Maß der Kurzsichtigkeit des Untersuchten ist $\frac{1}{2+1} = {}^1/_3$" (= 13 D!). Das Ganze ist jedoch hier irrelevant, weil wir für gewöhnlich so hohe Grade von Kurzsichtigkeit im aufrechten Bilde nicht bestimmen, und weil, wenn dies geschieht, die geringe Mühe des Rechnens gegenüber den großen Vorteilen nicht in die Wagschale fällt.

Fig. 73.



3. Ist das beobachtete Auge *B* (Fig. 73) hypermetropisch gebaut, so sind die austretenden Strahlen divergent, diese können vom emmetropischen Beobachter *A* nicht auf der Netzhaut vereinigt werden, sie müssen also parallel gemacht werden, was durch eine Konvex- oder Sammellinse geschieht. Die Konvexlinse vereinigt (Fig. 74), wie bekannt, parallele Strahlen in ihrem Brennpunkte, aber ebenso macht sie auch die vom Brennpunkte divergent auffallenden Strahlen parallel. Wählen wir also eine Konvexlinse, welche eine Fokaldistanz hat, die dem Fernpunkt des Auges, welcher sich hier in negativer Entfernung, also hinter dem Auge befindet, entspricht, so werden durch dieselbe die divergent austretenden Strahlen parallel gemacht, das emmetropische Auge kann sie sehen.

Fig. 74.

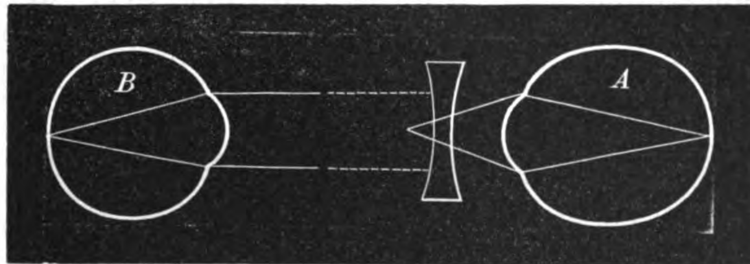


Der akkommodationslose Emmetrope sieht das übersichtige Auge nur mit einem Konvexglase deutlich, u. zw. entspricht die Brechkraft des Glases dem Grade der Hypermetropie. Wir können den Satz auch umkehren und sagen: Wenn der Emmetrope ein Konvexglas braucht, um den Fundus deutlich zu sehen, so ist das betreffende Auge hypermetropisch.

4. Wir haben bis jetzt angenommen, daß der Beobachter emmetropisch und akkommodationslos sei; es wäre nun der Untersuchende *A* myopisch und der Untersuchte *B* emmetropisch. Die Strahlen können, wie ja aus der Zeichnung (Fig. 75) zu ersehen ist, vom beobachtenden Auge nicht vereinigt werden, weil dieses für divergente Strahlen eingerichtet ist; wir müssen daher die austretenden Strahlen divergent oder aus dem myopischen Auge ein emmetropisches, i. e. ein für parallele

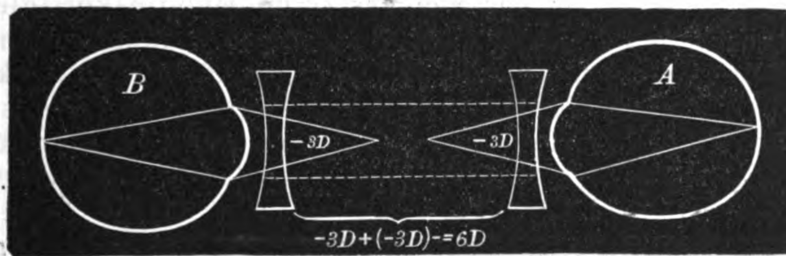
Strahlen eingerichtetes, was auf dasselbe hinauskommt, machen, indem wir ein Konkavglas vorsetzen, u. zw. jenes Konkavglas, welches der Myopie des Beobachters entspricht, also das Korrektionsglas. Der Lehrsatz lautet also: Der Myope sieht mit seinem Korrektionsglas den Augengrund des Emmetropen deutlich oder, wenn der Myope mit seinem Konkavglas den Fundus deutlich sieht, dann ist das untersuchte Auge emmetropisch.

Fig. 75.



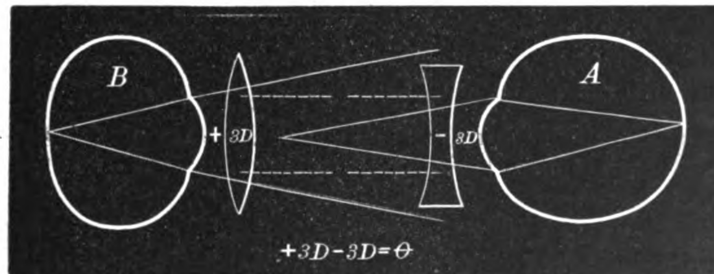
5. Beide, sowohl Beobachter *A* als auch der Untersuchte *B* (Fig. 76), sind myopisch. Wir gehen auch hier von dem Prinzipe aus, beide Augen in emmetropische zu verwandeln, um nur mit parallelen Strahlen zu tun zu haben. Wir lassen also beiderseits die konvergent austretenden Strahlen durch Konkavgläser parallel machen. Anstatt der zwei Konkavgläser nimmt der Untersucher eines, welches der Summe der Brechkraft beider gleichkommt. Jedes Auge hätte eine Myopie von 3 D, so muß der Untersucher ein Konkavglas von $-3\,D + (-3\,D) = -6\,D$ nehmen, um deutlich zu sehen.

Fig. 76.



Lehrsatz: Der Myope kann ein myopisches Auge mit dem Spiegel nur dann deutlich sehen, wenn er ein Konkavglas zu Hilfe nimmt, welches um den Grad der Myopie des untersuchten Auges stärker ist als sein Korrektionsglas. Umkehrung: Wenn ein Myope ein stärkeres Konkavglas zur Untersuchung benötigt, so ist das untersuchte Auge myopisch, u. zw. finden wir den Grad der Myopie, wenn wir von dem verwendeten Konkavglas (hier 6 D) die eigene Myopie (hier 3 D) in Abrechnung bringen.

Fig. 77.



6. Der Kranke ist hypermetropisch; dann sind drei Möglichkeiten vorhanden:

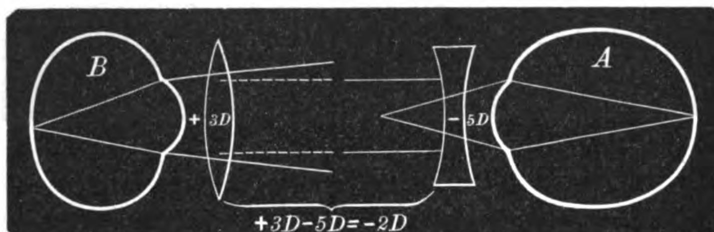
a) Die Hypermetropie des Patienten ist gleich der Myopie des Untersuchers. Die Zeichnung (Fig. 77) lehrt uns schon, daß der Myope hier mit unbewaffnetem Auge die aus dem untersuchten Auge kommenden Strahlen auf seiner Netzhaut vereinigen wird, da die aus dem untersuchten Auge austretenden Strahlen in

gleicher Weise divergent sind, als die aus *A* konvergent sind. Oder wir verwandeln beide Augen in emmetropische, so müssen wir ein Konvex- und ein Konkavglas von gleicher Brechkraft vorsetzen, die sich gegenseitig aufheben.

Ein Myope sieht den Fundus eines gleichstarken Hypermetropen ohne Glas. Umkehrung: Wenn ein Myope ohne Korrektionsglas den Augenhintergrund eines Patienten deutlich sieht, so ist dieser ein Hypermetrope, u. zw. gleicht die Hypermetropie der Myopie des Untersuchers.

b) Die Hypermetropie ist geringer als die Myopie des Untersuchers. Es wäre *B* (Fig. 78) durch Konvex 3 D zum emmetropischen Auge gemacht, *A* brauchte aber – 5 D; summieren wir die Brechkraft beider Linsen, so erhalten wir – 2 D, der Beobachter muß demnach noch ein Konkavglas vorsetzen.

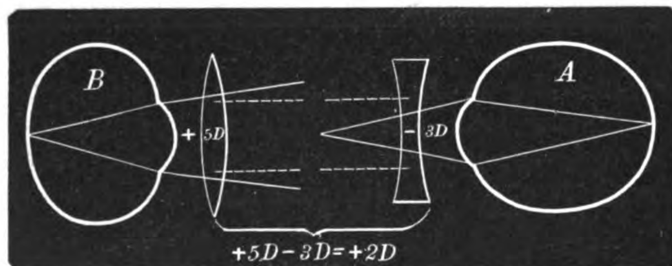
Fig. 78.



Untersucht demnach ein Myope ein geringergradig (im Verhältnis zu ihm) hypermetropisches Auge, so braucht er ein Konkavglas, u. zw. ein schwächeres als das, welches seine Myopie korrigiert, und dieses entspricht der Differenz der Brechwerte beider Augen. Umkehrung: Sieht ein Myope mit einem schwächeren Glase als das ihn korrigierende scharf die Details, so ist das beobachtete Auge hypermetropisch und wir erfahren den Grad der Hypermetropie, wenn wir von dem Korrektionsglas das benutzte Konkavglas abziehen.

c) Die Myopie des Untersuchers ist geringer als die Hypermetropie des Kranken (Fig. 79).

Fig. 79.



B vereinigt parallele Strahlen, wenn wir + 5 D vorsetzen, *A* aber, das Auge des Untersuchers, wenn wir ein Zerstreuungsglas von 3 D vorsetzen. Statt der beiden Linsen + 5 D und – 3 D setzen wir eine Linse in unseren Spiegel, welche ihrem Brechwerte gleich ist, d. i. + 2 D.

Wenn der Arzt demnach myopisch ist, u. zw. in einem geringeren Grade als der Patient hypermetropisch, so braucht er ein Konvexglas, welches der Summe beider Linsenwerte gleichkommt. Umkehrung: Bedarf der Myope zur Einstellung des Fundus eines Konvexglases, so ist das untersuchte Individuum hypermetropisch. Wir erfahren den Grad der Hypermetropie, wenn wir die Differenz der Korrektionslinse und unserer eigenen Myopie berechnen (+ 2 D – (– 3 D) = + 5 D).

7. Der Untersuchende ist hypermetropisch, der Kranke emmetropisch.

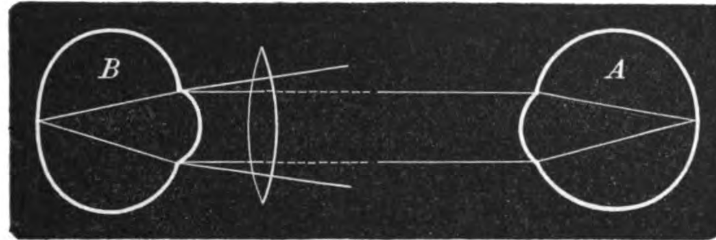
Die Retina des Auges *B* (Fig. 80) ist nur für konvergierende Strahlen eingestellt, kann also parallele Strahlen von *A* nicht deutlich sehen; wir müssen also entweder die parallelen Strahlen von *A* konvergent machen oder *B* in den Stand

setzen, parallele Strahlen zu vereinigen, was auf das gleiche hinauskommt, wenn wir ein Konvexglas vorsetzen. Das Konvexglas entspricht der Korrektionslinse von *B*.

Untersucht ein Hypermetrope ein emmetropisches Auge, so gebraucht er seine Korrektionslinse. Umkehrung: Wenn ein Hypermetrope mit seiner Korrektionslinse deutlich sieht, dann ist der Untersuchte Emmetrop.

8. Der Untersuchende ist hypermetropisch, der Kranke myopisch, so können die ähnlichen drei Fälle eintreten wie oben.

Fig. 80.

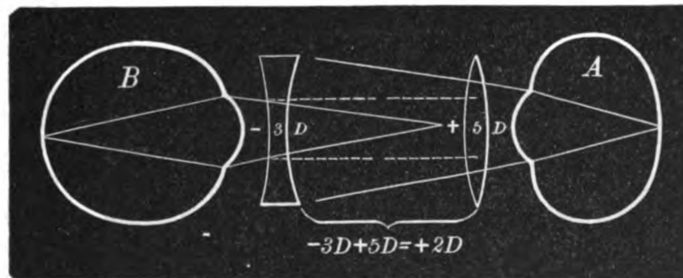


a) Die Hypermetropie des Arztes fällt mit der Myopie des Kranken zusammen. Der Untersucher (Fig. 77) hatte 3 D Hypermetropie, der Untersuchte 3 D Myopie. Die betreffend vorgelegten Konvex- und Konkavgläser heben ihre gegenseitige Wirkung auf (+ 3 D − 3 D = 0).

Spiegelt ein Hypermetrope einen gleichstarken Myopen, so bedarf er keines Korrektionsglases. Umkehrung: Wenn ein Hypermetrope ein Individuum ohne Korrektionslinse spiegeln kann, dann ist dieses myopisch, u. zw. in demselben Grade als der Untersucher hypermetropisch.

b) Der Untersucher ist in schwächerem Grade myopisch.

Fig. 81.



Aus der Abbildung (Fig. 81) erkennen wir schon, daß *A* eines Konvexglases bedarf, um seine Strahlen weniger divergent zu machen, damit sie mit denen von *B* parallel verlaufen. Verwandeln wir beide Augen in emmetropische, so müssen wir *A* konvex 5 D und *B* konkav 3 D vorsetzen, deren Summierung + 2 D ergibt, d. i. jenes Glas, mit welchem *A*, der Untersucher, den Augenhintergrund von *B* scharf sehen kann.

Wenn ein Hypermetrope ein schwächer myopisches Auge untersucht, so bedarf er eines Konvexglases, welches geringeren Brechwert als seine Korrektionslinse hat, u. zw. um den Grad der Myopie geringer. Umkehrung: Wenn der Hypermetrope mit einem schwächeren Konvexglas deutlich sieht, dann ist das Auge myopisch, und wir erfahren den Grad der Myopie, wenn wir von der Korrektionslinse das gebrauchte Konvexglas in Abzug bringen (+ 5 D − 2 D = 3 D).

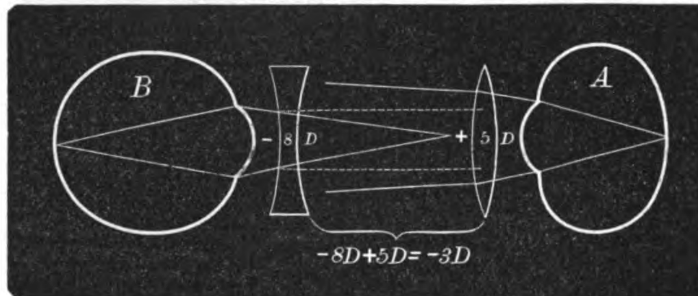
c) Das untersuchte Auge ist stärker myopisch.

Die Zeichnung (Fig. 82) lehrt wieder, daß *A* seine Strahlen divergenter machen muß, damit sie mit denen von *B* zusammenfallen; oder wenn wir den

beiden Augen die Korrektionsgläser, hier — 8 D und + 5 D, vorlegen und dadurch die austretenden Strahlen parallel machen, so resultiert aus beiden Linsenwerten eine Konkavlinse von 3 D, mit welcher *A* sich für *B* einstellen kann.

Wenn ein hypermetropisches Auge für den Fundus eines stärker myopischen Auges eingestellt werden soll, so muß sich dasselbe ein Konkavglas vorsetzen, welches der Differenz beider Refraktionswerte gleichkommt (— 8 D + 5 D = — 3 D). Umkehrung: Muß ein hypermetropisches Auge sich ein Konkavglas vorsetzen, um beim Spiegeln scharf zu sehen, so ist das untersuchte Auge myopisch, u. zw. stärker myopisch als die eigene Hypermetropie ist. Wir erfahren den Grad der Myopie, wenn wir zur Korrektionslinse noch das benutzte Konkavglas hinzuaddieren.

Fig. 82.

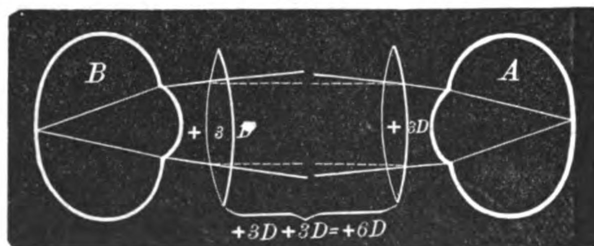


9. Beide Augen sind hypermetropisch.

A (Fig. 83) ist nur für konvergent auffallende Strahlen gebaut, die aus *B* austretenden sind aber divergent, diese müssen also zuerst durch ein Konvexglas (3 D) parallel gemacht und durch weitere Vorsetzung eines zweiten Sammelglases (3 D) so stark konvergent gemacht werden, daß sie mit den aus *A* austretenden Strahlen zusammenfallen. Dasselbe erreichen wir, wenn wir durch Vorsetzung der betreffenden Korrektionslinsen (3 D und 3 D) die Augen in emmetropische verwandeln.

Untersucht ein Hypermetrope ein hypermetropisches Auge, so muß er sich eine Konvexlinse vorlegen, welche in ihrer Brechkraft der Hypermetropie beider Augen gleichwertig ist (3 D + 3 D = 6 D). Umkehrung: Ist der Arzt gezwungen, ein stärkeres Konvexglas als seine Korrektionslinse im Spiegel einzustellen, dann ist der Kranke hypermetropisch, und er erfährt den Grad seiner Hypermetropie, wenn er seine Korrektionslinse von dem gebrauchten Konvexglas in Abzug bringt.

Fig. 83.



Ist das Auge astigmatisch und besteht regulärer Astigmatismus, so werden wir mit sphärischen Gläsern kein deutliches Bild des Fundus, resp. der Papille bekommen. Dem Meridian entsprechend, der die stärkere Brechkraft zeigt, ist die Papille ausgezogen, i. e. erscheint größer. Sie ist also im vertikalen Durchmesser verlängert, bei einfachem myopischen Astigmatismus mit der Myopie im vertikalen Meridian, bei zusammengesetztem myopischen As. mit stärkerer Myopie im vertikalen Meridian, bei hypermetropischem Astigmatismus mit emmetropischem vertikalen Meridian, bei zusammengesetztem hypermetropischen Astigmatismus mit schwächerer Hypermetropie im vertikalen Meridian und schließlich bei gemischtem Astigmatismus mit myopischem vertikalen Meridian.

Bei angeborenem As. ist gewöhnlich der vertikale Meridian der stärker brechende, die Papille erscheint daher bei demselben längsoval. Ist dies nicht der Fall, sondern der vertikale Meridian schwächer brechend als der horizontale, dann ist die Papille queroval. Sind die stärkst und am schwächsten brechenden Meridiane nicht vertikal und horizontal, sondern schräg, so wird auch die Papille schrägoval erscheinen. Nun ist die Papille de facto nicht immer rund, sondern erscheint oval, sie kann dann durch den bestehenden Astigmatismus ein rundes Aussehen gewinnen. Wir werden aber erkennen, daß der As. das Aussehen der Papille bedingt, weil die Grenzen des Sehnervenkopfes nicht nach allen Seiten gleich scharf und deutlich sind, und besonders die Gefäße nicht alle in gleicher Weise und mit denselben Korrektionslinsen genügend deutlich gesehen werden. Wir werden aber den As. auch daran erkennen, daß das Bild des Sehnerveneintrittes bei Entfernung vom Auge mehr verzogen erscheint, im myopischen Meridian vergrößert, im hypermetropischen verkleinert.

Man ist nun auch im stande, den Astigmatismus, i. e. die Refraktion in den Meridianen stärkster und schwächster Brechkraft (innerhalb gewisser Grenzen) zu bestimmen, indem man die stärksten Konvex- und schwächsten Konkavlinsen bestimmt, mit denen man die Gefäße in den zwei aufeinander senkrechten Richtungen deutlich sieht, oder aber jenes Zylinderglas, mit dem die Konturen der ganzen Papille gleich scharf erscheinen. Doch steht hier die Bestimmung gegenüber der bei der Skiaskopie zurück, da man ja nicht immer Gefäße findet, die so genau den Meridianen entsprechen. Eines muß jedoch festgehalten werden: man findet durch die Korrektionslinse die Refraktion desjenigen Meridians, der senkrecht steht auf der Richtung des Gefäßes, auf welches eingestellt worden ist.

Die Bestimmung im aufrechten Bilde hat ganz außerordentliche Vorteile, sie verlangt aber, wie bereits besprochen, vollkommene Entspannung der Akkommodation, die, wie ich mich im Gegensatz zu Hirschberg überzeugt habe, nicht so leicht gelingt, jedenfalls bedarf es bei sehr vielen Ärzten langer Zeit, bis sie sagen können, daß sie regelmäßig bei der Augenspiegeluntersuchung ihren Ciliarmuskel nicht kontrahieren. Ich habe meine Augen eine Zeitlang unter Atropin gehalten und während der Atropinlähmung, trotz der Erythropsie, die ich bekam, viel untersucht, andere lernen entspannen, indem sie das zweite Auge offen halten und mit demselben in die Ferne sehen u. s. w.

Ein kleiner Fehler wird bei dem Verfahren des aufrechten Bildes dadurch begangen, daß man nicht für die Netzhautgrube einstellt, da diese optisch zu wenig markiert ist und ihre Einstellung eine zu starke Pupillarverengerung anregt.

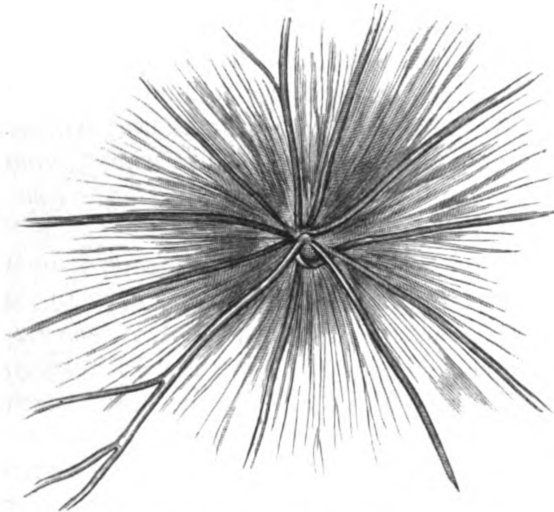
Meistens aber ist man in der Praxis damit zufrieden, bei einfacher Benutzung einer gewöhnlichen Lampenflamme sich für den Schläfenrand der Sehnervenscheibe, bzw. für eines der feinen, von hier gegen den gelben Fleck verlaufenden Blutgefäße, deren Reflexstreifen oft gut zu beobachten sind, oder für den Bindegewebsring am Schläfenrand des Sehnerven, das Pigment des temporalen Anteiles des Chorioidealringes oder für die Körnung des Augengrundes (Netzhautepithel) ebendaselbst einzustellen. Immerhin ist der Schläfenrand des Sehnerven ungefähr 3 *mm* oder 12 Winkelgrade von der Netzhautgrube entfernt, deren Refraktion wir eigentlich zu erforschen suchen. Bei Emmetropie oder Hypermetropie ist dieser Fehler erfahrungsgemäß gering, wie der Kontrollversuch ergibt, wenn man atropinisierte Augen zuerst mit dem Augenspiegel und dann mit Brillengläsern sorgsam untersucht. Dieser von Mauthner, Schnabel u. a. hervorgehobene Satz wird durch genaue Nachprüfung lediglich bestätigt.

Vergleichende Ophthalmoskopie.

Zum Schlusse mögen noch einige Spiegelbilder von Tieren beschrieben werden.

Für die Tierärzte und für den Lehrer derselben hat die Untersuchung des Augengrundes von Tieren dieselbe Wichtigkeit wie für jeden Arzt die Augenspiegelung des Menschen, deren diagnostischer Wert, abgesehen von den Augenkrankheiten selber, hinter dem der Untersuchung der Brustorgane und der chemischen und mikroskopischen Prüfung kaum zurückstehen dürfte.

Fig. 84.



Plötze, aufrechtes Netzhautbild des rechten Auges.

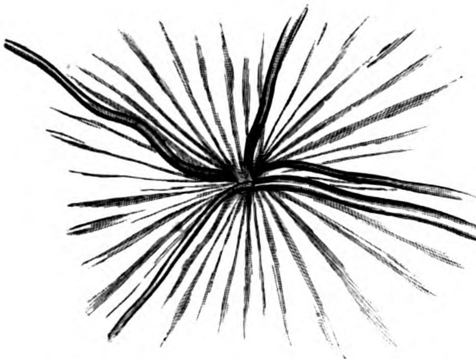
Die Untersuchung von Tieraugen hat ferner eine große physiologische Wichtigkeit und ist endlich jedem wissenschaftlichen Arzt, der sich mit der Methode vertraut machen will, zu Untersuchungszwecken dringend anzuraten.

Ich werde daher diesbezüglich dem von Hirschberg in der 2. Auflage Gesagten folgen und mich weiters an die Untersuchungen Bayers halten.

Das Augengrundbild einer kleinen Plötze ist auf Fig. 84 dargestellt.

Der Sehnerveneintritt bildet eine im ganzen rundliche, aber leicht zackig und nicht ganz scharf begrenzte und mit einem flügelförmigen Fortsatz nach innen oben zu versehene weißliche Figur, von der aus die strahlig angeordneten, weißlichen Sehnervenfaserbündel in die umgebende Netzhaut hineinziehen. Diese erscheint graugrünlich, in der Peripherie zart rötlich.

Fig. 85.



Aal, rechtes Auge. Aufrechtes Netzhautbild.

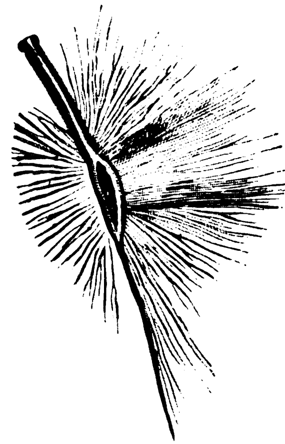
Die Blutgefäße, welche aus dem Mittelpunkte des Sehnerveneintrittes hervorkommen und die ganze Netzhaut, soweit dieselbe sichtbar, überziehen, sind im ganzen strahlig angeordnet, zweiteilig verästelt, mit mittlerem Reflexstreif wie in der menschlichen Netzhaut versehen. Bei den Hauptästen kann man, wie es scheint, die arteriellen von den venösen unterscheiden; die ersteren sind etwas schmäler und heller rot als die letzteren.

Die Mitte der weißen Sehnervenscheibe, der Sammelpunkt der zusammenstrebenden Blutgefäße, ist dunkelgraurot gefärbt.

Bei größeren Plötzen sieht man deutlich, daß 1. die rundliche Mitte der weißen Sehnervenscheibe an sich dunkelgrau gefärbt und nur mit verhältnismäßig breiten und zahlreichen roten Streifen, den Blutgefäßen, belegt ist, und daß 2. einzelne von den auch in unserer Figur angedeuteten Blutgefäßbogen in den Glaskörperraum hineinragen.

Das Augengrundbild des Aales gestaltet sich (vergl. Fig. 85: aufrechtes Netzhautbild des rechten Auges von einem kleinen Aal; nach dem umgekehrten, mit einer Linse von 5 *cm* Brennweite gewonnenen vergrößert) etwa folgendermaßen:

Fig. 86



Aufrechtes Bild des rechten Auges vom Hecht.

Eine eigentliche Papille ist nicht vorhanden, sondern nur der Mittelpunkt der retinalen Sehnervenfaserausstrahlung nachweisbar.

Von diesem Mittelpunkte aus ziehen kräftig gezeichnete, schmale, weißliche Sehnervenfaserbündel, radiär angeordnet, ziemlich weit hinein in die Netzhaut, im ganzen etwa 2—3 Dutzend, so daß zwischen je zwei Bündeln ein Winkel von ungefähr 10° bleibt.

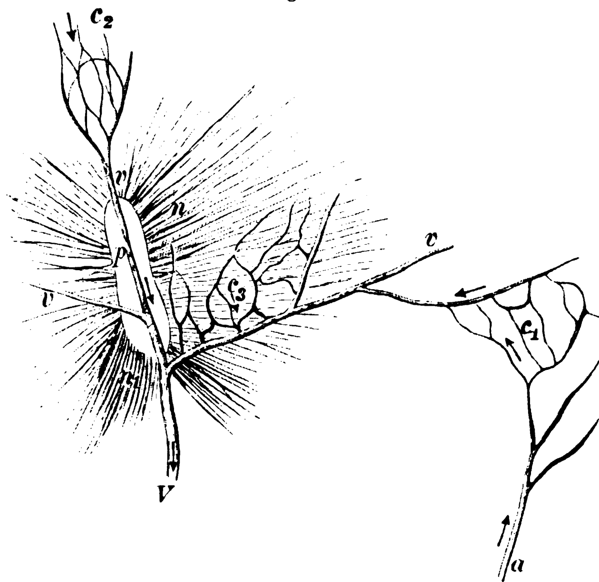
Das Augengrundbild des Hechtes (vgl. Fig. 86) weicht von dem anderer erheblich ab.

Der Vereinigungspunkt der Sehnervenfaserbündel fällt zusammen mit dem der Netzhautblutgefäße.

Blickt man nach außen unten in das Hechtauge, so sieht man einen eigentümlichen, sehr langen, weißen, fast wurmähnlichen, von außen oben nach innen unten gerichteten Streifen, der sich deutlich in drei Abschnitte gliedert.

Der oberste Teil des, wie es scheint, walzenförmigen hervorragenden Streifens beginnt mit einer knopfförmigen Anschwellung, ist parallelrandig und beiderseits mit einem schmalen Pigmentsaum versehen. Der mittlere Teil ist bauchig angeschwollen und trägt eine ähnlich gestaltete, schwarze Pigmentinsel. Der unterste Teil ist dünn, fast fadenförmig, und sein unteres Ende im Augenspiegelbilde nicht zu erreichen.

Fig. 87



Aufrechtes Bild des rechten Auges vom Frosch.
p Papille; *v* Venen; *V* Vena hyaloides (Hauptstamm); *a* Arteria hyaloides; C_1 Capillarnetz, in welches die Arterie sich auflöst; C_2 Capillarnetz, welches die Vene zusammensetzt; C_3 Capillarnetz, welches in gröbere Venenäste hineinmündet.
Die Pfeile bedeuten die Stromesrichtung.

Nur von dem mittleren Teil scheinen die Sehnervenfasern auszustrahlen, u. zw. mehr nach innen als nach außen.

Der ganze sichtbare Augengrund ist vollkommen gefäßlos und rötlich, soweit nicht die Sehnervenfaserausstrahlung einen weißlichen oder weiß-grünlichen Farbenton darüber legt.

Das Augenspiegelbild des Frosches (Fig. 87) zeigt sofort die normale Blutströmung. Man nehme einen gesunden größeren Frosch, träufle, wenn man will, Atropin in den Bindehautsack und wickle das Tier wie eine Mumie in ein leinenes Tuch: dann kann man es einfach in die linke Hand nehmen, in die rechte den durchbohrten Hohlspiegel, der Licht in die Pupille sendet. Da die Tieraugen meistens übersichtig sind (oder scheinen), kann der Beobachter,

auch wenn er mäßig kurzsichtig ist, den Augengrund sofort im aufrechten Bild wahrnehmen. Der Augengrund ist graubläulich oder grünlich (ganz nach der Peripherie zu mehr rötlich), durchsetzt von zahlreichen rosafarbenen Fleckchen und feinen glänzenden Pünktchen und überdeckt von einem außerordentlich feinen Capillarnetz mit eckigen oder in die Länge gezogenen Maschen, in welchem man den Blutstrom wahrnimmt. Die einzelnen Blutkörperchen gleiten als weiße, fast silberglänzende Pünktchen rasch und zierlich durch die Haargefäße. Man kann studieren, ob im Verlaufe der Beobachtung die Stromrichtung sich umkehrt: was bei längerer Betrachtung nicht eintritt. Man kann bequem erkennen, daß in den breiteren Blutgefäßen (Venen, die rot erscheinen) der Blutstrom viel geschwinder läuft als in den Capillaren und nach dem breiteren Ende des Gefäßes hin gerichtet ist; daß, wenn zwei Venen sich vereinigen, die beiden Blutströme noch eine beträchtliche Strecke gesondert nebeneinander verlaufen. Arterien und Venen erscheinen durch ihre Blutfüllung als rote Bänder; die Achse der Bänder erscheint durch den Achsenstrom silberglänzend, der, verglichen mit der Breite des Gefäßes, in den Venen nur schmal erscheint. Die Zusammensetzung der Venen aus Capillaren ist bequem zu erkennen. Ganz peripher, nasenwärts ist eine schmale, gewöhnlich von oben nach unten verlaufende Arteria hyal. sichtbar. Der Sehnerv ist eine helle, biskuitförmige Scheibe, von der zarte Nervenfaserbündel vereinzelt in die Netzhaut hineinstrahlen.

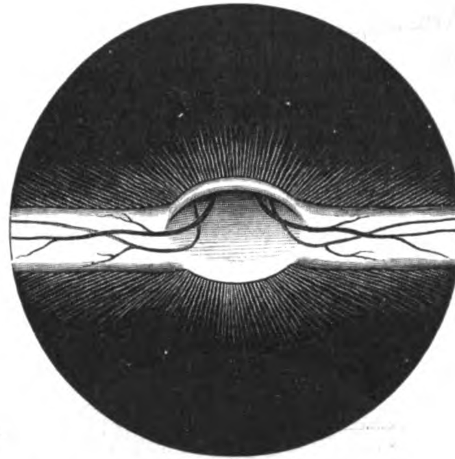
Beim Alligator ist die Pupille ähnlich wie bei der Katze; der größere obere Teil des Augengrundes zeigt reines Rot, der kleinere untere dunkles Grauschwarz. Im unteren Teile des Augengrundes liegt der rundliche, kohlschwarze, weißlich umsäumte Sehnerveneintritt.

Bei einer Schildkröte (Amboina) zeigte sich der Augengrund dunkel, der Sehnerv weißlich, von braunem Ringe umgeben, mit zarter Sehnervenfaserausstrahlung.

Bei den Vögeln fällt die merkwürdige Tatsache auf, daß der lichtbrechende Teil des Auges so außerordentlich viel besser gebaut ist als der von Amphibien, Fischen und den meisten Säugetieren, ausschließlich des Menschen. Allerdings ist es schwer, bei Tauben durch die enge, mittels Atropin nicht zu erweiternde Pupille das aufrechte Bild des Augengrundes zu gewinnen. Auch die scheinbare Übersichtigkeit des Taubenauges ist gering. Bei der heller gefärbten Taube sieht man den in der Peripherie graugrünlichen, sonst schwach rötlichen Augengrund durchzogen von Blutgefäßen der Aderhaut, die längliche Netze bilden, die Längsdurchmesser parallel zum Sehnerveneintritt, d. h. schräg von außen oben nach innen unten gerichtet. Der untere Teil des Augengrundes ist verdickt von dem schwarzen gefalteten Kamm (Pecten), der stark ins Augeninnere vorspringt. Hinter der Anheftung des letzteren, etwas nach unten und schläfenwärts von der Netzhautmitte, sieht man halb verdeckt eine ganz weiße, fast völlig gefäßlose Scheibe oder vielmehr den Anfang eines von außen oben nach innen unten ziehenden Streifens, welcher nach den Beschreibungen der Anatomie und nach einer im Spiegelbild sichtbaren Andeutung vom Aderhautring den Sehnerveneintritt darstellen muß. Man findet in der Netzhaut der Taube zwei dunkelgraue pigmentierte Stellen, wahrscheinlich Orte des schärfsten Sehens (Foveae), die eine in der Mitte, die andere hoch oben. Die erstere ist aber nicht wie beim Menschen schläfen-, sondern nasenwärts vom Sehnerveneintritt. Der Sehnerv pflanzt sich bei Vögeln schläfenwärts von der Mitte der Netzhaut ein. Man findet diese mittlere Grube, indem man an den oberen Sehnervenscheitel eine Tangente zieht und diese nasenwärts um etwa vier Sehnervenbreiten verlängert.

Der Augengrund des schwarzen Kaninchens ist ziemlich dunkel (Fig. 88). Um den Sehnerven bequem zu sehen, setzt man einen gewöhnlichen Stuhl auf einen Tisch, darauf das Tier (allenfalls mit atropinisierter Pupille); vor den Tisch einen zweiten Stuhl, auf dem der Beobachter Platz nimmt. Hält er in der üblichen Entfernung die Linse von 5 *cm* Brennweite vor, so sieht er die querovale, rötliche, zum großen Teil ausgehöhlte Sehnervenscheibe, von der nach rechts und links je ein kreideweißer, flügelförmiger Fortsatz ausgeht oder ausstrahlt, — die für eine Strecke wieder mit Markscheidenumhüllung versehenen Sehnervenfasern. Auch nach oben im umgekehrten Bilde, weniger nach unten, sind vereinzelte kürzere, weiße Strahlen sichtbar, die auf dem dunklen Grunde sehr kräftig hervortreten. Die Blutgefäße der Netzhaut sind sparsam, ohne Reflexstreif, und ziehen nur nach rechts und links eine Strecke weit in die Netzhaut hinein.

Fig. 88.

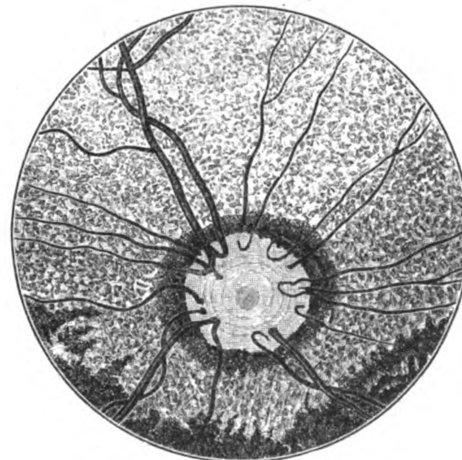


Spiegelbild des Kaninchens. Stark schematisch.

Beim albinotischen Kaninchen ist Sehnerv, Markscheidensubstanz, Netzhautgefäßverteilung genau ebenso; nur ist der Grund gelbweiß und fast die gesamte Aderhautgefäßbildung bis gegen Anfang der Capillaren hin bequem sichtbar. Besonders zierlich ist, am unteren Rande der Sehnervenscheibe, das von den feinen weißen Nervenfasern bedeckte Netz der Aderhautgefäße.

Natürlich kann man auch das aufrechte Bild benutzen. Die Aderhautgefäße sieht jeder sofort, und wenn er sein Auge entsprechend senkt, auch den Sehnerven. An dem letzteren kann man die physiologische Grubenbildung und die entsprechende Gläserkorrektion für das aufrechte Bild studieren. Man erkennt auch mit Hilfe des letzteren, daß die Kaninchen nicht bloß (wie die meisten Tiere) scheinbar übersichtig, sondern auch nicht selten astigmatisch sind. Man versteht, daß die optischen Bilder der Kaninchen- (Pferde-, Hunde-) Augen an Schärfe mit dem der Menschen nicht wetteifern können, und daß die Tiere wohl entschieden schlechter sehen als wir selber.

Fig. 89.



Spiegelbild der Katze. (Nach Bayer.)

Die Netzhaut der Meerschweinchen ist fast ganz gefäßlos.

Der Sehnerv des Hundes ist dem des Menschen ähnlich, Arterien und Venen der Netzhaut durch dieselben Zeichen wie beim Menschen zu unterscheiden. Merkwürdig ist ein großer Venenbogen auf dem Hundesehnerv, von dem zahlreiche Äste entspringen und an welchem mitunter regellose Venenpulsationen zu beobachten sind. Der Augengrund des Hundes hat ein grünlich-goldig schillerndes Tapet, welches unmittelbar oberhalb der Papille beginnt.

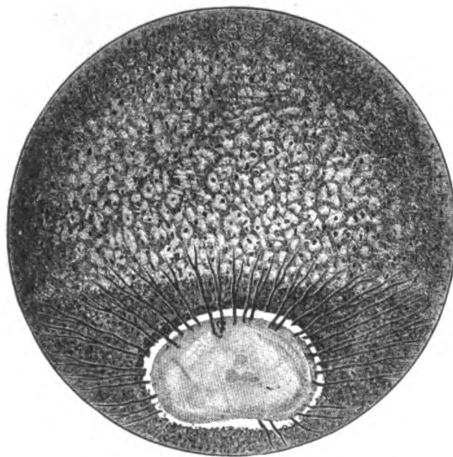
Wohl das schönste Bild des Augengrundes liefert die Katze (Fig. 89). Der Sehnerv ist rundlich, in gleichförmigem zarten Graurot, mit einer kleinen Vertiefung

in der Mitte; Venen und Arterien sind deutlich voneinander zu unterscheiden; die letzteren heller rot, u. zw. enger, aber (im Gegensatze zum Menschen) mehr geschlängelt als die ersteren. Es sind 3 Hauptvenen, welche von entsprechenden Arterien begleitet werden. Die eine zieht gerade nach oben, die andere nach unten (oder ein wenig nach unten außen), die dritte nach der Nasenseite. Erst in beträchtlicher Entfernung vom Sehnerveneintritt beginnt die Vene (bzw. Arterie) in zwei Äste zu zerfallen. Zwischen den drei Hauptvenen ziehen noch mehrere feinere Gefäße strahlig von dem Sehnerven in die Netzhaut hinein; ein mittelstarkes Paar genau schläfenwärts. Die Zusammenflußstelle der Netzhautvenen ist nicht sichtbar.

Der Sehnerv wird umzogen von einem gesättigt blauen Streifen. Er ist schmal und umgeben von dem Tapet, welches in der Gegend des Sehnerveneintrittes grünlicher erscheint als in dem größeren Teil seiner Ausdehnung.

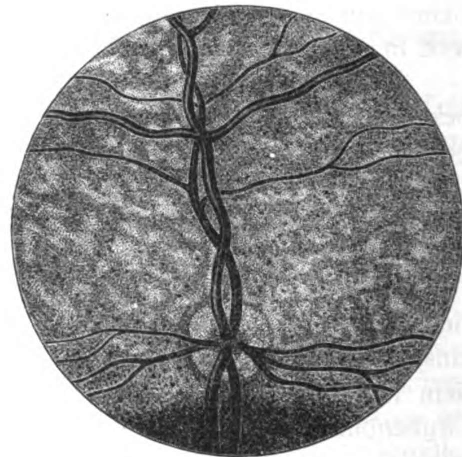
Im ganzen ist das Tapet der Katze ziemlich hell (im umgekehrten lichtstarken Bilde nahezu weißlich) und zusammengesetzt aus einer Verflechtung von zwei

Fig. 90.



Spiegelbild des Pferdes. (Nach Bayer.)

Fig. 91.



Spiegelbild des Rindes. (Nach Bayer.)

Systemen geschlängelter und verästelter Streifen und Bänder, nämlich weißer und grüner: dergestalt, daß hauptsächlich grüne Fleckchen oder Inseln zwischen den weißen Bändern hervortreten. Dazu ist das ganze Tapet fein punktiert, geradeso wie das des Pferdes. Diese Punkte, welche den Durchtrittsstellen von feineren Aderhautgefäßen entsprechen, liegen mehr in den weißen Streifen oder doch näher dem Rande derselben. Gegen die untere Grenze des Tapets tritt der grüne Farbenton deutlicher hervor. Die grünen Inseln sind gesättigter; die weißen Bänder werden schmaler und verschwinden schließlich ganz und gar, während blaue oder violette dafür auftreten und immer reichlicher werden. Somit wird die unterste Zone des Tapets zunächst ganz grün, dann aber am Rande violettblau.

Jenseits der Grenze des eigentlichen Tapets sind noch über den tapetfreien Teil des Augengrundes (welcher rot erscheint und auf dem die Reflexstreifen der Netzhautblutgefäße deutlich hervortreten) kleine, gelbgrüne und glänzende Punkte eine Strecke weit zerstreut.

Das Pferdeauge (Fig. 90) hat einen querovalen, stark geröteten, mit weißem Scheidering umgebenen und im Centrum vertieften Sehnerveneintritt, von dem kurze, feine, rote Linien (Blutgefäße) strahlenförmig in die Netzhaut hineingehen, und den man am einfachsten zur Anschauung bringt, wenn man neben dem Pferde auf einer ge-

wöhnlichen Fußbank steht, dergestalt, daß die von dem Maul gefällte Lotebene etwa in die Medianebene des Körpers vom Beobachter hineinfällt. Der unterhalb des Sehnerven gelegene Augengrund ist bei braunen Pferden braunrot und ziemlich gleichförmig; bei schwarzen ganz dunkel; bei erbsenfarbenen heller, mit Andeutungen von Aderhautgefäßen; bei weißen, namentlich bei völlig pigmentlosen Pferden, hell gelbweiß mit deutlicher Aderhautvascularisation. Oberhalb des Sehnerven beginnt das grün schillernde Tapetum, das eine feine, regelmäßige, aber schüttere Punktierung enthält und hinter dem öfters breite Blutgefäße der Aderhaut hier und da auftauchen. Bei den pigmentlosen Pferden, deren Pupille aber keineswegs so rotleuchtend ist wie die der albinotischen Kaninchen und Menschen, ist das Tapet weißlich und Aderhautgefäße dahinter deutlich. Bei den pigmentierten Pferden mit sog. „Glasauge" (pigmentlosem Fleck in der Iris) ist oberhalb des Sehnerven, der in gleichförmig rotem, gekörntem Augengrund liegt, nur eine schmale, weißliche Zone vorhanden, darüber wieder rötlicher Augengrund mit sichtbaren Aderhautgefäßen; schläfenwärts verbreitert sich jene weiße Zone zu einem normalen, grünen Tapetum.

Die Papille des Rindes (Fig. 91) ist im Verhältnis zu der des Pferdes auffallend klein und nicht scharf konturiert. Die mächtigen Gefäße entspringen aus der Mitte der mehr rundlichen Papille. Die Farbe der Tapete ist ähnlich wie bei Pferden, nur herrscht oft der blauliche Ton etwas vor.

Zum Schlusse möge nur noch die Methode, die Bellarminoff wieder angeregt hat, ein Deckgläschen auf die Cornea zu legen und deren Krümmung so auszuschalten, die jedoch nicht verwendet wird, erwähnt werden, sowie die Durchleuchtung des Auges von Reuß, die in manchen Fällen große Dienste leisten kann, ebenso wie die von Birnbacher und Sachs, die auf dem Priestley-Smith und Gärtnerschen Prinzipe beruht, das Licht durch einen Glasstab zu leiten und diesen auf die Sclera aufzusetzen, so daß die Lichtstrahlen durch die Sclera eintreten und das Augeninnere erleuchten. Diese Methode wird besonders verwendet zur Differentialdiagnose zwischen Ablatio retinae und Tumor (Diaphanoskopie).

Literatur: Czermak, Elektr. Augenspiegel nach Wolff, Münch. med. Woch. 1905, p. 730. — Dimmer, Über die Photographie des Augenhintergrundes. Bericht über die 29. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1901. — Goldzieher, Der Augenspiegel im Dienste der allgem. Diagnostik (Ungarisch). Szemészeti lapok 1904, Nr. 3. — Greeff, Historisches zur Entdeckung des Augenspiegels. Münch. med. Woch. 1901, p. 1943. — Grunert, Metallene Augenspiegel. Mon. f. Aug. XLIV, 1. — Hartridge, The ophthalmoscope. London 1901, IV. — Hertzell, Das Ophthalmodiaphanoskop und seine Anwendung in den verschiedenen Zweigen der Medizin. Zbl. f. Aug. Januar 1909. — Öller, Altlas seltener ophthalmol. Befunde, zugleich Ergänzungstafeln zu dem Atlas der Ophthalmoskopie. Wiesbaden 1903. — Polack, Lampe ophthalmoscopique. Ann. d'oc. CXXXVII u. CXXXVIII. — Sachs, Über eine neue Durchleuchtungslampe. Münch. med. Woch. 1903, p. 741. — Salzer, Ein einfaches Phantom zur Übung im Augenspiegeln. Zbl. f. Aug. April 1902. — Thorner, Ein neuer stereoskop. Augenspiegel. Münch. med. Woch. 1901; Die Theorie des Augenspiegels und die Photographie des Augenhintergrundes. Berlin 1903. — Ulbrich, Elektrischer Augenspiegel. D. med. Woch. 1908. — Wessely, Autophthalmoskopie. D. med. Woch. 1906, p. 245. *Königstein.*

Opisthorchiosis. Als Ursache der als Leberfäule allen Landwirten, besonders Schafzüchtern wohlbekannten Krankheit wird auf unseren Schlachthöfen, zugleich dort einer der häufigsten Befunde, die Fasciola hepatica, das alte Distomum hepaticum, in mehr oder minder großer Anzahl in den Gallengängen der Leber angetroffen und gibt in ihnen Veranlassung zur Ausbildung einer schweren Cirrhose. Beim Menschen wird dieser, bei fast allen Haustieren auf der Erde ubiquitäre Trematode und sein kleinerer, ihm in vielen Eigenschaften ähnlicher Verwandter, des Dicrocoelium lanceolatum (Distomum lanc.), nur in seltenen Fällen gelegentlich gefunden, es ist ein Zufall, wenn sie in diesen Wirt gelangen, an den sie im strengen Sinne nicht angepaßt sind.

Häufiger schon wird in östlichen Provinzen Deutschlands und in Rußland ein Katzenparasit, Opisthorchis felineus, beim Menschen als Ursache schwerer Leberkrankheiten gefunden.

In Ostasien aber, in den Ländern der schweren, deletären Helminthenkrankheiten, kommen ähnliche Lebertrematoden vor, welche, in erster Linie an den Menschen als Wirt angepaßt, in gewissen Landschaften die Ursache gefürchteter und meist tödlich verlaufender Volksseuchen sind, die auch hier im einzelnen Fall unter dem Bilde einer Lebercirrhose verlaufen.

Es soll hier, unter Übergehung der beiden obengenannten, für den Menschen relativ unbedeutenden Parasiten nur auf diejenigen Trematoden der Familie der Fascioliden eingegangen werden, welche bis vor kurzem in dem Genus Opisthorchis zusammengefaßt wurden und die als Ursache der sog. Opisthorchiosis zu gelten haben.

Als erste Species kommt hier der obengenannte Opisthorchis felineus in Betracht; die andere ostasiatische Species hat Looss neuerdings nach der gewundenen Form ihrer Hoden als neue Gattung Clonorchis benannt und unterscheidet in dieser Gattung, im Gegensatz zu anderen Autoren, die nur eine Species, das alte Distomum sinense sive spathulatum anerkennen, zwei Species, die er Clonorchis sinensis und Clonorchis endemicus nennt.

In der ungeheuren Verwirrung der zoologischen Nomenklatur im Gebiete der Trematoden wird es zweckdienlich sein, die vielen alten Bezeichnungen nach Möglichkeit zu vergessen und die 3 genannten, jetzt allein gültigen Speciesnamen festzuhalten, wobei hier gleich bemerkt sei, daß die Teilung der Gattung Clonorchis in zwei Species nur von einzelnen Autoren vertreten wird, während die Mehrzahl eine Identität der beiden Tiere behaupten. — Schon bei oberflächlicher Betrachtung ist Opisthorchis felineus leicht von den beiden Clonorchisarten zu unterscheiden. Die Hoden des Parasiten liegen im Mittelfeld im hinteren Drittel des Körpers schräg hintereinander, der vordere ist vierlappig, der hintere fünflappig (s. Taf. III, Fig. 1). Während Clonorchis eine ähnliche Lage der Hoden im hinteren Körperende besitzt (woher der alte Gattungsname Opisthorchis), zeigen ihre Hoden eine gewundene, vielfach verzweigte Form, von der eben die neue Gattungsbezeichnung hergeleitet wurde (s. Taf. III, Fig. 2, 3).

Im übrigen besteht bei den 3 Saugwürmern weitgehende Ähnlichkeit der Organisation; die Darmschenkel entspringen von einem kurzen Oesophagus, welcher mit dem gleichlangen Pharynx unmittelbar hinter dem Mundsaugnapf ansetzt und ziehen unverzweigt beiderseits zum Körperende, teilen in dieser Weise die beiden schmalen Seitenfelder von dem breiten Mittelfeld. Die Darmschenkel und die in den 3 Feldern liegenden Organe sind bei der Durchsichtigkeit der platt-zungenförmigen Tiere schon ohne Präparationsmethode leicht erkennbar. Jede Behandlung mit Aufhellungsmitteln (Nelkenöl) oder Färbung (am meisten Safranin und Alauncarmin zu empfehlen, mit nachfolgender Aufhellung) erhöht die Klarheit des Bildes in hohem Maße, und man kann wohl sagen, daß die gewonnenen Bilder geradezu ästhetisch befriedigend wirken.

In den Seitenfeldern liegen die sog. Dotterstöcke (ihre Bestimmung ist nach Untersuchungen von Goldschmidt nicht die der Dotterlieferung, sondern die Abgabe von Schalenmaterial), feine, verzweigte Drüsen mit längsgestelltem Ausführungsgang, der in der Höhe der weiblichen Geschlechtsorgane quer zur Mitte, zur Vereinigungsstelle der Geschlechtsdrüsen führt. Ihre Lage im Körper, ob sie nach vorn den Uterus oder den Bauchsaugnapf überragen, wie weit sie nach hinten reichen, scheint

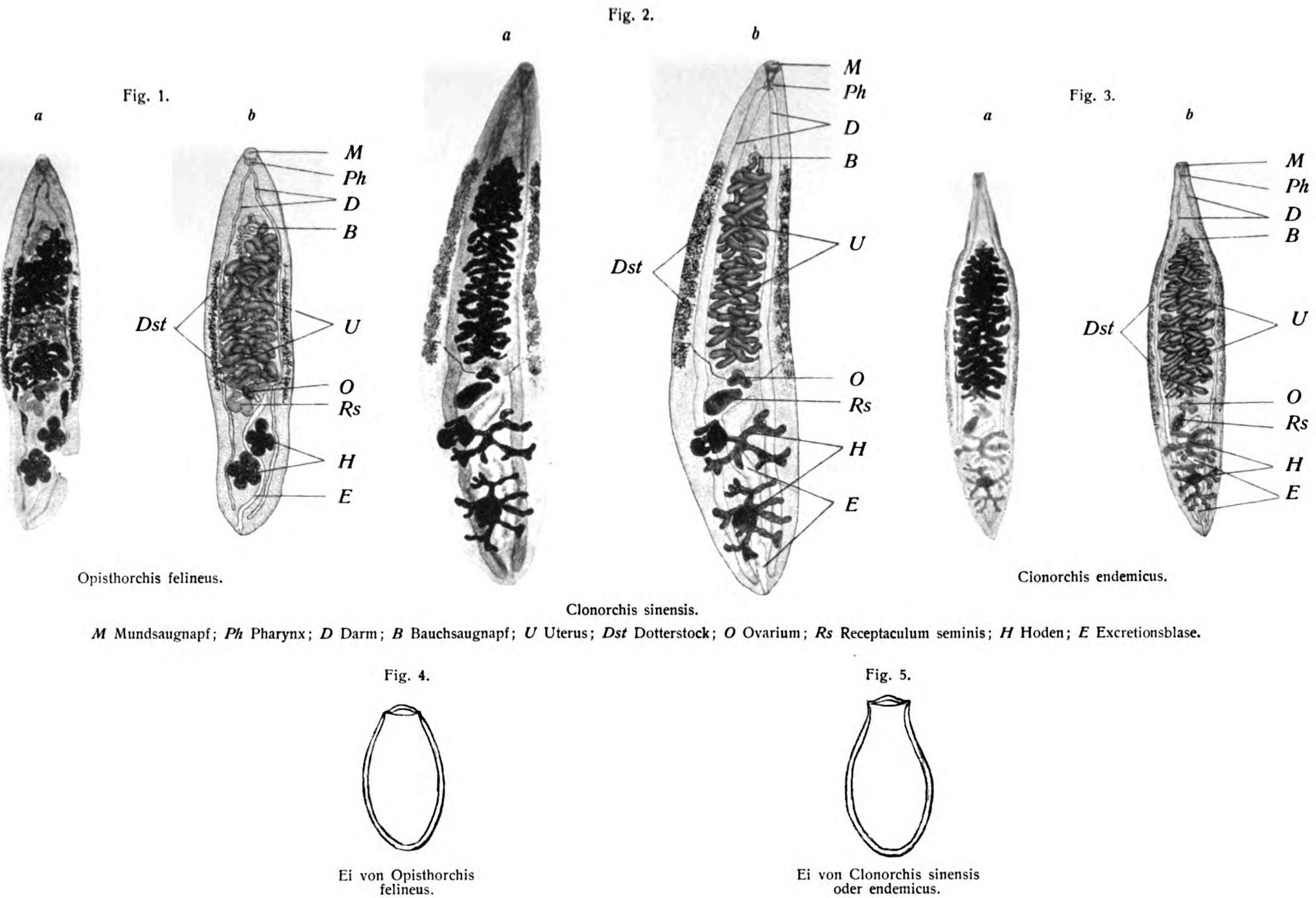


Fig. 1. Opisthorchis felineus.

Fig. 2. Clonorchis sinensis.

Fig. 3. Clonorchis endemicus.

M Mundsaugnapf; *Ph* Pharynx; *D* Darm; *B* Bauchsaugnapf; *U* Uterus; *Dst* Dotterstock; *O* Ovarium; *Rs* Receptaculum seminis; *H* Hoden; *E* Excretionsblase.

Fig. 4. Ei von Opisthorchis felineus.

Fig. 5. Ei von Clonorchis sinensis oder endemicus.

Sämtliche Abbildungen sind nach im Besitz des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg befindlichen Originalpräparaten angefertigt. Die Figuren mit der Bezeichnung *a* sind Originalphotographien, die Figuren *b* nach den Originalen gefertigte Zeichnungen.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

sehr zu schwanken, aus geringen Lageunterschieden sollten Speciesunterschiede nicht hergeleitet werden, mitunter zeigen sie sogar kleine Lücken. Im allgemeinen überragen sie den Bauchsaugnapf nach vorn nicht und enden in Höhe der weiblichen Geschlechtsorgane. Letztere liegen im Mittelfelde vor den Hoden; es ist stets deutlich der bei Opisthorchis quergestreckte und nur wenig gelappte, bei Clonorchis kugelige und gelappte Keimstock und schräg dahinter ein mächtiges birnen- oder retortenförmiges Receptaculum seminis erkennbar. Schwerer ist an der Vereinigungsstelle der verschiedenen Ausführungsgänge die sog. Schalendrüse (nach Goldschmidt liefert sie kein Schalenmaterial) erkennbar. Die Hauptfläche des Mittelfeldes nehmen die dicken, quergefalteten Uterusschlingen ein, die als eine gelappte, dunkle Masse am ungefärbten Präparat deutlich hervortreten. Vor ihnen liegt der Bauchsaugnapf und unmittelbar vor diesem der Genitalporus; ein eigentlicher Cirrusbeutel, wie ihn die großen Trematoden an der Vereinigungsstelle der Vasa deferentia besitzen, fehlt hier. Der dorsal gelegene Excretionsapparat vereinigt sich aus 2 in den Seitenfeldern längs der beiden Darmschenkel ziehenden Kanälen vor den Hoden zu einer langgestreckten, im Mittelfelde liegenden Sammelblase, welche sich der Lage der Hoden anpaßt und infolgedessen S-förmig zum Körperende führt (s. Taf. III, Fig. 1, 2, 3).

Die durchschnittlichen Maße betragen für:

	Länge	Breite
Opisthorchis felineus	8—11 *mm*	1·5—2 *mm*
Clonorchis sinensis	13—19 „	3 —4 „
„ endemicus	6—13 „	1·8—2·6 „

Die Gründe für die Scheidung der beiden letztgenannten Species sind nach Baelz und Looss folgende: Es kommen zweifellos Fälle vor, wo einmal nur große Parasiten (also Cl. sinensis), einmal nur kleine Parasiten (also Cl. endemicus) gefunden werden, in anderen Fällen, die dann als Mischinfektion gedeutet werden, kommen beide Formen nebeneinander in derselben Leber vor. Im allgemeinen aber soll Cl. sinens. ein Parasit des Festlandes, daher in China häufig, Cl. endem. ein Parasit der Inseln, daher in Japan häufig sein. Wichtig ist im Sinne dieses Standpunktes, daß Looss auch unreife Exemplare von Cl. sinens. noch größer fand als reife von Cl. endem. Schließlich sollen die Exemplare von Cl. sinens. im Gegensatz zu endem. eine Pigmentation besitzen. Drastisch sagt Looss, die Species seien verschieden, wie eine Katze von einem Leoparden, wie eine Maus von einer Ratte.

Hauptsächlich von japanischer Seite (Katsurada) wird trotz dieser verschiedenen Gründe noch heute die Identität beider Species verfochten. Der eine, auf den ersten Blick wenig einleuchtende Gegengrund ist der, die Würmer seien immer kleiner, wenn sie in großer Masse, größer, wenn sie spärlich vorhanden seien, und außerdem seien sie je nach Größe der Wirte verschieden groß, also bei Kindern kleiner als bei Erwachsenen. In der Tat aber finden sich derartige Größenunterschiede bei verschieden großen Wirten auch bei anderen Trematoden, z. B. beim Schistosomum japonicum, so daß dieser Erklärungsversuch durchaus ernst zu nehmen ist. Dann würde sich auch die von Baelz behauptete größere Gefährlichkeit des kleinen Wurmes ungezwungen mit der größeren Anzahl der vorhandenen Exemplare erklären. Was die Verteilung auf Festland und Inseln betrifft, so ist die Anzahl der in China beobachteten Fälle durchaus noch nicht so groß, um hieraus mit Bestimmtheit den obigen Schluß zu ziehen, zweifellos kommt ja der größere Parasit neben dem kleineren auch in Japan vor. Und betreffs der Pigmentierung ist zu erwähnen, daß bei anderen Trematoden, z. B. beim Dicrocoelium lanceolatum, so enorme Unter-

schiede in der Färbung beobachtet werden, daß man direkt von Schimmeln und Rappen sprechen kann. Also ein einwandfreies Unterscheidungsmerkmal ist auch dieses nicht. Allgemein kann man wohl sagen, daß die von zoologischer Seite aufgestellte und auch von der Zoologie anerkannte Trennung der Species von der medizinischen Praxis der betreffenden Länder vorläufig nicht gebilligt wird. Eine Klärung wird in diesem Streit, in dem beide Ansichten mit guten Gründen vertreten werden können, wahrscheinlich erst dann eintreten, wenn die Biologie der Parasiten in ihrem Lebensgange außerhalb des menschlichen Körpers näher erforscht sein wird. Die Ergebnisse sind hier noch recht lückenhaft. Es ist bekannt, daß die Eier des Parasiten mit völlig entwickeltem Embryo (Miracidium) mit dem Kot ins Freie gelangen; ob sie dann, wie Fasciola hepatica, in Mollusken weitere Entwicklungsstadien durchmachen und in welchen Mollusken, ist unbekannt. Nur von Opisthorchis felineus wissen wir, daß die letzten Stadien der Entwicklung (Cercarien) in Fischen (Aland, Idus Melanotus und Leuciscus rutilus) leben und sowohl bei den Katzen als auch bei den Menschen in Osteuropa durch den Genuß roher Fische ungeschädigt in den Wirt gelangen und ihn infizieren. Alles spricht dafür, daß für Clonorchis dasselbe zutrifft, da ja in Japan alle Fische in der Regel roh genossen werden.

Betreffs der Epidemiologie, Klinik u. s. w. werden zweckmäßig Opisthorchis und Clonorchis gesondert behandelt.

Opisthorchis felineus (Synonyme: Distoma conus. Gurlt 1831; Distoma lanceolatum v. Sieb. 1836; Fasciola lanceolata Rud. 1803; Dist. sibiricum Winogradoff 1892; Dist. tenuicolle Mühl. 1896) ist zuerst nur gelegentlich als zufälliger Obduktionsbefund in einer Anzahl von Fällen in Rußland und Ostpreußen (Kreis Heidekrug) gefunden worden, weiterhin hat sich aber gezeigt, daß in gewissen Gegenden ein ganz bestimmter Prozentsatz der Bevölkerung befallen ist, so fanden sich die Egel in Tomsk in 0·8% aller Sektionen. Was aber dem Parasiten erhöhte Bedeutung gibt, ist, daß Askanazy in 2 Fällen bei der Sektion und neuerdings auch weitere Untersucher in der Umgebung der durch Egel hervorgerufenen Gallengangsveränderungen Carcinom fanden. Wenn also auch bisher ein eigentliches klinisches Krankheitsbild, durch Opisthorchis felineus hervorgerufen, noch nicht beschrieben ist, so werden in den betreffenden Gegenden derartige Krankheitsbilder in Zukunft sicher beobachtet werden. Bei der Sektion wurden die Parasiten in Zahlen von einigen wenigen bis zu Hunderten gefunden; die pathologischen Veränderungen primärer und sekundärer Art waren durchaus ähnlich den noch näher zu besprechenden Befunden bei der klassischen Leberegelkrankheit Ostasiens. Die Diagnose ist in mehreren Fällen aus den Eiern im Stuhlgang gestellt worden. Diese gehören zu den kleinsten Helmintheneiern, sie messen durchschnittlich 0·03 : 0·01 *mm*, sind oval, citronengelb und haben einen deutlich abgesetzten Deckel, sie sind aber rund im Gegensatz zu der eigenartigen Amphorenform bei den Clonorchisarten.

Clonorchis sinensis (Synonyme: Distomum sinense Cobbold 1875; Dist. spathulatum Leuckart 1876, Katsurada; Dist. innocuum Baelz 1883; Opisthorchis sinensis) und Clonorchis endemicus (Synonyme: Dist. sinense s. spathulatum; Dist. hepatis endemicum s. perniciosum Baelz 1883; Dist. japonicum Blanchard 1886; Opisthorchis endemicus) werden außer bei Menschen noch bei Hunden und Katzen gefunden. Beim Menschen handelt es sich um eine schwere Volksseuche mit hoher Mortalitätsziffer, der von den japanischen Medizinalbehörden die größte Aufmerksamkeit zugewandt wird. Während wir vom Festlande nur wissen, daß die Krankheit in einigen Küstenplätzen von China, Annam, Tonkin, Korea, beobachtet wurde, besteht

für Japan eine eingehende Statistik über die geographische und zahlenmäßige Verbreitung der Leberegel. Es handelt sich hier vorwiegend um niedrig gelegene, erst jüngst dem Meere entstiegene oder durch Dammbauten dem Meere abgewonnene Ebenen, welche von zahlreichen Kanälen durchzogen sind, an denen Dörfer liegen. Aber auch die Ufer von Landseen sind endemisch verseucht und sporadisch kommt die Krankheit in ganz Japan vor. Vor allem sind es die Bezirke Okayama, Hiroshima, Shiga, Miyagi, Ishikawe, Toyama, Ibaraki, Chira und Tokio (alle in Hondo), ferner Kumamoto, Nagasaki, Taga (in Kiushiu), in deren tiefliegenden Teilen die Krankheit endemisch herrscht, in dem Maße, daß z. B. in Okayama in den Jahren von 1884 bis 1895 1380 Fälle vorkamen, von denen 220 tödlich verliefen. Sehr traurige Zahlen haben die Untersuchungen von Kommissionen zutage gefördert, welche die endemisch infizierten Dörfer inspizierten; diese fanden beispielsweise von 301 Personen 67%, von 99 Personen 57%, von 254 Personen 56% infiziert, und diese Zahlen stellen nicht etwa gleichgültige Rechenbefunde dar, wie bei Trichocephalus und anderen Helminthen, sondern wo die Egel zweifellos vorhanden sind, da sind auch immer krankhafte Erscheinungen nachweisbar.

Die Art der Infektion ist nicht sichergestellt. Von einigen der genannten Gegenden wird ausdrücklich bemerkt, daß, im Gegensatz zu den sonstigen japanischen Sitten, Fische und Mollusken nicht roh gegessen werden. Katsurada nimmt direkte Infektion durch Verschlucken schmutzigen Wassers, etwa durch Kinder beim Schwimmen, an. Befallen werden alle Altersklassen.

Klinik. Wie bei den meisten Helminthenkrankheiten hängt die Schwere der Krankheitserscheinungen von der Zahl der vorhandenen Würmer ab, ebenso ist auch hier der Beginn unmerklich, schleichend, symptomlos, subjektive Empfindungen leiten den Zustand ein. Meist stellen sich krankhaftes Hungergefühl, seltener Appetitlosigkeit, ein, es treten unregelmäßige, vielfach flüssige Stühle auf, die Patienten klagen über Druck und Schwere im Epigastrium und rechten Hypochondrium, mitunter über dumpfen Schmerz in diesen Regionen. In diesem Stadium findet man die Leber für Perkussion und Palpation vergrößert, zwar meist geringer als bei hypertrophischer Cirrhose, mitunter aber bis zum Nabel, bei Kindern auch noch tiefer reichend. Zuweilen ist der linke Lappen stärker geschwollen, mitunter sind Unebenheiten der Oberfläche fühlbar. Dieser Zustand kann lange ohne wesentliche Störung von Ernährung und Allgemeinbefinden bestehen, bis mit dem Einsetzen schwerer sekundärer Leberveränderungen das Leiden in ein ernstes Stadium tritt, welches unter dem Bilde atrophischer Cirrhose verläuft. Es stellen sich Ascites, blutige Diarrhöen, Epistaxis, Extremitätenödeme, Milzschwellung, Nachtblindheit, Kachexie ein, relativ häufig auch Ikterus, jedoch ist die Leber niemals so stark verkleinert wie bei alkoholischer Cirrhose, und Magenblutungen kommen nicht vor. — Die Diagnose ist mit Leichtigkeit aus den mit dem Stuhlgang entleerten Eiern zu stellen.

Jede ätiologische Therapie ist machtlos, symptomatische Maßnahmen halten den unglücklichen Ausgang auf, wenden ihn aber nicht ab. Auch die Auswanderung aus der Infektionsgegend führt nicht immer zum Ziel, da die Würmer sehr langlebig zu sein scheinen, viel langlebiger jedenfalls als Fasciola hepatica. Die für die Prophylaxe vorgeschriebenen hygienischen Maßnahmen ergeben sich als ganz selbstverständlich aus der epidemiologischen Beobachtung und sind, wie die Beschaffung einwandfreien Trinkwassers, Vernichtung der Exkremente und entsprechende Verbote, bei der niederen Bevölkerung ebenso leicht vorgeschrieben als wenig oder gar nicht durchführbar.

Pathologische Anatomie. Sitz der Würmer und Ort ihrer deletären Wirksamkeit sind die Gallengänge der Leber, nur wenn diese überfüllt ist, findet man sie auch im Darm, von dem aus sie auch ins Pankreas eindringen (13·5%). Ihre Anzahl kann die ungeheure Menge von 10.000 Exemplaren im einzelnen Individuum erreichen. Dreifacher Art sind die Wirkungen, welche die Egel durch ihren Sitz in den Gallengängen hervorrufen, primäre und sekundäre einerseits, unter den primären anderseits direkte und indirekte. Der Aufenthalt der Würmer übt direkt, vielleicht auch durch die Saugakte eine reizende Wirkung auf die Gallengangsepithelien aus, sie werden lebhaft katarrhalisch irritiert, die Gallengangsdrüsen neigen zu Hypertrophie und adenomatöser Proliferation. Weit erheblicher ist die Stauungswirkung, welche durch Verstopfung der Gallengänge mit den oft zu 4 und 5 nebeneinanderliegenden Würmern entsteht. Die distalen Abschnitte erweitern sich zu cystisch-spindeligen, aneurysmatischen Säcken, neben den Verlegungsstellen findet eine lebhafte Collateralenbildung statt, alles natürlich unter konsekutiver Bindegewebsproliferation, so daß das schneidende Messer harte, elastische Stränge zu durchschneiden hat. Mit Zunahme der bindegewebigen Neubildungen gehen Druckwirkung und Nekrotisierung des Parenchyms einher, es bilden sich, z. T. unter Einwirkung sekundärer Bakterieninvasion, Erweichungsherde, welche zu multipler Absceßbildung führen können, häufiger aber ihrerseits organisiert werden. Wo die Proliferation langsamer vor sich geht und allmählich das interlobuläre Bindegewebe ergreift, finden sich Vorgänge fettiger Degeneration und einfacher Atrophie. Nach Katsurada sollen schwerere zum Tode führende Cirrhosen sich nur dann ausbilden, wenn über 1000 Würmer vorhanden sind. In diesen Fällen treten dann die schweren sekundären Veränderungen ein, welche zur direkten Todesursache werden, zunächst eine Stauung und Hydrops der Gallenblase, in der meist keine Würmer gefunden werden, weiter Pfortaderstauung mit allen ihren Konsequenzen (Ascites in 19%), schließlich auch hier Carcinombildungen am Pylorusteil der Gallenblase. Gallensteine werden höchst selten gefunden. Mitunter findet sich im Bereich der Schrumpfungsschwielen Obliteration der Äste der Arteria hepatica. Bei starker Beteiligung des Parenchyms tritt Verdickung des Peritonaeums der Leberkapsel ein, die ein graues, sehniges Aussehen bekommt. Der Befund ist im allgemeinen der einer biliären Cirrhose. Makroskopisch erscheint die Schnittfläche der Leber gelblich oder grünlich, schleimig und schlüpfrig.

Auch im Pankreas tritt, wenn größere Mengen von Würmern dorthin gelangen, Bindegewebsproliferation, Atrophie und Degeneration des Parenchyms ein.

Die Diagnose wird aus der Auffindung der Eier im Stuhle gestellt. Diese sind wie die Eier von Opisthorchis felineus überaus klein, 0·027—0·03 : 0·015—0·0175. Sie haben eine ausgesprochene Amphorenform, sind gedeckelt, goldgelb, bei Druck auf das Deckglas springt der Deckel sehr leicht ab.

Literatur: Die gesamte ältere Literatur siehe bei Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1908. — Ferner einschließlich der japanischen Literatur bei F. Katsurada, Beiträge z. Kenntn. d. Dist. spathul. Beiträge z. path Anat. u. allg. Path. 1900, XXVIII, p. 479. — Verdun u. Bruyant, Opisth. felineus beim Menschen in Tonkin. C. R. soc. biol. 1907. LXII. — Arbeiten aus dem Jahre 1910 sind noch nicht berücksichtigt.
Rodenwaldt.

Opium (ὁ ὀπός, der Saft). Laudanum, Meconium, Meconium Thebaicum, Affium, Mohnsaft, englisch und französisch Opium; spanisch Opio; arabisch ufiun; hindostanisch ufien; javanisch apium; chinesisch yá pien oder ya pien yuen. Die ältesten Nachrichten, die wir über schlafmachende und schmerzstillende Mittel besitzen, sind eng verbunden oder sogar identisch mit denen über Opium. Wahrscheinlich wandten schon die alten griechischen Ärzte (Hippokrates) das Opium an. Dioscorides erwähnt dasselbe und unterscheidet sogar das Opium, welches nach dem Einritzen

der Mohnköpfe freiwillig auströpfelt, von dem durch Auskochen der Mohnpflanze erhaltenen, das er mit dem Namen Meconium belegt. Eine ähnliche Unterscheidung finden wir bei Plinius. Erst durch die arabischen Ärzte kam jedoch das Opium zu einer allgemeinen therapeutischen Würdigung, während es zu einer, dem heutigen Gebrauche wohl nicht nachstehenden Anwendung um die Mitte des XVII. Jahrhunderts durch die Mitteilungen Sydenhams u. a. gelangte.

Die Gewinnungsart des Opiums ist bis heute im großen und ganzen an allen Orten, wo eine derartige Produktion stattfindet, z. B. in der Türkei, Ägypten, Persien, Ostindien, China, die gleiche geblieben. Die unreifen, frischen Kapseln des Mohns — Papaver somniferum — bilden die Quelle des Opiums. Die Mohnköpfe, von denen an einem Stiel bis dreißig Stück sitzen können, werden, wenn sie eine gewisse Entwicklung erreicht haben, etwa 2—3 Wochen vor der Reife, sobald die Kapseln sich mit einem feinen Mehlstaub bedecken, zwei- bis dreimal am Tage horizontal, aber oberflächlich, ohne in die Fächer der Kapsel einzudringen, mehrmals eingeschnitten. Aus diesen Wunden träufelt der weiße Mohnsaft auf untergelegte Sauerampfer oder Mohnblätter reichlich aus. Was am Mohnkopfe selbst haftet, wird abgekratzt. Dieses Verfahren setzen die Opiumbauern so lange fort, bis die Mohnköpfe keine Ausbeute mehr liefern, was meist nach drei bis vier Tagen der Fall ist.

Der gewonnene Milchsaft — das Opium des Handels — wird an der Sonne bald dick, undurchsichtig, und ändert allmählich seine Farbe von milchweiß zu gelblichrot bis rotbraun. Die Größe der Opiumkuchen, die in den einzelnen Landschaften und Ländern verschieden geformt und verschieden zum Versand verpackt werden, schwankt sehr. Es gibt solche, die 30—40 *g* und solche, die 1—2 *kg* wiegen. Auch in dem Gehalte des Opiums an Morphin bestehen bedeutende Differenzen. Dieselben werden durch die Provenienz der Droge bedingt. Denn sowohl die einzelnen Varietäten der Mohnpflanze, ihr Standort, als auch die Zeit, in welcher der Milchsaft aus ihr gewonnen wird, beeinflussen die Morphinmenge. In bezug auf den letztgenannten Umstand ist festgestellt worden, daß sich der Morphingehalt mit wachsender Reife verringert.

Man unterscheidet im Handel folgende Opiumsorten:

1. Smyrnaer Opium (levantinisches, kleinasiatisches, armenisches Opium, Karahissar, Guevé, Beybazaar, Yerli-Opium). Dasselbe kommt in $^1/_2$—$^3/_4$ *kg* schweren, rundlichen in Mohnblätter gewickelten oder mit Rumexsamen bestreuten Broten vor. Es besitzt im Innern noch stets kleine, tränenartige, gelblichbraune Körner, enthält, je nach seiner Güte, 10—13% Morphin und ist fast ganz in Wasser löslich. Vielfach wird gutes, kleinasiatisches Opium mit „Tschikenti", d. h. verfälschter oder Ausschußware versetzt.

2. Persisches Opium. Es wird aus Papaver somniferum var. album gebaut, kommt in Siegellackstangenform und in Kugeln in den Handel und enthält 12—16, ja selbst einige Specimina 18% Morphin. Recht erhebliche Mengen dieses Opiums werden, z. T. mit Öl versetzt, nach China exportiert. Im Jahre 1902 betrug die Produktion in Persien etwa 12 Millionen Kilogramm.

3. Ostindisches Opium (Patna, Benares, Malwa). Dasselbe wird fast ausschließlich nach China exportiert, hat eine dunkelrote Farbe und besitzt zwischen 8 und 10% Morphin.

4. Für den Gebrauch im Lande selbst, teilweise sogar für den Export, werden jetzt in China große Mengen von Opium produziert. Dasselbe wird angeblich erst nach längerer Lagerung gebraucht, nachdem eine Einwirkung von Aspergillus niger stattgefunden hat.

5. Ägyptisches Opium. Es bildet ca. 500 *g* schwere, platte, meist runde Kuchen, ist im Bruch muschlig und enthält 4—6% Morphin.

6. Türkisches und bulgarisches Opium wird in Broten und Zeltchen geformt und kommt dem Smyrnaer an Wert gleich.

Außer den genannten Opiumsorten gibt es noch in Australien, Algier, Amerika, Frankreich, Griechenland, Italien und Deutschland produzierte. Dieselben bilden jedoch, weil sie minder- oder unwertig sind oder die Produktion unrentabel ist, keine Handelsware.

Es kann unter Umständen wichtig sein, mikroskopische Unterscheidungsmerkmale der hauptsächlichsten Opiumsorten zu besitzen. Aus einer Untersuchung von Mjöen geht in dieser Beziehung folgendes hervor:

1. Sind Fruchtwandreste vorhanden, so hat man kleinasiatisches Opium vor sich.
2. Sind keine Fruchtwandreste und viel Stärke nachweisbar, so stammt die Sorte aus Persien.
3. Sind keine Fruchtwandreste und auch keine Stärke vorhanden, so hat man es wahrscheinlich mit indischen oder chinesischen Sorten zu tun.

Es ist selbstverständlich, daß bei dem hohen Wert des Opiums zahlreiche Verfälschungen desselben vorgenommen werden. Teils wird das durch Auskochen der Pflanze gewonnene Extrakt, aber auch anderweitige Pflanzenextrakte zu dem Milchsafte gemischt, teils werden wertlose Beimengungen, wie Mohnabschabsel, Wachs u. s. w., dem Opiumkuchen zum Zwecke der Gewichtserhöhung einverleibt.

Die deutsche Pharmakopöe verlangt, daß das Opium eine braune, innen gleichmäßige, anfangs weiche, völlig lufttrockene, aber spröde Masse darstelle, die nicht weniger als 10% Morphin enthalte.

Außer dem Morphin finden sich noch viele andere Alkaloide in dem Opium, ferner das Meconin, ein indifferenter, krystallinischer, in Wasser schwer löslicher Stoff, sodann die Meconsäure, die, in farblosen, durchsichtigen Schuppen krystallisiert, in Wasser löslich ist und mit neutralen Eisenoxydsalzen eine Rotfärbung gibt, außerdem eine flüchtige, riechende Substanz und schließlich mehrere der gewöhnlichen Pflanzenstoffe, wie Gummi, Harz, Fett, und anorganische Salze.

Die Wirkungsart des Opiums.

Die Wirkungsweise des Opiums setzt sich aus den Einzelwirkungen seiner Inhaltsstoffe zusammen. Je nach der Beschaffenheit des Präparates, d. h. nach den wechselnden Mengenverhältnissen des einen oder anderen Bestandteiles kommen Abweichungen von der im allgemeinen als typisch erkannten Wirkung vor. Solche Differenzen in der Gesamtwirkung des Opiums werden in der Tat vielfach beobachtet. Dieselben hängen aber zum großen Teil auch von anderen Verhältnissen ab. So fand Charvet die Wirkungen des Opiums verschieden je nach der Tageszeit, dem Klima und der Menschenrasse. Außerdem kommen Alter und Geschlecht für den Einfluß des Opiums auf den menschlichen Organismus in Betracht. In Beziehung auf die Menschenrasse ist zu erwähnen, daß z. B. bei durch Opium betäubten Negern und Malaien Konvulsionen, Delirien etc. vorkommen, während bei Kaukasiern, trotzdem auch bei ihnen von ihrer geistigen Entwicklung abhängige Verschiedenheiten in der Opiumwirkung zu konstatieren sind, solche Zustände nicht oder doch selten eintreten.

Analoge Unterschiede in der Opiumwirkung beobachtete Charvet bei Tieren. Die niederen Tiere reagieren in ausgesprochener Weise auf Opium durch Konvulsionen, und dieses Symptom nimmt an Intensität ab, resp. verschwindet, je höher man in der Entwicklungsreihe der Tiere hinaufsteigt. Dagegen nimmt umgekehrt sprungweise die hypnotisierende Wirkung ab oder ist überhaupt nicht mehr vorhanden, je weiter man vom Menschen abwärts in der Tierreihe an einzelnen Individuen das Mittel versucht. Bisweilen kann man bei Hunden durch 0·3, ja selbst 0·5 *g* und noch mehr keine Narkose erzeugen. Unter den Haustieren gelingt die Betäubung durch Morphin bei Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, weißer Ratte, Maus, Sperling, während sie nicht gelingt mit zunehmender Unempfindlichkeit bei: Pferd, Rind, Katze, Schaf, Schwein, Ziege. Enten, Hühner und Tauben werden durch innerlich verabreichtes Opium nicht vergiftet.

Die Resorption des Opiums findet von allen Körperstellen aus statt, die auch sonst als Eingangspforten für solche extraktartige, medikamentöse Substanzen gelten. Die direkte Einführung derselben in die Blutbahn, die Applikation auf Wundflächen und Schleimhäute, besonders auf die Schleimhaut des Mastdarmes und die Einbringung in den Magen, aber nicht in die menschliche Harnblase, veranlassen eine Reihe von allgemeinen und lokalen Symptomen, deren Intensität von der Größe der resorbierenden Fläche und von der Höhe der Dosis abhängig ist. Sogar die intakte

Haut sollte, wie Hufeland angibt, für Opium nicht undurchdringlich sein, da er nach längerem Halten eines Opiumstückes in der Hand narkotische Wirkungen auftreten sah. Dies ist aber entschieden unrichtig. Über das Schicksal des Opiums im Körper ist nichts Genaues bekannt. Die Ausscheidung desselben, resp. seiner Bestandteile in die Milch von nährenden Frauen ist sicher nachweisbar. Ich lege besonderes Gewicht darauf, ob die Brustdrüse normal oder entzündet ist. Im letzteren Falle wird der Übergang des Opiums in die Milch sich schneller und reichlicher vollziehen. Das Kind kann durch eine solche Milch in Narkose verfallen und eventuell sterben, die Mutter aber nur die normale Opiumwirkung an sich erfahren.

Die Wirkung desselben auf die einzelnen Organe und Organfunktionen fällt im großen und ganzen mit der des Morphiums zusammen. Die Herzpulsationen erleiden einige Zeit nach der Einführung des Mittels in den Magen, durchschnittlich nach 20 Minuten, eine von der individuellen Empfänglichkeit der betreffenden Person und der Menge des Mittels abhängige Vermehrung, die nach kurzem Bestehen einer Verminderung Platz macht. Die letztere kann unter Umständen weit unter die anfängliche, normale Frequenz heruntergehen. Crumpe stellte an sich selbst hierüber Versuche an. Nach Einnahme von 0·15 *g* Opium zeigte z. B. der Puls, der vorher 70mal in der Minute schlug, die im folgenden Diagramm angegebenen Veränderungen:

Nach	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	75	90	Minuten
erfolgten	74	74	74	76	78	80	72	70	64	64	66	70	70	70	Pulsschläge

Auf der Höhe der Opiumwirkung, also zusammenfallend mit der größten Frequenz des Pulses, erscheint letzterer kräftig und voll und verliert diese Eigenschaft erst mit der Abnahme seiner Zahl. Alsdann kann er klein und selbst arhythmisch werden.

Auch die Respirationstätigkeit erfährt nach einer primären Steigerung eine Verlangsamung. Abweichungen von diesem gewissermaßen typischen Verhalten von Puls und Respiration unter Opiumeinfluß kommen, abgesehen von den schon erwähnten Einflüssen, auch dann zu stande, wenn dem durch das Mittel bedingten Hange nach Ruhe nicht Folge gegeben wird. Er sah in diesem Falle die Pulsfrequenz ansteigen und nicht während der dann nur fragmentären Narkose abnehmen.

Abnahme der Pulsfrequenz und das Auftreten von narkotischen Erscheinungen (Eingenommensein und Schwere des Kopfes, Schwindel, Alienation der Sinnesempfindungen) stehen in einem zeitlichen Zusammenhange. Nach großen Opiumdosen wird Pupillenverengerung beobachtet. Dieses Symptom ist jedoch als kein konstantes anzusehen.

Die Sekretion der Drüsen, mit Ausnahme derjenigen des Schweißes, wird durch Opium herabgesetzt. Die Darmperistaltik erfährt eine Lähmung, infolge deren Retardation, resp. Hemmung der Kotentleerungen eintritt. Durch einmalige oder nur kurze Zeit gereichte mittlere Opiummengen soll die Geschlechtstätigkeit erhöht werden. Diese Angabe muß insofern als unrichtig angesehen werden, als wohl während des Opiumrausches der Opiumraucher eine Reihe von wollüstigen Bildern in der abnorm erregten, ungeordneten und wirren Sinnestätigkeit auftauchen können, daß aber die dadurch hervorgerufenen Erektionen schnell vorübergehen und hiermit wohl nicht eine erhöhte Libido sexualis oder Potentia coeundi verbunden ist. Zu bemerken ist freilich, daß von Opiophagen eine erhebliche Steigerung der geschlecht-

lichen Funktionen in der ersten Zeit des Opiumgebrauches angegeben wird. Dieselbe macht später einer Impotenz Platz.

Der Einfluß des Opiums auf die Haut, speziell die Schweißsekretion, ist einer der bemerkenswertesten und am längsten bekannten. Mit der Rötung und Turgescenz des Gesichtes sowie der erhöhten Temperatur der übrigen Körperdecke entstehen zugleich sehr oft profuse Schweiße, wenngleich nicht so konstant, daß der alte Ausspruch gerechtfertigt wäre: „Si vero ullus effectus est quem Opium agens in corpore certo praestat quique in omnium oculos incurrit, sane is est haec excretio, quam quoties Opium exhibuerunt, toties animadvertere debuerunt medici omnium temporum omnium regionum omnes." Diese diaphoretische Wirkung zeigt sich bei manchen Personen besonders am Kopfe und tritt auch schon nach ganz kleinen Dosen ein. Sie kann von einem Ausbruche von Sudamina begleitet sein. Über die Art des Zustandekommens dieser Opiumwirkung ist nichts Sicheres bekannt. Vielleicht ist sie ein Produkt der erregenden Einwirkung des Opiums auf die spinalen Schweißcentren oder einer peripherischen Reizung der Schweißfasern.

Die bisher genannten und mehrere andere unwesentliche Symptome setzen das Bild der in ziemlich weiten Grenzen schwankenden Gesamtwirkung des Opiums zusammen. Während gewöhnlich Dosen bis zu 0·015 *g* bei Erwachsenen nur leichte Obstipation oder schnell vorübergehende Schläfrigkeit mit geringfügiger Pulsänderung zuwege bringen, treten nach 0·03—0·1 *g* und mehr die angeführten Einwirkungen auf Organfunktionen, voran diejenige auf das centrale Nervensystem, in voller Intensität auf, sobald keine besondere individuelle Disposition Änderungen in dem Verhalten hervorruft. Es durchströmt den Körper eine angenehme, vom Rumpfe zum Kopfe hinaufschreitende Wärmeempfindung, die bald einem wohligen Gefühle von Schwere in den Extremitäten Platz macht. Die Augen werden glänzend, die Perceptionsfähigkeit der Sinnesorgane für äußere Eindrücke ist vorübergehend gesteigert; alsbald aber vermindert sie sich; es tritt ein Druckgefühl in der Schläfen- und Stirngegend ein und die Empfindung, als wären die Augen zu groß für ihre Höhlen; hierzu können sich subjektive Lichtempfindungen — Farben- und Ringesehen — gesellen, die Augen werden müde, die Lider schließen sich unwillkürlich und das Ohr, das anfangs eine gesteigerte Empfänglichkeit für die zu ihm gelangenden Schallwellen erkennen ließ, vernimmt diese in späteren Stadien nur fragmentär. Die Bewegungen werden schon kurze Zeit — 15—20 Minuten — nach dem Einnehmen träge, es tritt Verlangen nach Ruhe sowie Neigung zum Schlafe ein, und diesen Empfindungen wird alsbald nachgegeben. Die Personen verfallen anfangs in keinen eigentlichen Schlaf, vielmehr ist es ein soporöser Zustand, in dem das Bewußtsein noch in gewissen Grenzen tätig ist und Reflexbewegungen noch auf leichte äußere Reize antworten. Erst wenn die Opiumwirkung weiter fortgeschritten ist, tritt fester Schlaf ein, meist durchwoben von lebhaften, die extremsten Empfindungen der Lust oder Unlust umschließenden Träumen. Die Dauer dieses Zustandes wechselt je nach der Individualität der Person. Gewöhnlich hält er nach Einführung der obengenannten Dosen $^1/_2$—1 Stunde an. Häufig tritt überhaupt kein Schlaf, sondern nur ein rauschähnlicher Zustand ein. Nach Rückkehr des Bewußtseins zeigen sich eine Reihe von längere oder kürzere Zeit anhaltenden Nachwirkungen, wie Schmerzen oder Mattigkeit in den Extremitäten, Kopfweh, Appetitlosigkeit sowie Verstopfung.

Die Nebenwirkungen des Opiums.

Gegenüber der gewissermaßen typischen Opiumwirkung stehen einzelne Symptome, die relativ selten auftreten und deren Entstehungsbedingungen unbekannt

sind. Wahrscheinlich beruhen auch hier, wie bei so vielen anderen Arzneimitteln, diese Nebenwirkungen auf dem „Mysterium der Individualität“, jener großen Zahl von Faktoren, von denen kaum ein einziger in seinem Wesen bisher hat klargelegt werden können. Besonders das Alter und das Geschlecht der Personen, die Opium nehmen, scheinen abweichende, mitunter deletäre Wirkungen zu bedingen. Es sind in der Literatur viele Fälle verzeichnet, in denen Kinder selbst minimalen Opiummengen unterlagen. Edwards sowie Smith sahen auf diese Weise den Tod nach 0·0006 *g*, resp. 0·0003 *g* Opium zu stande kommen. Ebenso berichtet Taylor Todesfälle nach zwei Tropfen Laudanum. Ja selbst nach einem Tropfen der Tinct. Opii sind schwere Intoxikationssymptome beobachtet worden. Die Kinder fallen gewöhnlich ganz kurze Zeit nach der Aufnahme des Mittels in tiefe Narkose, die in Koma übergeht. An dieses schließen sich dann Konvulsionen. Es hat somit die Zurückhaltung, die früher traditionell gegenüber der Opiummedikation bei Kindern herrschte, ihre begründete Berechtigung. Wenn auch relativ selten derartige schädliche Wirkungen eintreten, so ist doch immerhin die Möglichkeit ihres Erscheinens in jedem Falle zu befürchten und daher die in neuerer Zeit vielfach geübte Nichtbeachtung dieser Verhältnisse nicht zu billigen. Daß auch eine Art von Kumulation winziger, aus der Muttermilch aufgenommener Dosen des Opiums, resp. seiner Bestandteile im Kinde stattfinden kann, halte ich für möglich.

Bei Greisen begünstigen auch sehr kleine Mengen von Opium cerebrale Kongestionen. Bei einem solchen erfolgte der Tod nach 30 *g* Mohnsirup.

Ebenso sind Frauen abnormen Opiumwirkungen leichter als Männer unterworfen. Ferner geben zu solchen gastrische Zustände sowie die Hyperämie des Gehirns leicht Veranlassung. Von den Anwendungsformen des Opiums soll die als Klysma nach den vorhandenen Beobachtungen besonders dazu geeignet sein, Nebenwirkungen auftreten zu lassen. Von Dupuytren ist — was vielleicht als Erklärung hierzu dienen könnte — angegeben worden, daß die Resorption des Opiums vom Darme aus eine schnellere und vollkommenere sei als selbst die vom Magen aus. Besonders sind von hierhergehörigen Erscheinungen die auf das Centralnervensystem gerichteten zu nennen: Cheyne-Stokessche Atmung, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, sowie in der motorischen Sphäre: Sehnenhüpfen, Tremor der Hände, Zuckungen in einzelnen Körperteilen; selbst Konvulsionen sind nach kleinen und mittleren Opiummengen beobachtet worden. Vereinzelt kam es zu amblyopischen oder amaurotischen Zuständen und zu Gehörstörungen. Seitens des Verdauungsapparates zeigen sich nicht selten, zumal bei Frauen, Übelkeit oder Erbrechen. Schwangere sollen nur mit der größten Vorsicht Opium erhalten. Krampfhafte Bewegungen des Foetus, Arhythmie des Fötalpulses, betäubt oder tot zur Welt gekommene Kinder sind mit Recht oft dem, von der Mutter kurz vor der Geburt gebrauchten Opium zur Last gelegt worden.

Auch an der äußeren Haut wurden manchmal nach innerlichem Opiumgebrauch Veränderungen konstatiert, die wahrscheinlich in einer direkten Einwirkung des Mittels auf die ergriffenen Hautpartien, resp. deren trophische Nerven ihren Grund haben. Abgesehen von dem quälenden Jucken, das schon von den alten Ärzten gekannt und als Pruritus Opii bezeichnet wurde, sowie von den Schweißen, tritt ab und zu ein Hautausschlag auf. Dieses Opiumexanthem kann sich diffus über den ganzen Körper verbreiten oder auch lokalisiert, z. B. am Halse, den Armen und der Brust erscheinen. Es stellt sich meist in der Form eines Erythems dar, das ohne scharfe Begrenzung in die gesunde Umgebung übergeht. In einem Falle erwies sich dasselbe aus dicht beieinander stehenden, stecknadelkopfgroßen Stippchen, in

anderen aus Quaddeln zusammengesetzt. Nach dem Verschwinden desselben erfolgt eine Abschuppung der Haut in verschieden großen Stücken. Auch Enantheme kommen vor. Gelegentlich erscheint mit oder ohne Ausschlag Schwellung des Gesichtes. Ein arzneiliches Eingreifen ist bei den genannten Nebenwirkungen nicht nötig, da nach dem Aussetzen des Mittels die Symptome schwinden. Gegen etwaige Depressionszustände sind Analeptica zu reichen.

Die akute Opiumvergiftung.

Die an Häufigkeit zunehmende akute Vergiftung mit Opium (Opiumtinktur, Opiumextrakt, Mohnköpfen etc.) weist in ihren Symptomen nur graduelle Unterschiede von den bisher erwähnten normalen, resp. den Nebenwirkungen auf. Die Betäubung tritt schneller und vollkommener ein, die Pupille wird verengt und kann stecknadelkopfgroß werden, die Augen sind starr, das Gesicht meist bleich, die Haut kühl, cyanotisch, der Puls arhythmisch, auch aussetzend, das Empfindungsvermögen vernichtet, die Schlundmuskeln gelähmt, und klonische Zuckungen werden entweder nur an den Extremitäten oder auch am ganzen Körper sichtbar. In diesem Stadium kann auch unwillkürliche Entleerung von Harn und Kot erfolgen. Im Harne eines mit Opium Vergifteten fand Olivier Eiweiß in nicht großer Menge. Er läßt dasselbe infolge einer durch das Opium verursachten Nierenentzündung (Néphrite thébaique) entstehen. Es scheint gerechtfertigter zu sein, diese Albuminurie von der Einwirkung des Opiums auf das Centralnervensystem abzuleiten. Ist die Dosis eine absolut tödliche gewesen, oder wird dem Vergifteten bei einer kleineren Dosis nicht bald Hilfe gebracht, so erfolgt der Tod nach weiterem Auftreten einer dyspnoetischen, stertorösen Atmung unter Konvulsionen. Die Sektion ergibt in solchen Fällen keinen Anhalt über die Todesursache. Die einzige, besonders in die Augen fallende, aber nicht charakteristische Veränderung ist die starke Hyperämie des Gehirns und der Lungen. Die tödliche Dosis des Opiums im allgemeinen festzustellen, ist schwer, weil dieselbe wesentlich von der Individualität der Person abhängt.

In der Kasuistik der Opiumvergiftungen beträgt die kleinste Dosis von Opium in Substanz, welche einen Erwachsenen tötete, ca. 0·3 *g*; den Tod eines $4^1/_2$jährigen Kindes sah man nach 0·024 *g* in 7 Stunden, und eines vierwöchigen nach 0·007 *g* mit ebensoviel Hyoscyamus in 12 Stunden erfolgen. Opiumextrakt tötete zu 0·15 *g*. Die Opiumtinkturen haben bei Kindern in 0·0006 bis 0·003 *g* Opium entsprechenden Mengen den Tod veranlaßt. Dagegen ist Wiederherstellung nach 1 Tee-, resp. 1 Kaffeelöffel voll, oder nach 3 Klistieren von je 35 Tropfen Tinct. Opii crocata bei Kindern beobachtet worden. Bei Erwachsenen sind Todesfälle bei 4—8 *g* Opiumtinktur bei Nichtgewöhnung und Wiederherstellung öfters nach 30—90 *g*, ja selbst nach 180 *g* vorgekommen.

Von den Mohnköpfen haben sich tödlich erwiesen: Eine Abkochung von drei grünen Köpfen bei einem einjährigen Kinde in 1 Stunde, ja sogar 2 Eßlöffel voll einer Abkochung von 2 Köpfen, während anderseits selbst nach dem Einnehmen eines Dekoktes von 20 Mohnkapseln ein 6 Monate altes Kind mit dem Leben davonkam. Auch Tiere werden durch trockene Mohnköpfe vergiftet.

Durchschnittlich stellen sich die ersten Vergiftungssymptome 5—10 Minuten, seltener $^1/_2$—1 Stunde nach dem Einnehmen des Opiums ein, während die Dauer der Symptome 6—24 Stunden betragen kann. In sehr seltenen Fällen zeigen sich Vergiftungserscheinungen erst nach mehrstündigem Verweilen des Giftes im Magen. So konnte eine Kranke nach Verschlucken von 240 *g* Opium noch nach 1 Stunde

mitteilen, was sie getan hatte. Eine vollkommene Wiederherstellung ist auch nach Einführung sehr großer Dosen des reinen Opiums oder der Tinktur — selbst über 50 *g* von der letzteren — noch beobachtet worden. Nach einer scheinbaren Besserung kann ein Rückfall auftreten.

Die Therapie der Opiumvergiftung hat mehrere Indikationen zu erfüllen. Die nächste ist, wenn kein mehrstündiger Zeitraum zwischen Vergiftung und Hilfeleistung liegt, die Entleerung des noch im Magen befindlichen Opiums. Dieselbe geschieht je nach den Umständen durch die Magenpumpe oder durch interne, resp. wenn dies nicht möglich, subcutane Anwendung von Brechmitteln und ist unter Überwachung des Allgemeinbefindens so lange fortzusetzen, als das aus dem Magen Beförderte noch nach Opium riecht. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, daß, wenn Opium verschluckt ist, die kleinen Giftpartikelchen der Magenwand fest adhärieren können, so daß nur durch häufige Magenausspülungen eine Loslösung und Lösung derselben ermöglicht wird. Als Brechmittel sind das schwefelsaure Zink, resp. Kupfer dem Tartarus stibiatus wegen dessen schwächender Einwirkung auf die Herzaktion in allen Fällen vorzuziehen. Am leichtesten und am schnellsten wirkt jedoch das Apomorphin. hydrochloricum, subcutan angewandt (eine und eventuell mehrere Pravazsche Spritzen voll einer Lösung von 0·1 : 10 Wasser). Dasselbe ist besonders da angezeigt, wo die Einführung anderer Mittel durch den Mund nicht mehr möglich, das Schluckvermögen aufgehoben ist und eine Magenpumpe oder dieser ähnliche Apparate nicht zur Hand sind. Nach dem Erbrechen können Abkochungen gerbsäurehaltiger Mittel oder gelöstes Tannin selbst, ferner feingepulverte tierische, durch Salzsäure ausgezogene Kohle zur eventuellen Bindung der Opiumalkaloide benutzt werden. Zweckmäßig kann man auch die Entleerung des Magens und die Ausspülung desselben mit einer Tanninlösung verbinden. Von besonderer Wichtigkeit ist die Anwendung der Belladonna, resp. des Atropins (zu 0·001 *g*), sobald Sopor und Verengerung der Pupille vorhanden ist. Dasselbe ist, wie früher schon (s. Morphium) auseinandergesetzt wurde, als ein physiologisches Antidot anzusehen, von dem keine absolut sichere Lebensrettung, wohl aber Aufbesserung des Krankheitszustandes zu erwarten ist. Unter seiner zweckmäßigen Anwendung werden die seitens der Blutcirculation und der Atmung drohenden Gefahren sehr oft wirksam bekämpft und die früher bei der Opiumvergiftung beliebte und leicht Verfall hervorrufende Vanäsektion überflüssig. Der Nutzen des Kalium permanganicum zu subcutanen Injektionen (1—2:20) oder zum Einnehmen (zwei bis drei Dosen von je 0·3 *g* in ca. 500 cm^3 Wasser) ist meiner Ansicht nach problematisch.

Mit den genannten Eingriffen muß die Anwendung von Hautreizen, sowie Analepticis einhergehen. Hierfür eignen sich, wie bei allen derartigen Verhältnissen, kalte Übergießungen, Senfteige, Riechenlassen von Ammoniak, innerliche Verabfolgung von Excitantien etc. Auch sind häufiges Anrufen des Kranken sowie erzwungene Körperbewegungen durch öfteres Rütteln und Emporziehen an den Haaren zur Erreichung dieses Zweckes zu versuchen. Sobald Asphyxie eintritt und die Herztätigkeit trotz aller Mittel auf ein Minimum gesunken ist, kann zur künstlichen Respiration gegriffen werden. Auch eine lange fortgesetzte Inhalation von Sauerstoff soll sich hierbei nützlich erweisen. Ich persönlich habe keinen Erfolg davon gesehen.

Wird die Vergiftung überstanden, so zeigen sich, abgesehen von Verdauungsstörungen, Obstruktion und Kopfweh, keine Nachwirkungen. Wie bei der Morphinvergiftung kommt auch beim Opium eine remittierende Form (sekundäre Asphyxie) vor, d. h. die Kranken erholen sich von den ersten Giftwirkungen, erleiden jedoch

dann einen Rückfall und gehen in demselben zu grunde. Es müssen deswegen derartige Kranke sorgfältig überwacht werden.

Die chronische Opiumvergiftung.

Die Eigenschaft des Opiums, in geeigneter Dosis, besonders bei öfterer Wiederholung, einen rauschartigen Zustand hervorzurufen, in welchem die psychischen Funktionen außerordentlich gesteigert sind und körperliche Beschwerden nicht zur Perception kommen, haben in einigen Ländern, z. B. der Türkei, Persien, Indien, China (4—5 Millionen Opiumraucher), in Amerika, in England und auch vereinzelt in Deutschland und Frankreich, zu dem chronischen Gebrauche des Opiums als Genußmittel und somit auch zu der Möglichkeit einer chronischen Opiumvergiftung geführt. Die Opiophagen verfallen diesem Laster aus denselben Ursachen wie die Morphinisten. Fehlen der Willenskraft, das Mittel auszusetzen, nachdem sie es zu Heilzwecken öfters gebraucht haben, sowie das nachahmende Verlangen, sich in jenen angenehmen Exaltationszustand zu versetzen oder auch, wie dies in China vielleicht bei ca. 45% der Opiumraucher der Fall ist, der Wunsch, eine Steigerung der geschlechtlichen Funktionen herbeizuführen, sind die wesentlichsten Triebfedern jener Menschen für den Opiumgenuß. Die Steigerung des geistigen und leiblichen Könnens soll so außerordentlich und die glühenden, glänzenden Bilder einer exzessiv gesteigerten Phantasie so berauschend sein, daß ein Ablassen von diesem Laster fast zu den Unmöglichkeiten gehört. Wesentlich trägt jedoch zu dem Beharren in demselben der traurige Zustand bei, in den solche Individuen verfallen, sobald sie den Versuch der Abgewöhnung wagen oder sobald sie die Dosis nicht erhöhen, wenn der Organismus bei der kleineren nicht mehr normal funktioniert.

Das Opium wird geraucht und gegessen. Zum Zwecke des Rauchens wird, wie ich dies oft von Chinesen üben sah, etwas halbflüssiges, von Narkotin, Kautschuk, Fett, Harz und unlöslichen Körpern befreites Opiumextrakt mit einem hierfür bestimmten Instrument herausgenommen, dann äußerst geschickt auf dem eigenartig gestalteten Pfeifenkopf schnell unter Erwärmen in die Form eines kleinen Zylinders gebracht, dieser auf die etwa doppelt stecknadelkopfgroße Öffnung des Pfeifenkopfs angedrückt, mit einer Nadel durchbohrt und nach dem Anbrennen der Rauch in die Lungen eingezogen.

In neuerer Zeit wird es in Abrede gestellt, daß das Morphin die den Genuß des Opiumsrauchens hervorrufende Substanz darstelle, da ein Teil des Alkaloids bei der Darstellung des Extraktes vernichtet werde und ein anderer, wenn er sich überhaupt unzersetzt verflüchtigt, schon im Pfeifenrohr kondensiert werde. Ein Versuch bei einem eingefleischten Opiumraucher ergab, daß derselbe, ohne die Qualität des Opiums zu kennen, ein morphinfrei gemachtes Opium mit demselben Genuß rauchte wie ein stark morphinhaltiges. Trotzdem ist diese Annahme falsch.

In noch ausgedehnterer Weise findet das Opiumessen statt. Die Anfangsdosen betragen in der Regel 0·03—0·12 *g*. Im Laufe der Jahre bringen es einige der Opiophagen auf eine Tagesdosis von 8—10 *g* und darüber. Ein mäßiger Opiumraucher in China konsumiert täglich ca. 6 *g* Opium. Der Verbrauch steigt aber in einzelnen Fällen bis 32 *g* täglich. Die Zahl der Opiumesser und Opiumraucher in Persien wird auf 20% der gesamten muselmännischen Bevölkerung geschätzt. Die Perser sollen angeblich nicht mit der Dosis steigen (?) und es soll bei ihnen für schimpflich gelten, Opium, wie in China, zu rauchen.

Das schlechte Aussehen, welches alte Opiumesser oder Opiumraucher (Theriaki) darbieten, deutet so auf die Ursache hin, daß derartige Personen sofort erkannt

werden. Die Gesichtsfarbe ist strohgelb, fahl, das Gesicht eingefallen, die Augen, tief in den Höhlen liegend, sind matt, ausdruckslos, der Gang ist schlotterig, bisweilen ganz gestört, und es besteht Zittern in den Extremitäten. Auch andere Organe zeigen Funktionsstörungen. Die seelischen und moralischen Fähigkeiten sind auf einen niedrigen Punkt herabgedrückt. Der Schlaf fehlt in vielen Fällen, der Appetit liegt danieder, die Muskelkräfte nehmen ab und eine Geschlechtstätigkeit fehlt meist ganz. Bei Frauen tritt Sterilität ein. Die Lebensdauer wird durch eine derartige Untergrabung der Körperkräfte abgekürzt. In späteren Zeiten des Opiumgenusses entstehen nicht selten neuralgische Beschwerden in den verschiedensten Nervenbahnen, die zu beseitigen selbst gesteigerte Opiumdosen nicht vermögen.

Eine für kurze Zeit ermöglichte Entwöhnung von diesem Laster ist ganz bedeutungslos. Die Kranken verfallen, wenn sie überhaupt die mit der Entwöhnung verbundenen, ganz außerordentlichen Qualen überstehen, doch gewöhnlich wieder ihrer Leidenschaft. Nichtsdestoweniger hat man oft eine plötzliche oder allmähliche Entziehung des Mittels versucht. Wie bei der Morphiumentziehung, sind die Ansichten darüber, welche Methode den Vorzug verdient, geteilt. Bei der plötzlichen Entziehung nehmen die Leiden des Kranken beträchtlich zu, er wird schlaflos und verzweifelt, er jammert und fleht nach Opium. Dabei bestehen Durst, neuralgische Schmerzen, Durchfälle, Schweiße und Frostanfälle, und die Gefahr eines Kollapses ist stets eine drohende. Aber bei einer plötzlichen Entziehung werden die physischen und moralischen Kräfte weniger auf die Probe gestellt als bei einer allmählichen, bei der jedesmal dieselbe unangenehme Reaktion auftritt.

Therapeutischer Gebrauch des Opiums.

Die Indikationen für diesen fallen zu einem großen Teile mit denen zusammen, die für das Morphium gelten und umfassen so das ganze Gebiet der Pathologie, daß eine spezialisierte Ausführung aller hierhergehörigen Affektionen an dieser Stelle unmöglich ist. Im Vordergrunde stehen Schmerz- und Krampfstillung sowie die Beseitigung von nervösen Erregungszuständen. Daher sind Neuralgien, Hyperästhesien, Schmerzen in den Unterleibsorganen, besonders den Därmen, bei Brucheinklemmungen, Ileus, Bleikolik, ferner spasmodische Zustände, wie: Krampfhusten, Blasenkrampf, Krampfwehen, Trismus und Tetanus, zumal derjenige traumatischen Ursprungs, sowie Delirien, voran das Delirium tremens und die Hydrophobie, geeignet für eine Opiumbehandlung.

Die sekretionsbeschränkende Eigenschaft des Opiums findet Verwendung bei chronischen Katarrhen der Lungen, der Blase, des Darmes u. a. m. Für den letzteren kommt gleichzeitig die Verminderung der Bewegung in Betracht. Er wird hier fast immer in Verbindung mit analog wirkenden Medikamenten angewandt. Ebenso erweist es sich hilfreich gegen Lungen-, Darm-, Nieren- und Uterinalblutungen, sowie gegen hartnäckiges Erbrechen. Hayem wandte es (Extr. Opii 0·1 bis 0·2 *g* pro die) bei Diabetes insipidus mit Erfolg an. Die Affektion heilte in 6 Wochen. Die Harnmenge ging unter dem Opiumgebrauche von 4·4 *l* in der dritten Woche auf 3·7 und nach der Behandlung auf 1·9 *l* herunter.

Seine diaphoretische Wirkung kann bei akuten Krankheiten verwertet werden. Bei der Variola soll das Opium, wenn es ganz früh angewandt wird, die Eiterung verhindern und bewirken, daß die Papeln oder Vesikeln nicht zur vollen Entwicklung gelangen. Auch bei rheumatischen Affektionen kann von der diaphoretischen Fähigkeit Gebrauch gemacht werden.

Von besonderer Wichtigkeit ist der günstige Einfluß, den das Mittel in vielen Entzündungskrankheiten äußert. Abgesehen von der Milderung oder Beseitigung der je nach der Lokalisation der Erkrankung verschiedenartigen Schmerzen und der Ruhe, die dem Kranken hierdurch bereitet wird, ist oft eine Einwirkung auf den entzündlichen Vorgang selbst nicht zu verkennen. Über die Art des Zustandekommens dieser Wirkung läßt sich allgemein nichts Bestimmtes angeben. In vielen derartigen Fällen mag der Einfluß des Mittels auf das Gefäßsystem von Nutzen sein, in anderen wird der heilsame Einfluß der Ruhe der kranken Teile günstig auf den Verlauf der Entzündung einwirken. So wird es in der Pneumonie und Pleuritis allein oder mit Ipecacuanha oder Kalomel, bei Perikarditis, im Typhus, bei Peritonitis, Nephritis u. s. w. verabfolgt. Eine Kontraindikation bilden die Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

Die äußerliche Anwendung des Opiums ist jetzt mit Rücksicht auf die bequemere Verwendungsform des Morphiums nur noch wenig beliebt. Man benützt es noch, obwohl ihm keine lokalanästhetischen Wirkungen zukommen, als Zusatz zu Einspritzungen bei schmerzhafter Gonorrhöe und Cystitis, ferner als Zusatz zu Klistieren und Suppositorien bei Erkrankungen der untersten Darmteile, in der Form der Vaginalkugeln oder -stäbchen bei Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates, sowie zu Salben bei spasmodischen Augenkrankkeiten. Von älteren Autoren wurde dem äußerlich auf Tumoren in Salben- oder Pflasterform angewandten Opium irrtümlich eine zerteilende Wirkung zugeschrieben.

Es lassen sich, wie schon bemerkt, keine festen Normen für die Größe der anzuwendenden Opiummengen geben, da die Wirksamkeit desselben zum Teil von der Individualität des Kranken abhängig ist. Die Erfahrung lehrte jedoch, daß dasselbe innerlich als schmerzstillendes, die Darmperistaltik hemmendes und hypnotisches Mittel zweckmäßig in einmaliger größerer Dosis (0·03—0·1 *g*) verabfolgt wird. Gegen Hydrophobie, Tetanus und Delirium tremens sind noch größere einmalige Dosen (0·15! bis 0·5! *g*) indiziert. Als Diaphoreticum (mit Campher oder Ipecacuanha) wird es zu 0·03—0·06 verordnet. Die geeignetsten Anwendungsformen sind die des Pulvers oder der Pillen. Zur Verordnung des Opiums in flüssiger Form eignet sich das Extr. Opii, sowie die Tinkturen.

Zu Injektionsflüssigkeiten werden die Tinct. Op. simpl. (0·5—1·0 : 150·0) oder das Extr. Opii zu 0·05—0·2 : 150·0 hinzugesetzt. Für Augensalben (Photophobie, Lidkrampf): 1·0—2·0 : 25·0 Fett oder Unguent. ciner. Zu Suppositorien, Vaginalkugeln oder -stäbchen: 0·1—0·3 : 2—5 *g* Ol. Cacao oder Cera alb. 1 T. und Adeps suill. 2 T. Für Pflaster: 1—2·5 : 15 *g* Empl. adhaesiv.

Pharmazeutische Präparate.

Offizinell: Opium. Pharm. germ. und austr. Maximaldos. 0·15 *g*! pro dosi, 0·5 *g*! pro die.

Extractum Opii. Pharm. germ. und austr. (Opii 2, Aq. 15, Pharm. germ.) pulverförmig in Wasser trübe löslich. Maximaldos. Pharm. germ.: 0·15! pro dosi, 0·5 pro die; Pharm. austr.: 0·1 pro dosi, 0·4 pro die!

Sirupus Papaveris, siv. Sirupus Diacodii Pharm. germ. und austr. (aus Mohnköpfen bereitet).

Tinctura Opii simplex (Tinct. Meconii, Tinct. Thebaica) Parm. germ. und austr. (Opii pulv. 15, Spirit. 70, Aq. 70). Sie soll in 100 *g* das Lösliche von etwa 10 *g* Opium, d. i. annähernd 1 *g* Morphin, besitzen (Pharm. germ.). Maximaldos. Pharm. germ.: 1·5 *g* pro dosi, 5·0 pro die!; Pharm. austr. 1·5 *g* pro dosi! 5·0 pro die! Die

Tagesdosis des deutschen Arzneibuches ist ebenso wie bei der folgenden zu hoch gegriffen.

Tinctura Opii crocata (Laudanum liquidum Sydenhamii) Pharm. germ. und austr. (Opium 15, Crocus 5, Caryophyll., Cort. Cinnamomi aa. 1·0 Spirit. dil. Aqua. aa. 70; Pharm. germ.). Sie enthält nach der Pharm. germ. in 100 T. das Lösliche von etwa 10 *g* Opium. Maximaldos. Pharm. germ.: 1·5 *g* pro dosi, 5·0 pro die!; Pharm. austr.: 1·5 *g* pro dosi, 5·0 *g* pro die!

Tinctura Opii benzoica (Elixir. paregoricum) Pharm. germ. (Opiumtinktur 10, Ol. Anisi 1, Camphora 2, Ac. benzoic. 4, Spir. dilut. 182). Eine bräunlichgelbe, nach Anisöl und Campher riechende Tinktur von stark aromatischem, süßlichem Geschmack und saurer Reaktion. Sie enthält in 100 *g* das Lösliche von 0·5 *g* Opium, d. i. annähernd 0·05 *g* Morphin.

Pulvis Ipecacuanhae opiatus siv. Pulvis Doweri (Opium 1, Rad. Ipecac. 1, Sacch. lactis 8, Pharm. germ.), Pulv. Ipec. Opii. aa. 5, Sacchari 40, Pharm. austr.).

Fructus Papaveris immaturi Pharm. germ.

Semen Papaveris Pharm. germ.

Oleum Papaveris Pharm. germ.

Nicht offizinell sind z. B. Emplastrum opiatum. Pharm. germ. I (Elemi 8, Thereb. 15, Cer. flav. 5, Olib. 8, Benzoes 4, Opii 2, Bals. Peruv. 1).

Unguentum opiatum Pharm. germ. I (Extr. Opii 1, Aq. dest. 1, Ung. cerei 18).

Pilulae odontalgicae. Zahnschmerzpillen. Pharm. germ. I (Opii, Rad. Bellad., Rad. Pyrethri aa. 5, Cer. flav. 7, Ol. amygd. 2, Ol. Cajep., Ol. caryophyll. aa. gtt. 15).

Opium denarcotisatum stellt ein Opium dar, dem seine in Äther löslichen Bestandteile, Geruchstoffe, aber auch Narkotin etc. entzogen sind.

Acetum Opii (Black drops) (10 Teile enthalten 1 Teil Opium).

Pantopon, ein die Gesamtalkaloide des Opiums in löslicher Form enthaltendes Opiumpräparat, soll als Hauptvorzug in der Anwendung als Narkoticum, Hypnoticum und als antiperistaltisches Mittel die rasche Wirkung besitzen.

Alkaloide des Opiums.

Man hat vielfach versucht, die im Opium enthaltenen Alkaloide nach ihren Wirkungen zu gruppieren, u. zw. so, daß das am meisten narkotisierende zuerst und dann die schwächer narkotisch wirkenden und krampferregenden genannt werden:

Cl. Bernard	Baxt	v. Schröder
Narcein	Papaverin	Morphin
Morphin	Morphin	Oxydimorphin
Kodein	Narcein	Papaverin
Narkotin	Kodein	Kodein
Papaverin	Narkotin	Narkotin
Thebain	Thebain	Thebain

Ein großer Teil der übrigen Opiumalkaloide ist noch zu wenig gekannt, um sie in diese Reihe einordnen zu können.

Kodein.

Das von Robiquet 1832 entdeckte, im Opium je nach der Art zu $^1/_4$—$^3/_4$% enthaltene Kodein (ἡ κωδεια der Mohnkopf), $C_{18} H_{21} NO_3$, krystallisiert in farblosen, rhombischen Oktaedern, schmeckt leicht bitter und ist in 80 Teilen kalten und 27 Teilen warmen Wassers, sowie leicht in Alkohol, Äther und wässerigem Ammoniak löslich. Es ist Methylmorphin. Schmelzpunkt 155°. Die wässerige Lösung reagiert alkalisch. Säuren lösen das Kodein leicht, indem sie mit demselben meist krystallisierbare, bitter schmeckende Salze bilden. So stellt das phosphorsaure Kodein feine,

weiße, bitter schmeckende, leicht in Wasser, schwerer in Alkohol lösliche Krystalle, das schwefelsaure Kodein ein krystallinisches, in 20 Teilen Wasser lösliches Salz dar. Ähnlich verhält sich das salzsaure Kodein. Es geben 0·005 *g* Kodein mit 10 *g* Schwefelsäure eine farblose Lösung, welche bei gelindem Erwärmen und Zugabe von 2 Tropfen einer sehr verdünnten Eisenchloridlösung eine dunkelblaue Farbe annimmt. Kodein mit 2 Tropfen Natriumhypochloridlösung befeuchtet und dann mit 4 Tropfen konzentrierter Schwefelsäure in Berührung gebracht, wird schön himmelblau.

Das Kodein ist vielfach pharmakologisch an Tieren und therapeutisch an Menschen untersucht worden. Die Versuche an Tieren widersprechen sich zum Teile, ebenso wie auch die Versuche an Menschen.

Als sicherstehend kann angenommen werden, daß das Kodein bei Warmblütern (Kaninchen, Hunden) nach subcutaner Anwendung von 0·05—0·5 *g* tödlich wirke. Die Toleranz der Hunde gegen Kodein scheint ziemlich beträchtlichen Schwankungen unterworfen zu sein, die von Rasse, Individualität etc. abhängen. Die Symptome, welche sich während der Giftwirkung zeigen, stellen hauptsächlich Störungen der Bewegung dar. Zittern, Schwäche in den Extremitäten, krampfhaftes Zucken an einzelnen Körperteilen, besonders in den Muskeln des Kopfes und Halses oder über den ganzen Körper verbreitet, Steigerung der Reflexerregbarkeit, Zwangsbewegungen sowie allgemeine klonische Zuckungen, gewöhnlich eingeleitet durch Opisthotonus, gehen dem Tode vorauf. Die Respiration ist gewöhnlich beschleunigt, setzt beim Beginne der Zuckungen ab und zu aus und wird in späteren Stadien dyspnoetisch Bei Hunden fällt die Körperwärme. Die angegebene lokale Reizung, die das Mittel an seinen Applikationsstellen bewirken sollte, ist nicht erwiesen. Cl. Bernard sah nach Verabfolgung von 0·05 *g* Codeinum hydrochloricum einen Hund einschlafen. Die Kohlensäureausscheidung sinkt bei Warmblütern nach subcutaner Beibringung des Mittels. Bei Hunden werden vier Fünftel des einverleibten Alkaloids mit Harn und Kot ausgeschieden.

Bei gesunden Menschen bewirken Dosen von 0·1—0·3 *g* Pulsverminderung, Hitzegefühl im Gesichte, Kopfschmerzen, zeitweiliges Ohrenklingen, Zittern am ganzen Körper, leichte psychische Erregung, die sehr bald von Abspannung und Schlaf gefolgt ist; ferner nicht selten Hautjucken, Salivation, Aufstoßen, heftige Magenschmerzen, manchmal auch Übelkeit und Erbrechen. Nach Barbier konzentriert das Kodein seine Wirkung auf das Gangliensystem des Sympathicus. Die Darmperistaltik bleibt unbeeinflußt.

Nach großen Dosen ist der Schlaf nicht erquickend, ähnelt vielmehr einem Zustande der Trunkenheit, und als Nachwirkung bleibt noch Betäubung zurück, während kleine Dosen nach E. Robiquet einen erquickenden Schlaf erzeugen sollen. Fronmüller fand, daß die hypnotische Dosis 6—8mal so stark als die des Morphiums gegriffen werden muß, daß das Kodein im wesentlichen wie Morphin, nur weniger betäubend wirkt, und daß die Kodeinsalze einen stärkeren Einfluß äußern als das reine Kodein. Im Widerspruche hiermit befinden sich die Ergebnisse anderer Untersuchungen. Bardet gibt an, daß das Kodein in Dosen unter 0·15 nur geringe Muskelschwäche und Schwere im Kopfe, aber keine hypnotische Wirkung erzeuge. Nach 0·2—0·4 *g* zeigt sich derartige Muskelschwäche, daß der Gang unsicher und die Kraft in den Händen gering ist, ferner Hautjucken oder auch ein Erythem auf der ganzen Körperoberfläche, Sehstörungen, leichtes Schwindelgefühl — aber kein Schlaf. Dosen von 0·4—0·8 *g* rufen die vorgenannten Erscheinungen nur in verstärktem Maße hervor, doch tritt auch nach ihnen kein Schlaf ein. Die praktischen

Erfahrungen haben gelehrt, daß das Kodein ein für bestimmte Zwecke vorzügliches, dem Morphin qualitativ nahestehendes sedatives, aber nicht sicher schlaferzeugendes Alkaloid sei. Nach 5 *g* eines Kodeinsirups sah man ernste Symptome auftreten.

Vereinzelt führte die häufigere Anwendung von Kodein zu einer Angewöhnung, zu einem Kodeinismus.

Therapeutische Anwendung und Dosierung. Gegen Prosopalgie, Magenkrampf, Kolik, Beschwerden in den Harnwegen, Ovarialschmerzen, rheumatischer Ischias wandte man das Kodein, je nach der Individualität des Kranken, in Dosen von 0·02—0·1 *g* an. Als Sedativum bei Bronchitis und Pneumonie, sowie als Antispasmodicum bei Keuchhusten oder den Hustenzuständen bei Influenza hat das Mittel Verwendung gefunden. (Codein. phosphorici 0·5, Aq. 150·0, mehrmals täglich 1 Eßlöffel voll, oder: Codeini phosphor. 0·05, Sacch. albi 0·5 M. f. pulv. D. f. Dos. Nr. X, dreistündlich 1 Pulver).

Offizinell ist: Pharm. germ. Codeinum phosphoricum. Maximaldosis 0·1! pro dosi, 0·3 pro die.

Apokodein wirkt wie Kodein. Es können nach großen Dosen Krämpfe eintreten mit Sinken des Blutdrucks, Gefäßerweiterung und Beschleunigung von Herz- und Atemtätigkeit. Es soll abführend wirken.

Di-, Tri- und Tetrakodein wirken wie Kodein, Methylkodein leicht narkotisch, vorzugsweise aber curareartig, Chlorkodein narkotisch und muskellähmend.

Narcein.

Das Narcein, eine mehrfach substituierte Desoxybenzoin-o-carbonsäure, befindet sich etwa zu 0·1—0·4% im Opium. Es krystallisiert in feinen, langen Nadeln, ist geruchlos, schmeckt bitter, ist in Wasser und Alkohol schwer, in verdünnten Mineralsäuren leicht löslich. Die Salze, z. B. das salzsaure Narcein, krystallisieren und sind in Wasser schwer löslich. Am leichtesten löslich soll das milchsaure Narcein sein. Übergießt man etwas Narcein (die Reaktion gelingt noch mit 0·000015 *g*) in einer Porzellanschale mit verdünnter Schwefelsäure und erwärmt die Mischung im Wasserbade bis zur genügenden Konzentration, so tritt eine violettrote Färbung ein, die weiterhin in eine kirschrote übergeht. Kühlt man dann die Lösung ab und setzt eine Spur Salpetersäure oder Kaliumnitratlösung zu, so treten blauviolette Streifen in der roten Flüssigkeit auf.

Cl. Bernard, der zuerst genauer die Wirkungen des Narceins untersuchte, fand, daß Tiere dadurch in einen ruhigeren und tieferen Schlaf, als ihn Morphin zu stande bringt, verfallen, daß sie keine Erregung zeigen und leichter zur Norm zurückkehren, wenn die narkotische Wirkung beendet ist. Bei Hunden ist diese Wirkung schon durch 0·01—0·05 *g* zu erreichen. Die taktilen Reflexe sind im Narceinschlafe erhalten, während die akustischen fehlen. Er stellt deshalb das Narcein hinsichtlich seiner hypnotisierenden Fähigkeit noch vor das Morphin. Konvulsionen kommen durch das Narcein nicht zu stande.

Die auf Grund dieser Ergebnisse an Menschen vorgenommenen Versuche mit diesem Mittel führten die meisten Untersucher zu bestätigenden Resultaten.

Debout, der es an sich selbst prüfte, konstatierte nach 0·03 *g* ruhigen, aber leisen Schlaf, der nach dem Erwachen nicht von Kopfweh oder Benommenheit gefolgt war. Nach einer zweimaligen Dosis von 0·03 *g* trat hartnäckige Verstopfung ein. Béhier zog das Alkaloid bei Kranken, besonders Tuberkulösen, in Anwendung. Der Erfolg war hier ein vielfacher. Der quälende Hustenreiz hörte auf, der Auswurf verringerte sich, es stellte sich Schlaf ein und vorhandene Diarrhöe verschwand. Es

zeigten sich jedoch nach Dosen von 0·1 *g* einige Nebenwirkungen, z. B. Trockenheit im Munde, Dysurie und bei Frauen Erbrechen. Von anderen Untersuchern ist auch Hautjucken sowie eine vermehrte Schweißsekretion beobachtet worden.

Bei der Anwendung des Narcein. hydrochloric. zu 0·02—0·06 *g* in subcutaner Injektion — vor dem jedesmaligen Gebrauche wegen des herauskrystallisierenden Salzes zu erwärmen — konnte man die Bernardsche Angabe hinsichtlich der leichten Narceinnarkose bestätigen. Für einen sicheren narkotischen Effekt sind mindestens doppelte Gaben wie vom Morphium anzuwenden. Der Schlaf hielt 4—9 Stunden an, war ruhig, tief, ununterbrochen, das Erwachen frei. Als beruhigendes oder schmerzstillendes Mittel genügen kleinere Mengen. Die Pulsfrequenz sinkt danach primär ohne vorhergegangene Steigerung, während die Atemfrequenz bei verschiedenen Personen ein verschiedenes Verhalten zeigt. Die Empfindlichkeit der sensiblen Hautnerven wird sowohl nach subcutaner als innerlicher Darreichung des Mittels herabgesetzt. Miosis entsteht danach nicht.

Die therapeutischen Resultate übertrafen in einzelnen Fällen noch die des Morphiums. Sie traten hervor bei den verschiedensten Affektionen, die, mit örtlichen Reizzuständen einhergehend, Beruhigungsmittel erfordern, bei akuten Entzündungen, schmerzhaften Organerkrankungen, Neuralgien u. s. w. Auch bei Motilitätsneurosen waren Erfolge sichtbar.

Die subcutane Einspritzung von Alkohol und Glycerin enthaltenden Lösungen bewirkten starke, örtliche Reizung, Röte und Geschwulst sowie zurückbleibende, harte, entzündliche Knoten oder Ätzschorfe.

Den angeführten und noch anderen günstigen Ergebnissen der Narceinanwendung stehen einzelne negative gegenüber. Fronmüller versuchte es innerlich und subcutan selbst bis zu 1·2 *g* ohne Erfolg. Auch Caspari sah nach 0·15 *g* Narcein keine hypnotische Wirkung. Nach Ott ist das Narcein für Kaltblüter ein Soporificum, aber nicht für Menschen. Es verlangsamt die Herztätigkeit durch Reizung der peripherischen Vagusendigungen und erregt Konvulsionen durch Einwirkung auf das Rückenmark. Bardet hat bestes deutsches, französisches und englisches Narcein bei Tieren, sich selbst und anderen angewandt, ohne jemals eine hypnotische Wirkung zu beobachten.

Um das schwer lösliche Narcein besser verwendbar zu machen, verwandte man ein Doppelsalz: Narceinnatrium-Natriumsalicylat, unter dem Namen Antispasmin als Beruhigungsmittel, z. B. beim Keuchhusten der Kinder je nach dem Alter bis zu 0·05, 3—4mal täglich. Gegen dieses Präparat spricht vorzugsweise der hohe Salicylgehalt (ca. 55%), der für Kinder nicht ganz gleichgültige Nebenwirkungen hervorrufen kann. Ein sicheres Urteil über den arzneilichen Wert des Präparates hat sich auch noch nicht gewinnen lassen.

Narkotin.

Das Narkotin ($C_{22}H_{23}NO_7$), auch Opian oder Derosnesches (1803) Salz genannt, wird aus dem mit Wasser behufs Morphindarstellung erschöpften Opium dargestellt. Es findet sich darin zu 1—8% und krystallisiert in geruch- und geschmacklosen, in Wasser fast unlöslichen, in Alkohol im Verhältnis von 1 : 100 löslichen Prismen. Es bildet mit Säuren schwer oder gar nicht krystallisierbare, bitter schmeckende Verbindungen und dreht die Polarisationsebene nach links.

Die Widersprüche in den Versuchen über die schlafmachende Wirkung des Narkotins sind groß und beruhen wahrscheinlich auf einer Verschiedenheit in den angewandten Präparaten. Aus den Untersuchungen Orfilas, die auch untereinander

nicht übereinstimmen, geht hervor, daß Hunde nach Einbringen von 0·5—1·8 *g* in Öl gelösten Narkotins in den Magen sich erbrechen, schwach werden, erhöhte Respirationsfrequenz und leichte Konvulsionen aufweisen und entweder nach einigen Stunden oder nach 1—4 Tagen zu grunde gehen. Während des protrahierten Verlaufes der Vergiftung zeigen sich noch Lähmung der Extremitäten, konvulsivische Anfälle und Opisthotonus. Analoge Erscheinungen traten ein, wenn das Alkaloid in verdünnter Essigsäure oder Schwefelsäure verabreicht wurde, dagegen waren angeblich selbst 2·5 *g*, in Salz- oder Salpetersäure gelöst, unwirksam. Die hiernach wesentlichste Wirkungsweise des Narkotins, die krampferregende, ist auch von anderen Untersuchern bestätigt worden. Auch Schröder fand, daß das narkotische Stadium inkonstant und sehr gering, dagegen das tetanische für Narkotin charakteristisch sei. Das tetanische Stadium ist nicht, wie beim Morphin, als eine reine Rückenmarkerscheinung aufzufassen. Die Pulsfrequenz wird herabgesetzt, die Atmung erregt.

Die Versuche am Menschen ergaben ebenfalls nicht übereinstimmende Resultate. Auch hier wird die Verschiedenheit der Präparate als Ursache anzuschuldigen sein. Magendie sah nach 0·03 *g* Aufregung und Kopfweh, Barbier nach 0·06 *g* Schlaf, der von Kopfschmerz und Betäubung gefolgt war, während Bailly oft in 24 Stunden 3—7 *g* gab und nur geschlechtliche Erregung und leichtes Schwindelgefühl beobachtete. Dagegen fand Schroff, daß 0·06—0·12 *g* Narkotin einen kratzenden Geschmack im Munde, Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe, Pupillenerweiterung, Sinken der Pulsfrequenz nach einer primären Steigerung, Kriebeln in den Gliedern, Mattigkeit und Schlaflosigkeit hervorbrachten. Die Wirkung war nach 2 Stunden beendet.

Therapeutische Verwendung und Dosierung. Das Narkotin wurde innerlich und subcutan angewandt. Besonders seine bitter schmeckenden Salzlösungen wurden als Antifebrilia bei Intermittens in Einzeldosen von 0·3—0·6 *g* und Tagesdosen bis 1·5 *g* angeblich mit Erfolg verordnet (Narcot. pur. 2·0, Acid. sulph. dilut. 60·0, Aq. dest. 180·0. S.: Mehrmals täglich 1 Eßlöffel).

Subcutan wandte man das Mittel in salzsaurer Lösung (1 : 15 Wasser) bei Neuralgien ohne jeden Erfolg an, so daß demselben eine hypnotische oder schmerzstillende Wirkung nicht zuerteilt werden konnte. Fronmüller, der das Narkotin bis zu 1·2 und 1·8 *g* innerlich gab, will dagegen gefunden haben, daß diese Substanz mit zu den hypnotisch wirksamsten Opiumalkaloiden gehört und sich in dieser Beziehung gleich an das Morphin anreiht.

Papaverin.

Das Papaverin ($C_{20} H_{21} NO_4$), ein Isochinolin, krystallisiert in weißen Nadeln, die in Wasser fast unlöslich, in Alkohol und Äther schwer löslich, in Säuren leicht löslich sind. Die hieraus resultierenden Salze sind zum Teil gleichfalls in Wasser löslich.

Die Versuche über die Einwirkungen dieses Alkaloids auf den Tierkörper widersprechen sich. Während Cl. Bernard dasselbe zu den exzitierenden, Krämpfe erregenden Mitteln rechnet und auch Albers danach bei Tieren Tetanus beobachtete, stellt es Baxt an die Spitze der hypnotisch wirkenden Alkaloide, ja sieht dasselbe sogar als ein Mittel an, um den z. B. an Fröschen erzeugten Strychnintetanus zu beseitigen. Die Herzfrequenz wird dadurch herabgesetzt. Beide Ansichten vereint Ott, der dem Papaverin narkotische und Konvulsionen erregende Eigenschaften zuschreibt. Die letzteren entstehen nach ihm zum Teil aus einer Einwirkung auf

das Rückenmark, zum Teil durch einen direkten Einfluß auf die Muskeln. Die Verlangsamung der Herztätigkeit kommt durch eine Reizung der peripherischen Vagusendigungen zu stande. Schröder gibt vom Papaverin ebenfalls an, daß es in seiner Wirkungsweise die für die Opiumalkaloide charakteristische Aufeinanderfolge eines narkotischen und eines tetanischen Stadiums erkennen läßt. Die Narkose ist ausgesprochener als beim Narkotin und Kodein, immerhin aber sehr gering. Die Kohlensäureausscheidung wird dadurch herabgesetzt.

Die Anwendung des Mittels bei Menschen zu rein experimentellen oder therapeutischen Zwecken ergab gleichfalls verschiedenartige Resultate. Schroff fand es selbst in größeren Dosen ohne jegliche Wirkung, ebenso Bouchut, der es bei Menschen zu 1 *g* innerlich und 0·1 *g* subcutan anwandte. Fronmüller teilt ihm bei innerlicher und subcutaner Anwendung geringe hypnotische Eigenschaften zu. Er gab es bis 0·36 *g* täglich. Die Narkose war mäßig. Der Stuhlgang wurde weniger als von den übrigen Opiumalkaloiden zurückgehalten, die Pupille war oft erweitert. Noch ausgesprochenere hypnotische Wirkungen fand Leidesdorf bei Geisteskranken, denen er Papaverinum muriatic. innerlich zu 0·03—0·06 *g* und subcutan 7—12 Tropfen einer Lösung von 0·42 *g* auf 60 Tropfen Wasser applizierte. Schlaf und Muskelerschlaffung erfolgten 5—7 Stunden nach der Anwendung. Die Wirkung hielt 24—48 Stunden an.

Papaverinol wirkt wie Papaverin. Tetrahydropapaverin macht Nierenreizung mit Albuminurie. Das gleiche erfolgt nach Einführung der Chlormethylate des Papaverins und Papaverinols und dem Chloräthylat des Papaverinols. In Zentigrammen intravenös eingespritzt bewirken diese Präparate Stillstand des Brustkastens in Exspirationsstellung.

Thebain.

Das Thebain ($C_{19}H_{21}NO_3$), wahrscheinlich ein Phenantrenderivat, das dem Morphin und Kodein nahesteht, findet sich zu $^1/_6$—1% im Opium, krystallisiert in weißen quadratischen Blättchen, ist geruchlos, schmeckt scharf, metallisch, reagiert stark alkalisch; ist in Wasser und Alkalien unlöslich, löslich in Alkohol und Äther und bildet mit Säuren Salze, die aus alkoholischer Lösung krystallinisch erhalten werden können und sich in Wasser lösen.

Das Thebain gilt seit seiner ersten, von Magendie vorgenommenen Untersuchung als das Opiumalkaloid, welches hinsichtlich seiner krampferregenden Eigenschaft und seiner tötenden Giftwirkung die erste Stelle unter allen Opiumalkaloiden einnimmt.

Magendie und Orfila sahen an Hunden nach 0·06—1·2 *g* des salpetersauren Salzes Reflexkrämpfe mit Opisthotonus, Zittern des Körpers, Parese der Extremitäten und Tod eintreten. Das gleiche fand Cl. Bernard auch an anderen Tierspecies. Stillstand des Herzens und Totenstarre erfolgen schnell. Die dem Herzstillstande vorangehende Herzverlangsamung ist nach Ott auf eine direkte Beeinflussung der Herzganglien seitens des Mittels und die gleichzeitig vorhandene enorme Blutdrucksteigerung auf eine Reizung des vasomotorischen Centrums zurückzuführen. Die Krämpfe können nach Uspensky durch die künstliche Respiration verhindert werden. Bei Hunden sinkt nach Thebain die Kohlensäureausscheidung.

Bei Menschen ist das Alkaloid mehrfach versucht worden. Nach subcutaner Einspritzung von 0·012—0·04 *g* traten schnell vorübergehendes Brennen an der Einstichstelle und mäßige Erweiterung sowie trägere Reaktion beider Pupillen auf. Eine schmerzstillende oder schlafmachende Wirkung wurde nicht beobachtet. Dagegen

soll das Mittel nach Fronmüller eine mittlere narkotische Wirkung besitzen, die mehr nach interner als subcutaner Anwendung zutage tritt, Puls- und Respirationsfrequenz etwas erniedrigen und die Hautabsonderung stark anregen. Er gab das salzsaure Thebain zu 0·015 *g* und darüber. Rabuteau fand, daß Thebain bei Menschen nicht hypnotisch, dagegen ebenso und vielleicht mehr schmerzstillend als Morphin wirke. Es verursachten 0·1—0·15 *g* keine Giftwirkungen. Neuerdings wurde salzsaures Thebain gegen Neurasthenie, innerlich zu 0·05 bis zu 0·15 und 0·2 *g* steigend, empfohlen.

Methylthebain wirkt curareartig.

Von weiteren Opiumbestandteilen, die ein geringeres Interesse als die bisher genannten beanspruchen, sind folgende zu nennen:

Das Meconin ist ein Reduktionsprodukt der Opiansäure, eine krystallinische, in Wasser schwer lösliche neutrale Substanz, die sich weder bei Tieren noch bei Menschen in Dosen von 0·9—1·25 *g* innerlich als wirksam erwiesen hat. Dagegen sollen ca. 0·05 *g* angeblich hypnotisch und sedativ bei Menschen wirken.

Das Oxymorphin (Pseudomorphin, $C_{17} H_{10} NO_4$) ist für einen Hund zu 0·3 *g* unwirksam. Das Oxydimorphin $(C_{17} H_{18} NO_3)_2$ wirkt dem Morphin ähnlich, aber viel schwächer.

Das Cryptopin ($C_{21} H_{23} NO_5$), eine stark alkalisch reagierende, in verdünnten Säuren lösliche Substanz, die zu 0·01—0·06 *g* bei Tieren angewandt tödlich wirkt. Sie setzt in kleinen Dosen die Erregbarkeit der Nervencentren herab, in größeren lähmt sie sowohl das Atemcentrum (Respirationstod unter Krämpfen) als auch die Rückenmarkscentren (Erlöschen der Reflexerregbarkeit und Motilitätsstörungen). Die Herzcontractionen werden, unabhängig von der gestörten Atmung, verlangsamt.

Opianin und Metamorphin wirken morphinähnlich.

Das Hydrocotarnin ($C_{12} H_{15} NO_3$), ist als Spaltungsprodukt des Narkotins bekannt, kommt aber auch in sehr geringer Menge im Opium vor. Es wirkt bei Kaninchen zu 0·18—0·2 *g* tödlich. Es erzeugt neben Atmungsstörungen tetanische Zustände. Bisweilen wurde auch ein gewisser Grad von Sopor beobachtet, während die Krämpfe in den Hintergrund traten.

Die Meconsäure ($C_7 H_4 O_7) + 3 H_2 O$, krystallisiert in durchsichtigen Schuppen, ist in heißem Wasser leicht löslich und reagiert sauer. Sie wurde bei Tieren und Menschen bis zu 1·0 *g* ohne jede sichtbare Einwirkung gegeben. Auch das Natronsalz ist in Mengen bis zu 3 *g*, innerlich bei Tieren angewandt, wirkungslos. Fronmüller beobachtete danach Pupillenerweiterung. Bei Hunden und Kaninchen wird sie bis auf einen geringen Rest zerstört.

Das Laudanin ($C_{20} H_{25} NO_4$), eine in farblosen Prismen krystallisierende, geschmacklose, in kochendem Alkohol lösliche Substanz, bildet mit Säuren bitter schmeckende Salze. Es erzeugt in kleinen Dosen bei Warmblütern Steigerung der Atemfrequenz, in großen Dosen Tetanus. Hinsichtlich seiner Giftigkeit steht es von den Opiumalkaloiden nur dem Thebain nach. Eine 0·025 *g* pro Kilogramm Tier übersteigende Dosis scheint, subcutan angewandt, die letale Menge zu repräsentieren.

Das Laudanosin ($C_{21} H_{27} NO_4$), ein Methyltetrahydroderivat des Papaverins, reiht sich dem Laudanin hinsichtlich seiner Wirkung an. Zu 0·0025—0·005 steigert es den Druck und die Pulsfrequenz; zu 0·01—0·02 bewirkt es das Gegenteil durch direkte Abschwächung der Herzkraft. Es ist ein tetanische Krämpfe erregendes Gift. Es sind davon 0·07—0·08 *g* pro Kilogramm für Kaninchen tödlich. Laudanosin ist giftiger als Papaverin.

Salzsaures Benzylmorphin kommt unter dem Namen Peronin jetzt als Sedativum und Hypnoticum in den Handel. Es soll u. a. zu 0·02—0·04 *g* Krampfhusten beseitigen und Schlaf hervorrufen.

Über anderweitige Derivate des Morphins (Heroin, Dionin etc.) vgl. die betreffenden Artikel.

Literatur: Bardet, Étude physiol. et clin. sur l'action phys. et toxique de la Codeïne. Thèse. Paris, Dez. 1877. — Cl. Bernard, Leçons sur les Anesthésiques. Paris 1875, p. 181. — Bouchut, Bull. gén. de Thér. April 1872. — Charvet, Die Wirkung des Opiums auf die tierische Ökonomie. Leipzig 1827, p. 28 u. ff. — Créquy, Annuaire de Thérap. Paris 1881, p. 8. — Flemming, Br. med. j. 1868. — Fronmüller, Klinische Studien über die schlafmachenden Wirkungen der narkotischen Arzneimittel. Erlangen 1869, p. 28. — Leidesdorf, Woch. d. Ges. d. Ä. in Wien. 1868. Nr. 14. — Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. Ausführliche Besprechung und Literatur. — Lewin und Goldschmidt, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1896. XXXVII. — Olivier, Gaz. des hôp. 16. März 1871, p. 25. — Ott, Br. med. j. Mai 1878. — Pollak, Wr. Medizinal-Halle. 1862. — Rabuteau, Compt. rend. LXXIV, p. 1109. — v. Schröder, A. f. exp. Path. u. Pharm. XVII, p. 96. — Schroff, Lehrbuch der Pharmakologie. 4. Aufl. — Smith, Med. Times and Gaz. 1854, p. 386. — Tralles, Usus Opii salubr. et noxius. 1774, I, p. 132. — Wachs, Das Kodein. Marburg 1868.

L. Lewin.

Opticus. Man kann im Verlaufe des Sehnerven drei Abschnitte unterscheiden: der erste reicht vom Ursprung aus dem Gehirn bis zum Chiasma (Tractus n. optici), der zweite umfaßt den intracraniellen, der dritte den orbitalen Teil.

Der Nerv verläßt das Gehirn mit zwei Wurzeln, die aus dem Corp. geniculatum mediale und laterale entspringen. Während ein Teil der Nervenfasern direkt aus den Corp. geniculata hervorgeht, lassen andere sich bis zum Thalamus opticus und zu den vorderen Vierhügeln verfolgen.

In diesen primären Opticusganglien enden die aus der Ganglienschicht der Netzhaut kommenden zentripetalen Nervenfasern und treten mit ihren Endbäumchen mit den dort liegenden Gehirnganglien in Kontakt. Letztere senden ihre Achsencylinder centralwärts zum hinteren Drittel der inneren Kapsel und von dort durch die Gratioletsche Sehstrahlung zur Rinde des Hinterhauptlappens. Sie enden in der Rinde der Fissura calcarina, welche horizontal unterhalb des Cuneus in der medialen Fläche des Hinterhauptlappens verläuft (sekundäres Opticusganglion, Sehsphäre von Munk). Von den hier gelegenen Ganglienzellen gehen Assoziationsfasern nach anderen Hirncentren.

Anderseits entspringen aus den drei primären Opticusganglien auch zentrifugal leitende Nervenfasern, die in der Zwischenkörner- und inneren Körnerschicht der Netzhaut endigen.

Die platten Wurzeln, anfänglich noch durch eine schmale Furche getrennt, vereinigen sich alsbald zu einem platten Strang; dieser schlägt sich um den Großhirnschenkel herum, geht unter der Substantia perforata anterior bis zum Tuber cinereum und vereinigt sich dicht vor dem Infundibulum mit dem Tractus der anderen Seite zum Chiasma nerv. opticorum. An der Stelle, wo der Nerv mit der Subst. perf. anterior verwachsen ist, findet sich eine dünne, gelbliche Lage (basales Opticusganglion [Meynert]), welche zahlreiche kleine Ganglienzellen enthält, die zum Teil ihre Ausläufer in den Tractus entsenden.

In dem Chiasma findet eine Halbkreuzung der Nervenfasern in der Weise statt, daß die lateralen Bündel des Tractus, auf derselben Seite bleibend, zu dem gleichseitigen Opticus übergehen, während die medialen Bündel, sich kreuzend, zur medialen Seite des gegenüberliegenden Opticus gehen. Doch kann, wie ich auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Befunde betont habe, der Ausdruck Semidecussation nur cum grano salis genommen werden, indem die Zahl der sich kreuzenden Nervenfasern eine erheblich größere ist als die der ungekreuzten. Die gekreuzten Fasern versorgen die innere Netzhauthälfte — vom Fixierpunkt an gerechnet —, die ungekreuzten die äußere.

Die Semidecussation (J. Müller) hat besonders durch Biesiadecki und Michel und selbst auch von Kölliker Angriffe erfahren. Aber dennoch müssen wir auf Grund der Untersuchungen Guddens, der pathologisch-anatomischen Befunde, bei denen die Fortsetzung einer einseitigen Sehnervenatrophie auf beide Tractus konstatiert wurde (Woinow, Plenck, Schmidt-Rimpler, v. Gudden, Kellermann, Marchand, Bernheimer, Cramer, Henschen), vor allem aber der klinischen Beobachtungen die Halbkreuzung im Chiasma für den Menschen als sichergestellt betrachten. Gleiches dürfte auch für den Affen und Hund gelten, wie die interessanten Untersuchungen Munks über das

Sehcentrum in der Corticalsubstanz des Hinterhauptlappens lehren. Die kritischen Darlegungen Mauthners lassen weiter die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß jeder Tractus in der gleichseitigen Großhirnhemisphäre endet und daß die Charcotsche Ansicht, nach welcher im Hirn selbst noch eine partielle Kreuzung der Tractusfasern stattfinde, hinfällig sei. Nach letzterem Autor besteht für jedes Auge in der entgegengesetzten Seite des Großhirns ein Sehcentrum, zu dem die im Chiasma sich kreuzenden Fasern des betreffenden Opticus direkt hingehen, während die sich nicht kreuzenden Bündel, an irgend einer Stelle der Medianlinie des Gehirns, etwa jenseits der Corp. genicul. sich abzweigend, noch nachträglich dahin gelangen.

Während die Tractus sich noch in festerer Verbindung mit der Hirnsubstanz befinden, laufen die Optici als vollständig freie und abgegrenzte Nerven zum Foramen opticum, mit dessen Periost sie an der oberen Wand fest verwachsen sind. In der Orbita haben sie eine fast kreisrunde Gestalt und gehen in S-förmiger Krümmung lateralwärts zum Bulbus, in den sie etwa 4 *mm* medianwärts und etwas nach unten von dem hinteren Ende der Augenachse eintreten. Der Orbitalteil des Opticus, leicht gestreckt, hat im Mittel eine Länge von 23·4 *mm*; die Entfernung von Foramen optic. bis Bulbus beträgt durchschnittlich 18·5 *mm* (Weiß). Der Nerv ist in der Augenhöhle von einer äußeren und einer inneren Scheide umhüllt. Die letztere ist als Neurilemm fest mit dem Nerven verbunden und sendet bindegewebige Septa in ihn hinein; man betrachtet sie als Fortsetzung der Pia des Gehirns. Die äußere Sehnervenscheide läßt mikroskopisch wiederum eine äußere, dickere Schicht (die Duralscheide) und eine dünnere, zarte Membran (Arachnoidealscheide, nach Axel Key und Retzius) erkennen. Der größere, makroskopisch sichtbare Zwischenraum zwischen Arachnoidealscheide und Pialscheide des Sehnerven, der ebenfalls mit quer verlaufenden Bälkchen durchsetzt ist, wird als Subarachnoideal- oder subvaginaler Raum bezeichnet. Er kommuniziert als Lymphraum mit dem subduralen, bzw. subarachnoidealen Raum des Gehirns (Schwalbe). Die äußere Scheide endet in der Sclera. Vor seinem Eintritt in den Bulbus erhält der Sehnerv die Art. und Vena centralis retinae; diese Gefäße treten im lateralen unteren Quadranten (Deyl) bisweilen an derselben Stelle, bisweilen an verschiedenen ein; durchschnittlich in einer Entfernung von 10—12 *mm* vom Auge. Die Netzhaut und Papille wird von ihnen allein versorgt, abgesehen von einzelnen sehr kleinen Arterienästen (cilioretinale), die die Papille noch aus dem Zinnschen (Hallerschen) Gefäßring erhält. Letzterer entspringt aus den hinteren Ciliargefäßen und liegt in dem den Opticus umschließenden Scleralring.

Beim Durchtritt durch das Scleral- und Chorioidealloch erleidet der Sehnerv eine Einschnürung, sein Durchmesser sinkt von ca. 3 *mm* auf 1·5 *mm*. Auch verliert er seine weiße Farbe, indem die Nervenfasern ohne Markscheide weitergehen; dadurch erhält er ein mehr graues und durchscheinendes Ansehen. Noch in anderer Beziehung ist diese Stelle von Wichtigkeit. Es zieht sich hier nämlich quer durch den Sehnerv ein mehrschichtiges bindegewebiges Maschenwerk, das, von der Sclera und Chorioidea ausgehend, ihn durchsetzt: die sog. Lamina cribrosa. Den Teil des Sehnerven, der zwischen Lamina cribrosa und Glaskörper liegt, pflegt man als Papilla optica zu bezeichnen. Doch handelt es sich nicht um eine wirkliche Papille oder Hervorragung; ein großer Teil des Nerveneintrittes liegt sogar noch unter dem Niveau der Netzhaut, da die Nervenfasern nicht an allen Stellen in gleicher Menge und Dichtigkeit in die Netzhaut übergehen. Gewöhnlich zieht die größere Zahl der Fasern nasalwärts, die kleinere nach der Gegend der Macula lutea. Dies zeigt sich in einer mehr oder weniger ausgedehnten, macularwärts gelegenen Vertiefung, die bei ungewöhnlicher Größe als physiologische Exkavation bezeichnet wird (cf. Artikel Glaukom). Auch pflegt die Eintrittsstelle der Gefäße in der Mitte der Pupille eine trichterförmige Vertiefung (Fovea) zu zeigen.

Erwähnenswert ist noch die enorm große Zahl der Nervenfasern, welche in die Netzhaut übergehen. W. Krause kommt zu dem Resultat, daß im menschlichen Sehnerv wenigstens 400.000 stärkere und feinere, nebst einer vielleicht nicht geringeren Anzahl allerfeinster Nervenfasern sich befinden. Der ca. 3 *mm* im Durchmesser haltende Querschnitt hat etwa 800 Nervenfaserbündel (Schwalbe). Auch die Lage der die einzelnen Netzhautpartien versorgenden Fasern im Opticus bedarf eines Wortes. Vorzugsweise ist es von Interesse, zu wissen, wo diejenigen liegen, welche zur Macula lutea gehen. Pathologisch-anatomische Befunde von Fällen, bei denen es sich klinisch um ein centrales Skotom infolge retrobulbärer Neuritis handelte, ergaben in der Nähe des Foramen opticum die centrale Lage des atrophischen Nervenbündels (Samelsohn, Vossius, Bunge, Uhthoff, Schmidt-Rimpler, Nettleship); mehr nach dem Bulbus zu wandte sich die atrophische Partie temporalwärts. Aber auch über die Lage der Fasern im Opticus, welche die äußere und innere Netzhauthälfte versorgen, sind wir jetzt unterrichtet.

Was die physiologische Tätigkeit des Sehnerven betrifft, so liegt ihm vorzugsweise ob, die Lichteindrücke der Netzhaut zum Gehirn zu leiten, die dort teils in Licht- und Sehempfindungen umgesetzt werden, teils in den Vierhügeln reflektorisch die Pupillenbewegungen anregen. Er selbst ist gegen Lichtreiz unempfindlich; seine Eintrittsstelle in die Netzhaut bildet den „blinden Fleck" im Gesichtsfelde. Hingegen reagiert der Sehnerv gegen mechanische und elektrische Reize mit Lichterscheinungen, wie meine Untersuchungen (Zbl. f. d. med. Wiss., 1882, Nr. 1) gezeigt haben, trotzdem die einfache Durchschneidung, z. B. bei der Enucleation, entgegen früherer Annahme keine subjektive Lichtempfindung hervorruft.

Ophthalmoskopisch zeichnet sich der Sehnerveneintritt durch eine etwas hellere Färbung vor dem intensiveren Rot des sonstigen Augenhintergrundes aus. Man kann die Farbe als rosaweißlich, bisweilen auch als gelbrötlich bezeichnen. Die Gestalt ist fast rund, meist scharf begrenzt. Gelegentlich finden sich auch deutlich ovale Formen; doch ist dieses Bild in einzelnen Fällen einfach durch optische Brechungsunregelmäßigkeiten bedingt, die bei der Augenspiegeluntersuchung in einem Meridian eine stärkere Vergrößerung bewirken (so bei Astigmatismus). Der anatomische Durchmesser der Papille beträgt ca. 1·5 *mm*, so daß man bei den stärkeren Vergrößerungen, die das ophthalmoskopische Bild bietet, sehr genau die Details erkennen kann.

Es kommen aber auch angeborene Unregelmäßigkeiten des Sehnerveneintritts vor, die gelegentlich zu falschen Diagnosen führen können. So habe ich öfter Fälle gesehen, bei denen die Papille außerordentlich klein, etwa halb so groß als sonst war, eine ausgeprägte rötliche oder zuweilen auch dunkelgraue Farbe zeigte und eine unregelmäßige und verschwommene Abgrenzung gegen die Nachbarschaft hatte. Die Lage der Papille ist in solchen Fällen bisweilen nur durch den Gefäßeintritt zu erkennen. Ferner beobachtete man abnorme Vertiefungen und Erhöhungen (ähnlich glaukomatösen Exkavationen oder der Papillitis), schwarzes Pigment, intensiv weiße Flecke (Bindegewebshypertrophie oder doppeltkonturierte Nervenfasern), Coloboma vaginae nerv. optici etc.

Der Sehnerveneintritt wird in der Regel von einer feinen, weißen Linie, die öfter gegen die Macula hin etwas breiter ist, begrenzt und von dem anliegenden Augenhintergrunde getrennt.

Dieser sog. Bindegewebs- oder Scleralring (die stärkere, pathologische Verbreiterung, oft mit Ausdehnung und Vorschiebung der Sehnervenscheide verknüpft, gibt das Bild des Konus oder Staphyloma posticum der Myopen) kommt dadurch

zu stande, daß das Gesamtgewebe der Chorioidea nicht überall bis dicht zur Papille herantritt und so die Sclera durchscheinen läßt. Die eigentliche Chorioidea selbst beginnt alsdann nicht selten mit einer etwas stärker ausgeprägten Pigmentierung, die als feine, schwarze Linie (Chorioidealring) sich dem Scleralring anschließt (vgl. Ophthalmoskopie).

Auf der Papille selbst sind meist an bestimmten Stellen Abweichungen von der Gesamtfärbung erkennbar. So pflegt für gewöhnlich die Ausgangsstelle der Gefäße, der Gefäßtrichter, weißlich zu sein; öfter auch die nach der Macula hin gerichtete Partie. Die weißliche, weißlichgraue oder graubläuliche Färbung entsteht dadurch, daß daselbst weniger Nervenfasern liegen und die Lamina cribrosa durchscheint. An den Stellen, wo zahlreichere Nervenfasern liegen, findet sich auch ein dichteres Capillargefäßsystem und gibt die rötliche Farbe. Bisweilen erkennt man auf der weißen Partie auch eine dunkelgraue Punktierung als Ausdruck des Maschenwerkes der Lamina und der durchtretenden Nervenbündel.

Die Gefäße, sowohl Arterien als auch Venen, die meist dicht nebeneinander verlaufen, pflegen bereits in der Papille eine Teilung einzugehen, die sich dann in der Netzhaut weiter fortsetzt. Sehr häufig kann man einen nach oben und einen nach unten gehenden Hauptast sehen, der sich wieder in einen nasalwärts und einen temporalwärts verlaufenden teilt. Die letzteren beiden (Art. tempor. super. und infer., Magnus) umgeben in einem großen Bogen die Macula, zu der direkt von der Papille aus in der Regel nur zwei sehr kleine Gefäßreiserchen verlaufen. Die Venen unterscheiden sich von den Arterien durch größere Dicke, dunklere Färbung und den etwas weniger hell leuchtenden, centralen Gefäßstreifen. Man sieht nämlich ophthalmoskopisch an der Mitte der Gefäße einen hellen Lichtstreifen verlaufen, der beiderseits von einer schmalen, mehr oder weniger dunkelroten Linie umsäumt ist. Dieser centrale weißliche Streifen ist als optischer Ausdruck der Lichtreflexion zu betrachten, die das vom Augenspiegel in gerader Richtung auf die konvexe Blutsäule geworfene Licht erfährt, u. zw. erfolgt die Spiegelung bei den Arterien nach Dimmer an den Blutkörpern des Achsenstromes, bei den Venen an der vorderen Fläche der Blutsäule. Über den physiologisch bisweilen zu beobachtenden Venenpuls und den pathologischen Arterienpuls ist in dem Artikel Glaukom gehandelt worden. Im Greisenalter verliert die Papille etwas ihren Glanz und die Frische der Farbe; sie wird matter.

Hyperämie des Sehnerven. Die Papille erscheint stärker gerötet und hat etwas weniger Glanz, ihre Konturen sind meist nicht so scharf wie sonst hervortretend. Jedoch fehlen intensivere Gewebstrübungen. Die Diagnose ist nicht immer leicht zu stellen, da die Färbung des Sehnerven in weiten Grenzen schwankt. Bisweilen wird sie durch den Vergleich mit dem anderen, gesunden Auge erleichtert. Wir finden Sehnervenhyperämie beiderseitig bisweilen bei Augenreizung, sonst meist konsekutiv bei Retinitis, Chorioiditis und auch Iritis. Im ersteren Falle werden die pathologischen Veränderungen in der Netzhaut ausreichend hervortreten. Hingegen sind die chorioidealen Veränderungen besonders im Beginne der Erkrankung nicht immer ophthalmoskopisch zu erkennen; oft entwickeln sich erst nach einiger Zeit die charakteristischen Pigment- und Farbenveränderungen. Man wird bei länger bestehender Papillenhyperämie, ohne daß es zu weiteren Veränderungen am Sehnerven kommt, immer Verdacht auf eine schleichende Chorioiditis hegen müssen; bisweilen kommt es erst nach Wochen an umschriebenen, oft macular oder auch sehr äquatorial gelegenen Stellen zu den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Chorioiditis, Rötungen, kleinen, schwärzlichen Pigmentflecken oder

weißlichen Plaques. Meist unterstützen hier noch die Beschwerden der Patienten die Diagnose. Die an Chorioiditis Leidenden klagen über Flimmern und Tanzen vor den Augen und sehen im Dunkeln erheblich schlechter; bei Sehnervenleiden dagegen findet man die erstere Klage sehr selten, und bezüglich des letzteren Punktes wird von den Kranken im Gegenteil öfters angegeben, daß sie im Dunkeln besser sehen.

Auch bei der von A. v. Gräfe als retrobulbäre Neuritis aufgefaßten Krankheit kann es zeitweise zu einer Hyperämie der Papille kommen, ehe sich, wie meist, atrophische Erscheinungen zeigen. Ebenso bei konstitutioneller Syphilis, ohne Störung des Sehvermögens.

Öfter wurde — mit Unrecht — die Ansicht ausgesprochen, daß die Blutcirculation der Sehnervenpapille in der Weise ein Abbild der cerebralen gebe, daß bei Hirnkongestionen auch Hyperämien, bei Anämien Entfärbungen der Papillen beständen u. s. f. Besonders bei Geisteskranken will man am Opticus pathologische Veränderungen gesehen haben. Ich selbst habe bei 127 Patienten der Irrenabteilung des Professor Westphal in Berlin nur 13 einigermaßen, nicht einmal absolut sichere pathologische Veränderungen an der Papilla optica gefunden. Später untersuchte ich wiederum 74 Irre der Marburger, unter der Leitung des Professor Cramer stehenden Anstalt; ich konnte nur 6 hierhergehörige pathologische Befunde konstatieren. Sclerotico-Chorioiditis, glaukomatöse Exkavation u. ä. sind natürlich nicht mitgerechnet. Ähnliche Ergebnisse haben andere Ophthalmologen (Manz, Leber) gehabt. Unter den Marburger Kranken befanden sich 15 mit progressiver Paralyse. Trotzdem die Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bilde geschah, war ich nur in einem Falle in der Lage, ein Bild zu sehen, daß der von Klein beschriebenen Retinitis paralytica glich und nicht in die physiologische Breite zu fallen schien. Letzterer Autor bezeichnet mit obigem Namen ein Spiegelbild, das sich zusammensetzt aus einer Netzhauttrübung, ähnlich, aber höhergradig, als man sie bei Greisen findet, und einer eigentümlichen Beschaffenheit der Retinalgefäße, die sich stellenweise, u. zw. hauptsächlich durch Vergrößerung der beiden dunklen Konturen, bei gleichbleibendem centralen Lichtreflex verbreitert zeigen. Dieses Bild sah Klein unter 134 Geisteskranken in 29 Fällen (18mal bei progressiver Paralyse). Uhthoff fand ebenfalls die Netzhauttrübung (bisweilen mit Hyperämie der Papille) in 36% der Paralytiker; die Gefäßveränderungen aber beobachtete er nicht. Auch von der pathologischen Bedeutung der Beobachtung Ravas, der unter 117 Geisteskranken bei 30 eine mehr oder weniger ausgeprägte Entfärbung der Chorioidea neben leichter Trübung der Netzhaut fand, konnte ich mich nicht überzeugen. Pilcz und Wintersteiner haben bei 707 Fällen der psychiatrischen Klinik in Wien verhältnismäßig häufig angeborene Anomalien (abnorme Form der Papille, markhaltige Nervenfasern etc.) gefunden, die als Degenerationszeichen gedeutet werden können.

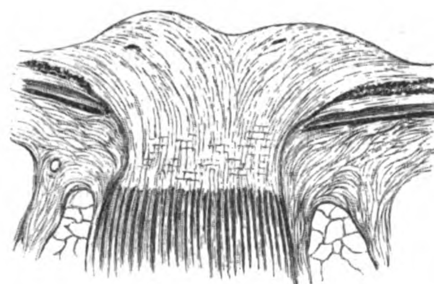
Die Farbe der Gefäße sowohl auf der Papille als auch auf der Netzhaut bezüglich der Nuance ihres Rotes ebenso wie ihrer Füllung zeigt bei Veränderungen der Blutmischung (z. B. bei Anämie, Leukämie, Cyanose) oft deutlich wahrnehmbare Verschiedenheiten. Ausgeprägte doppelseitige Arteriensklerose mit Retinalblutungen läßt auf gleichartige Erkrankung der Gehirngefäße schließen (Geis).

Bei akuter Meningitis oder Encephalitis findet sich nach Manz venöse Hyperämie und etwas Trübung der Papillengrenze ziemlich regelmäßig und hat derselbe Autor auch in der Regel einen mehr oder weniger ausgeprägten Hydrops der Sehnervenscheide nachweisen können. Ich selbst habe auch in diesen Fällen oft einen ausgeprägt pathologischen Habitus, speziell ein Ödem der angrenzenden Retina vermißt.

Affektionen des Sehnerven, die sich zu Leiden des Gehirns, der Hirnhäute, des Schädels oder des Orbitainhaltes sekundär hinzugesellen, pflegen besonders zwei Formen zu zeigen: die der Neuritis und Neuroretinitis.

Neuritis optico-intraocularis (Papillitis, Papille étranglée, choked disc, Stauungspapille). Wir bezeichnen hiermit die Erkrankung der Papilla optica selbst; der Sehnerv jenseits der Lamina cribrosa ist nur sekundär ergriffen. In ausgeprägter Form findet sich die Affektion besonders bei Hirntumoren. Die Papille ragt stark über das Niveau der Netzhaut hervor, oft pilzkopfförmig und kann eine Höhe von über 2 *mm* erreichen (Fig. 92). Unter einer Niveaudifferenz von $^2/_3$ *mm* (also ca. 2 Dioptrien Refraktionsverschiedenheit) muß die Diagnose der Stauungspapille überhaupt als zweifelhaft erscheinen. Die Grenzen sind verwaschen und verbreitert, da durch die geschwellte Papille die Chorioidealgrenze verdeckt wird. Die Gefäße erfahren eine Knickung oder Biegung. (Ein ähnliches Bild kommt auch ausnahmsweise physiologisch angeboren vor, besonders bei Hyperopie [Pseudopapillitis], und kann zu diagnostischen Irrtümern führen.) Es sind bezüglich der sonstigen Beschaffenheit der Papille deutlich zwei Formen zu unterscheiden; bei der einen, sehr seltenen Form ist das Gewebe des geschwellten Sehnervenkopfes im ganzen klar und durchscheinend, wie ödematös aussehend, auch die Gefäße sind deutlich erkennbar und wenig verändert; nur die Venen erscheinen besonders auf der Netzhaut etwas dunkler, breiter und oft geschlängelt. Der Zustand kann längere Zeit bestehen und selbst in Atrophie übergehen, ohne daß ausgeprägtere Gewebstrübungen hinzutreten. Bei starker Vergrößerung kann man allerdings bisweilen an einzelnen Stellen weißliche, trübe Streifen auf der Papille wahrnehmen. Auch bei dieser Form können, wie bei der anderen, kleine, weiße Plaques auf der dicht angrenzenden Retina hervortreten. Die zweite und bei Hirntumoren bei weitem häufigste Form der Stauungspapille zeigt eine viel erheblichere Gewebserkrankung. Die Papille, im Anfange meist gerötet und hyperämisch, wird bald mit grauen, trüben Streifen durchsetzt, die die Gefäße zum Teil ganz verdecken. Öfter sind auch deutlich weiße Plaques und Blutungen auf ihr erkennbar. Die Arterien erscheinen eng, sind kaum noch als feine, glänzende Striche zu verfolgen und erlangen erst auf der Netzhaut ihre natürliche Breite und rote Farbe wieder. Die Venen sind dunkel und geschlängelt. Wenn man mit dem Finger auf den Bulbus drückt, so verlieren die Gefäße ihren centralen Reflexstreifen, die Wände fallen zusammen und machen den Eindruck bläulichroter Striche. Es tritt eine ausgeprägte Ischämie ein. Nur bei geringerer Gewebsschwellung erfolgt mit der Herzsystole eine Wiederfüllung (Arterienpuls). v. Gräfe hat einige Male einen spontanen Arterienpuls beobachtet.

Fig. 92.



In den meisten Fällen, wo ich die Stauungspapille habe direkt entstehen sehen, war das erste Zeichen Hyperämie der Papille und ein Verschwommensein ihrer Grenzen, meist nur nach einer Seite hin und so unbedeutend, daß zurzeit keine sichere Diagnose auf die wirkliche pathologische Bedeutung des Bildes gestellt werden konnte. In seltenen Fällen beobachtete ich folgende Entwicklung: Zuerst Ödem und Hervorragung der Papille, deren centrale Fovea noch vollkommen weiß war, die Grenzen verschwommen, Gefäße normal. Einige Tage später bestand

starke Hyperämie, die centrale Fovea war gerötet, die Venen erschienen breiter und geschlängelt und die Arterien stark gefüllt. Nach kürzerer oder längerer Zeit entwickelte sich dann das ausgesprochene Krankheitsbild. Bisweilen wird auch bei der Stauungspapille die Netzhaut ergriffen (Neuroretinitis). Es kann zu Apoplexien, selbst zu ausgedehnter Bildung weißer Plaques kommen, die gelegentlich vollkommen das Bild der Retinitis albuminurica zeigen (H. Schmidt-Rimpler und Wegner).

Später pflegt die Stauungspapille unter allmählicher grauer Verfärbung sich abzuflachen und in das Bild der Sehnervenatrophie überzugehen. In einem Falle konnte ich über $^5/_4$ Jahre das Vorhandensein der Papillenschwellung und Gewebstrübung konstatieren; ein Jahr später fand ich Atrophie. Doch bleiben hier, wie bei der Atrophie nach Neuroretinitis, die verschwommene Grenze der mattweißen, opaken Papille, die Enge der Arterien und Schlängelung der Venen noch lange Zeit bestehen und können noch nachträglich die Diagnose einer vorangegangenen Papillitis sichern. Selbst sehr spät, wenn die Papille glänzend, bläulichweiß, scharf abgegrenzt geworden ist und die Gefäße verengt sind, kann man an einem gelblichen, öfter mit Pigment durchsetzten Ring, der sie umschließt, zuweilen auch an einer leichten Erhebung an circumscripter Stelle den vorangegangenen Prozeß vermuten. Außerordentlich selten kommt es zu einer fast vollkommenen Restitutio ad integrum. Bei syphilitischen Gummata als ursächliches Moment ist dies mit Heilung der Geschwulst am ehesten zu erwarten.

Die mikroskopische Untersuchung des intraokularen Sehnervenendes läßt in der Regel eine starke Entwicklung und Neubildung von feinen Gefäßen und Capillaren und venöse Stauung erkennen. Die marklosen Nervenfasern sind leicht zu isolieren und haben häufig eine Reihe von eiförmigen Varicositäten, die zuweilen ganz klein, an anderen Stellen so groß werden, daß sie ein ganglienähnliches Aussehen gewinnen. Oft ist in diesen ein Kern zu erkennen, oder sie sind von zahlreichen, fettartig glänzenden, groben Körnern erfüllt. Diese Hypertrophie der Nervenfaser gibt Anlaß zu dem ophthalmoskopischen Bilde der grauen Strichelung oder weißen Plaques. Daneben finden sich zahlreiche Rundzellen im Gewebe zerstreut. Mehr oder weniger große Lücken, wie ich sie besonders in der Nähe der nach vorn gebogenen und auseinandergedrängten, gewucherten Schichten der Lamina cribrosa gesehen habe, müssen als Ausdruck einer ödematösen Infiltration gelten, die auch von Leber, Iwanoff und Alt angenommen wird. Bei längerem Bestehen der Entzündung tritt eine Hyperplasie des Bindegewebes ein. Die Wandungen der Gefäße zeigen öfter Verdickung und Sklerose. Auch die angrenzenden Netzhautpartien lassen bisweilen Veränderungen erkennen, indem die Müllerschen Stützfasern sich nach außen verlängern und unregelmäßige Vorsprünge bilden; im Gewebe selbst ist zuweilen ein ödematöser Zustand zu konstatieren. Die weißen Plaques in der Netzhaut werden in der Regel durch Einlagerung von Körnchenzellen in die Körnerschichten gebildet. Wie ich gesehen, ist auch die angrenzende oder unterliegende Chorioidea bisweilen beteiligt. Ich habe Drusen der Glasmembran, Verfettung des Epithels, Sklerose der Gefäße der Choriocapillaris und Anhäufung von Fettkörnchenzellen in dem Stratum gelegentlich gefunden. Dieser Nachweis erklärt es, daß im atrophischen Stadium so häufig Pigmentalterationen neben der Papille oder ein graugelblicher Ring oder Halbring sichtbar werden. Kommt es zur Atrophie, so sieht man in der abgeflachten Papille dichte, bindegewebige Faserzüge mit Verengerung, beziehentlich Schwund der Gefäße.

Bei der Stauungspapille findet man in der Regel eine stärkere Füllung des subvaginalen Raumes mit Flüssigkeit, die in der Nähe des Bulbus am deutlichsten

ist und eine sackförmige oder ampullenartige Ausdehnung bildet (H. Schmidt-Rimpler, Manz). Man hat diesen Zustand als Hydrops vaginae n. optici bezeichnet.

Er ist nicht immer gleich stark ausgeprägt; bei deutlichen Stauungspapillen infolge von Hirntumoren habe ich ihn nie vermißt. Da aber diese Verhältnisse eine gewisse Breite haben, so dürfte auch gelegentlich ein Beobachter zweifelhaft sein, ob er es mit einer pathologischen oder physiologischen Erweiterung zu tun habe. Bisweilen ist auch eine Wucherung und Zelleninfiltration des bindegewebigen Maschenwerkes in dem subvaginalen Raume (Perineuritis optica) gleichzeitig gefunden worden (H. Pagenstecher, Michel, Elschnig u. a.). Der Sehnerv centralwärts von der Lamina cribrosa zeigt im Beginne der Papillitis in der Regel keine Veränderungen oder ein geringes Ödem, dessen Fortsetzung hirnwärts sich jedoch meist — entgegengesetzt den Mitteilungen Ulrichs — nicht weit verfolgen läßt. Später kommt es zu Einlagerung von Rundzellen (Neuritis interstitialis), selbst von Körnchenzellen und kleinen, myelinartig glänzenden Tröpfchen (Leber), nach deren Schwinden sich unter Zunahme der Bindegewebssepta graue Degeneration entwickelt. Doch pflegt diese Atrophie sich durchaus als eine von der Peripherie ausgehende zu legitimieren. In einem von mir untersuchten Falle war die Atrophie und Verdünnung des Sehnerven in der Nähe des Bulbus sehr ausgesprochen, so daß er 9 *mm* vom Bulbus entfernt, in einer Richtung nur $1^1/_3$ *mm*, in der anderen nicht ganz 3 *mm* maß; 2 *cm* vom Auge entfernt, zeigte hingegen der Nerv normales Verhalten. In anderen Fällen aber tritt diese Degeneration ganz entfernt von der Papille im kraniellen Teile des Opticus, im Chiasma und dem Tractus zuerst und allein auf (Türck, Böttcher). Türck beschuldigt als Ursache dieser, am und in der Nähe des Chiasma sich zeigenden Ernährungsstörungen den Druck, der so häufig durch den stark hydropisch ausgedehnten dritten Ventrikel auf die Oberfläche des Chiasma geübt wird.

Das Sehvermögen kann trotz hochgradiger Stauungspapille normal sein, wie eine Reihe von Fällen es lehrt. Ich habe beispielsweise bei einer doppelseitigen, $^1/_2$ Jahr bestehenden Stauungspapille auf einem Auge volle Sehschärfe, auf dem anderen $^5/_6$ gefunden. Die Gefäßalteration war hier nicht erheblich, dagegen waren kleine, weißliche Striche in der Papille und angrenzenden Netzhaut erkennbar. Diese letzteren sind, wie erwähnt, Folge gangliöser Entartung der Nervenfasern, so daß es scheint' daß diese Erkrankung keinen erheblichen Einfluß auf das Sehvermögen hat. In einem anderen Falle von Stauungspapille, bei tuberkulösem Tumor im rechten Kleinhirn, wurde von mir 2 Tage vor dem Tode $^3/_5$ Sehschärfe bei freiem Gesichtsfelde und gutem Farbensinne konstatiert. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Stauungspapille, die 1·5 *mm* über der Chorioidea hervorragte, mit ausgedehnter gangliöser Entartung der Nervenfasern, Gefäßneubildung und Zelleninfiltration. Bei einem dritten Patienten fand ich sogar bei ausgeprägter Neuritis intraocularis mit starker Schwellung der Papille und weißen Plaques eine Sehschärfe von $\frac{4^1/_2}{4}$ bei freiem Gesichtsfelde und erhaltenem Farbensinne.

Es ist daher bei allen Patienten, die irgendwie verdächtige Hirnerscheinungen haben, die ophthalmoskopische Untersuchung, selbst ohne Klagen über das Sehvermögen, dringend indiziert. In vielen Fällen wird erst durch den Augenspiegelbefund die Diagnose auf Hirntumor gestellt oder ihr wenigstens eine einigermaßen sichere Unterlage gegeben werden können. In der Regel leidet übrigens nach einer gewissen Zeit das Sehvermögen, es kommt zu ausgeprägten Amblyopien mit Gesichts-

felddefekten, öfter konzentrischer Art, schließlich zur Erblindung. Der Farbensinn ist im Anfange erhalten, verliert sich aber später, wenn das atrophische Stadium heranrückt. Der Lichtsinn, soweit die Reizschwelle in Betracht kommt, bleibt ganz oder nahezu normal, selbst bei starker Amblyopie. Über subjektive Lichtempfindungen hört man die Patienten äußerst selten klagen. In einzelnen Fällen kommen anfallsweise Herabsetzungen des Sehvermögens oder selbst vollkommene Erblindungen vor, die in Stunden oder Tagen wieder zurückgehen können und auf centrale Ursachen, Schwellungen des Tumor cerebri etc. zu schieben sind. H. Jackson hat sie als epileptische Amaurose bezeichnet. Regel ist es, daß bei Hirntumoren die Papillitis doppelseitig auftritt, wenngleich öfter in kleinen Zeitintervallen und mit ungleicher Entwicklung. Unter 88 Fällen von Hirntumoren mit Sektionsbefund, die Annuske und Reich zusammenstellten, bestand 82mal doppelseitige Neuritis, 2mal nur einseitige; 4mal fehlten sie. Doch bin ich auf Grund eigener Beobachtungen der auch von Mauthner ausgesprochenen Ansicht, daß der Prozentsatz der Fälle, wo die Neuritis ausbleibt, entschieden größer ist.

Die Häufigkeit des Auftretens der Stauungspapille gleichzeitig mit Hirntumoren wurde zuerst von A. v. Gräfe (1859) betont. Da in der Regel keine größeren Veränderungen am Sehnerven erkennbar waren, die ein Fortkriechen des Prozesses vom Gehirn bis zur Papille wahrscheinlich machten, führte A. v. Gräfe die Papillitis auf die durch den Tumor bewirkte Raumbeschränkung im Schädel und eine intrakranielle Druckvermehrung zurück. Dieselbe sollte eine Kompression der Sinus cavernosi bewirken — eine Annahme, die früher schon Türck gemacht hatte, um von ihm gefundene Netzhautblutungen bei Hirntumoren zu erklären. Hierdurch entstände eine Stauung in der V. ophthalmica und der V. centralis retinae. Bei dem letzteren Gefäße würde die Hinderung in dem Blutabflusse in der Gegend der Lamina cribrosa wegen der Unnachgiebigkeit dieses Maschenwerkes am ehesten zu Stauungserscheinungen führen. Anderseits wird, wenn die Stauung hier ein Ödem hervorruft, dieses wiederum das Gefäß incarcerieren. v. Gräfes Erklärung für das Zustandekommen der Stauungspapille wurde jedoch unhaltbar, als Sesemann (1869) nachwies, daß eine Behinderung des Blutabflusses im Sinus cavernosus keine Stauungen in der V. centralis retinae hervorzurufen braucht, da durch die Verbindung der V. ophthalmica superior mit der Facialvene der Blutabfluß unter allen Umständen in genügendem Maße stattfinden könne.

Allerdings ist in einzelnen Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus eine Neuritis gesehen worden, jedoch immer mit anderweitigen Entzündungserscheinungen am Bulbus. Die Papillenschwellung dürfte daher hier, wie ich es selbst in einem Falle von Thrombose der V. jugularis und des Sin. transversus fand, einfach als Fortsetzung der sonst vorhandenen Entzündungsprozesse (eiterige Chorioiditis und Retinitis) aufzufassen sein.

Da inzwischen Schwalbe den Zusammenhang zwischen dem Subvaginalraume des Opticus und dem Subdural-, resp. Subarachnoidealraume des Gehirnes durch Injektionsversuche nachgewiesen hatte, sprach ich (1869) die Ansicht aus, daß bei Steigerung des intrakraniellen Druckes die Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphraum der Opticusscheide eindringe und dann weiter ein Ödem der Lamina cribrosa hervorriefe. Es war mir nämlich gelungen, beim Kalbe vom Cranium aus die Lamina cribrosa zu injizieren. Doch müssen bei dem erfolgreich ausgeführten Injektionsversuche gerade bei diesem Tiere besonders günstige Umstände obgewaltet haben, da ich später beim Menschen durch direkte Injektionen in den subvaginalen Raum keine Füllung der Lamina cribrosa mehr erzielte und selbige auch von

anderen Beobachtern (Manz, Schwalbe) nicht oder nur zum Teil unter besonderen Vorsichtsmaßregeln erreicht wurde (Wolfring). Wohl aber gelang es Wolfring, durch direkten Einstich unter die innere Nervenscheide die Lamina cribrosa und weitere, längs der Bindegewebsscheiden laufende Räume zu injizieren. Schwalbe beobachtete hierbei auch einen Austritt der Injektionsmasse in den subvaginalen Raum und nimmt danach an, daß die Lymphe der Papille und des Opticus zum Teil durch den subvaginalen Raum nach dem Hirn hin ihren Abfluß nehmen. Quincke hat ebenfalls den physiologischen Zusammenhang zwischen den Lymphräumen des Schädels und dem subvaginalen Raum des Opticus erwiesen, indem er fein verteilten Zinnober in erstere spritzte und sie später im subvaginalen Raume wiederfand. Weiter wurde pathologisch-anatomisch öfter der Übertritt von Flüssigkeit aus dem Cranium in die Opticusscheide gesehen (Eiter von H. Schmidt-Rimpler, Blut von Knapp und bei Pachymeningitis auch von Schüle, Fürstner u.a.). Dies alles, in Verbindung mit dem Nachweis des Hydrops vag. n. optici, läßt die Anschauung, daß bei Vermehrung des Druckes im Schädel Flüssigkeit von dort in den Subvaginalraum übertritt, durchaus gerechtfertigt erscheinen. Die Folge hiervon wird eine Lymphstauung sein, die bei der erwiesenen Verbindung der Lymphräume der Lamina cribrosa mit dem subvaginalen Raume auch in ersterer zu Stauungserscheinungen und Ödemen führen muß. Die Papilla optica kann nun entweder direkt durch Übergreifen des Ödems affiziert werden oder in der Art, daß das Ödem der Lamina cribrosa die Gefäße incarcerierend zuerst eine venöse Stauung, die sekundär selbst zu Ödem führt, bewirkt. Für beide Vorgänge scheinen ophthalmoskopische Bilder zu sprechen. Auch die anatomischen Veränderungen der Nervenfasern lassen sich, wie Kuhnt hervorhebt, durch den Einfluß des Ödems erklären, da experimentelle Versuche Rumpfs zeigten, daß der Achsencylinder markhaltiger Nervenfasern in Lymphe aufquillt und zerfällt. Im Beginne, und in einer kleinen Zahl von Fällen auch dauernd, ist bei der Stauungspapille, wie ich immer betont, nicht viel anderes zu sehen. Wie auch Hoche ausführte, handelt es sich keineswegs um entzündliche Vorgänge. Die später hinzutretenden, mehr entzündlichen Erscheinungen lassen sich von der Incarceration der Arterien ableiten, da der Abschluß arteriellen Blutes auch nach experimentellen Ergebnissen zu Entzündungen Veranlassung geben kann. Auch könnten die durch die Stauungsflüssigkeit im subvaginalen Raume stagnierenden normalen Stoffwechselumsatzprodukte durch Giftwirkung Gewebszerfall und Reizung hervorrufen (Krückmann). Im ganzen ist es aber gerade bei der Stauungspapille auffallend, daß heftigere Entzündungssymptome nicht selten ganz fehlen.

Die hier entwickelte Ansicht über die Entstehung der Stauungspapille findet eine gewaltige Unterstützung in den Untersuchungen von Manz, der durch Injektion von Wasser, defibriniertem Blute u. s. f. in den Schädel lebender Kaninchen deutliche Hyperämien und Schwellung der Papilla optica erzielte. Ebenso hat dieser Autor in Übereinstimmung mit mir die Häufigkeit des Hydrops n. optici bei Hirnerkrankungen, speziell Hirntumoren durch zahlreiche Sektionen nachgewiesen. Es dürfte demnach diese sog. Lymphraum- oder Transport- oder Schmidt-Manzsche Theorie auf das beste begründet sein. Jedenfalls ist jetzt von den meisten Autoren (Bruns, Uhthoff, v. Hippel, Schieck u. a.) anerkannt, daß das rein mechanische Moment der durch den vermehrten intrakraniellen Druck bewirkten Lymphstauung in der Sehnervenscheide für die Mehrzahl der Fälle eine ausreichende Erklärung gibt, die eine besondere Stütze durch die Erfolge der Hirnpunktion, bzw. Schädeltrepanation gefunden hat.

Allerdings gehen die Ansichten darüber auseinander, wie die Lymphstauung im subvaginalen Raume auf den Opticus wirkt. Deyl nimmt an, daß die Centralgefäße im Zwischenscheidenraum komprimiert würden, was jedoch anatomisch nicht bestätigt wurde. Schieck gibt auf Grund seiner Befunde neuerdings folgende Erklärung für die Entstehung der Stauungspapille. Längs der Lymphscheide der Centralgefäße läuft der Abflußstrom der vom Auge kommenden Lymphe und entleert sich beim Austritt der Gefäße aus dem Opticus in den subvaginalen Raum. Ist letzterer stärker mit der vom Gehirn kommenden Lymphe gefüllt, so stockt der vom Glaskörper kommende und vom Hilus der Papille in den Opticus eindringende Lymphstrom, und es kommt zu einer Lymphstauung mit Schwellung des Gewebes und venöser Stase. Auch Schieck nimmt an, daß kein ausreichender Grund vorliegt, seine Zuflucht zu einer besonderen entzündungserregenden Eigenschaft des in den Zwischenscheidenraum des Opticus gelangenden, serösen Exsudates (als Produktes intrakranieller Entzündung) zu nehmen (Leber, Deutschmann). — Wenn dieses Exsudat eine besonders entzündungserregende Qualität besäße, so wäre es nicht recht einzusehen, warum sich nicht sämtliche Hirnnerven, die doch beständig davon umspült werden, entzünden, auch bliebe der günstige Einfluß, welchen die einfache Schädeleröffnung auf die Stauungspapille in zahlreichen Fällen geübt hat, unerklärt.

Die anatomischen Untersuchungen von Elschnig, der als das Primäre bei der Stauungspapille, wie Leber, die Entzündung, nicht die ödematöse Stauung annimmt, können meine und anderer Befunde, welche eben im Anfangsstadium keine entzündlichen Vorgänge fanden, wie letzthin auch Schieck, nicht aufheben, zumal er selbst das von sonstigen Prozessen ganz abweichende starke Hervortreten des Odems bei der Stauungspapille betont.

Die doppelseitige Stauungspapille in ihrer ausgeprägten Form, d. h. mit erheblicher Hervorragung, kommt, wie erwähnt, vorzugsweise bei Hirntumoren (Neuprodukten, Cysten etc.) vor; die Fälle, in denen sie sonst beobachtet worden, sind verschwindend selten. Es wären hier anzuführen Gehirnabscesse (Jackson) und Erweichungsherde; diese verursachen oft sekundäres Ödem der Lymphräume (Wernicke), basilare Meningitis, Hydrocephalus, besonders der erworbene, Pachymeningitis haemorrhagica (Fürstner, Tuczek) und Blutungen an der Schädelbasis mit Eindringen von Blut in die Scheiden, Gehirnverletzungen mit stärkerer Füllung des subvaginalen Raumes (Panas). Auch bei Schädelmißbildungen, besonders beim Turmschädel, kann ausnahmsweise Stauungspapille vorkommen (Michel, Hirschberg); meist handelt es sich aber um descendierende Neuritis mit folgender Atrophie. Einseitig ist die Stauungspapille bei Orbitaltumoren beobachtet; hier könnte direkter Druck auf die Venen, neben Unterbrechung der, nach Gifford, auch zwischen Subvaginalraum und Orbitalhöhle befindlichen Lymphstromverbindung die Veranlassung geben.

Die Behandlung der Stauungspapille muß möglichst frühzeitig auf Beseitigung des ursächlichen Moments gerichtet sein, d. h. auf die Verringerung der intrakraniellen Drucksteigerung. Ist ein Tumor diagnostizierbar, so wird seine Entfernung versucht werden müssen. Aber auch ohne daß diese möglich, hat man in vielen Fällen durch Öffnung der Schädelhöhle (Trepanation), selbst durch Neissersche Punktionen mittels Kanülen Besserung eintreten sehen. Auch der sog. Balkenstich (Anton, v. Bramann), bei dem nach der Schädelöffnung eine Kanüle an der Seite des Balkens in einen Seitenventrikel geführt wird, bringt öfter Nutzen. Es wird dabei ein dauernder Abfluß der Ventrikelflüssigkeit in den subduralen Raum und

so die Möglichkeit leichterer Resorption erstrebt. Die Quinckesche Punktion des Cerebrospinalsackes erscheint ebenfalls rationell; es sind aber leider danach gerade bei Hirntumoren öfter schnell eintretende Todesfälle beobachtet worden.

Die von v. Wecker angegebene Methode, die Sehnervenscheide zur Entleerung der Lymphe anzuschneiden, ist schwer exakt auszuführen und unsicher im Erfolge.

Neuroretinitis, Neuritis descendens. Hier werden neben der Erkrankung der Papille in der Regel auch an der Netzhaut entzündliche Veränderungen beobachtet. Die Papille ist hyperämisch, in ihren Grenzen verschwommen, das Gewebe getrübt, und da auch Gewebsschwellung öfter vorhanden ist, so kann das ganze Aussehen dem der Stauungspapille ähneln; doch gilt als charakteristischer Unterschied, daß es nicht zu so hochgradiger Schwellung kommt. Die Affektion der Netzhaut besteht in mehr oder weniger verbreiteter Trübung der Nachbarschaft des Sehnerven und venöser Hyperämie. Seltener sind Blutungen und weiße Plaques, welch letztere bisweilen auch in der Nähe der Macula lutea als Stippchen, ähnlich wie bei der Retinitis albuminurica, auftreten können. v. Gräfe hat diesen Prozeß als eine descendierende Neuritis aufgefaßt, die vom Centrum aus zum Auge hin vorrückt. Ausnahmsweise ist die Papille dauernd allein ergriffen. Doch habe ich, ebenso, wie Magnus und Leber, selbst bei Albuminurie eine Neuritis mit mäßiger Schwellung ohne Netzhautbeteiligung gesehen.

Die Neuritis descendens tritt meist doppelseitig auf. Der Grad ihrer Entwicklung ist aber nicht immer gleich. Es kommt vor, daß, während ein Auge ausgeprägte Neuritis zeigt, das andere nur Schlängelung der Venen und Arterien aufweist und sich doch später auch hier Atrophie entwickelt. Das ist ein Verlauf, der bei Stauungspapille kaum vorkommt, und könnte daher zu differentieller Diagnose benutzt werden.

Sie wird bei Basilarmeningitis, besonders tuberkulöser und syphilitischer Natur (Uhthoff), öfter gesehen. Allzu häufig allerdings kommt sie in ausgeprägter Form hier nicht vor; meist besteht nur Hyperämie und mäßige Trübung der Papille. Auch bei sonstigen chronischen Hirnprozessen, besonders der Kinder — so bei solchen mit Turmschädel — findet man sie; sie endet dann fast immer in Atrophie. Meist handelt es sich um chronische Meningitis. Die Erblindung erfolgt in der Regel ziemlich schnell. Auch bei Erwachsenen kommen ähnliche Fälle vor; gelegentlich mit auffallender Besserung.

Ende Juli 1867 erkrankte ein 21jähriges Mädchen mit Stirnkopfschmerz und Schwindel; dann und wann fiel es bewußtlos zu Boden. Zuweilen trat Erbrechen auf. Am 10. August: Lähmung der Arme, dabei öfter Zuckungen in den Fingern. Acht Tage später konnte die Patientin die Arme wieder bewegen, aber ihr Sehvermögen schwand in vier Tagen bis zur Erblindung. Am 10. September wurde in der Klinik vollständige Amaurose bei erweiterten, reaktionslosen Pupillen konstatiert. Ophthalmoskopisch: Schwellung, Trübung und Hyperämie beider Papillen. Venen gefüllt und geschlängelt, Arterien verengt. Auf der Netzhaut zahlreiche Apoplexien. Patientin ist im übrigen ganz gesund, kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Albumen im Urin (auch später nicht). Am 19. erkannte sie eine mittlere Lampe. Ophthalmoskopisch sieht man am rechten Auge in der Nähe der Macula ein sternförmiges Konglomerat von ganz kleinen, weißen Stippchen mit dunkelrotem Rand; links ein gelbweißer Fleck nach innen von der Papille. Von den Apoplexien sind beiderseits nur noch wenige Reste zu sehen. Prominenz der Papillen, die ebenso wie die angrenzende Netzhaut grauweißlich sind. Am 1. Oktober zählt sie links Finger in nächster Nähe, rechts Bewegung der Hand in ca. 1 Fuß; beiderseits Projektion nur nach außen korrekt. Am 18. Januar wird Patientin entlassen mit stark konzentrisch eingeengtem Gesichtsfeld und beiderseits Sehschärfe $^1/_{10}$. Die Papillen waren immer noch etwas prominent. Venen und Arterien sehr eng. Am 10. Juli 1877 konnte nur noch eine geringe Prominenz der graublauen Papille nachgewiesen werden; die Retina aber zeigte in der Umgebung keine Trübung mehr. Im September 1878 wurde beiderseits ausgeprägte Sehnervenatrophie konstatiert, die Papille bildete eine grauweiße, scharf begrenzte, von einem gelblichweißen Hofe umgebene Scheibe. Finger wurden rechts in 5 *m* gezählt, links Sehschärfe ca. $^1/_9$; Gesichtsfeld ziemlich konzentrisch eingeengt: nach außen am weitesten, d. h. bis etwa über 20° erhalten. Farbenblindheit. Patientin ist in der Zwischenzeit meist gesund gewesen, nur selten hat sie an Kopfweh gelitten. Derselbe Zustand mit derselben Sehschärfe blieb und wurde zuletzt im Dezember 1881 konstatiert. —

Wernicke hat bei den von ihm beschriebenen tödlichen Erkrankungen, welche capillare Apoplexien im centralen Höhlengrau (Poliomyelitis) ohne Zeichen vermehrten intrakraniellen Druckes bei der Sektion zeigten, Blutungen im Augenhintergrunde und Neuritis optica mäßigen Grades gefunden.

Ebenso ist bei Erysipelas, wo wir als ophthalmoskopischen Befund der eingetretenen Erblindungen später in der Regel Sehnervenatrophie finden, im Anfangsstadium bisweilen Neuritis zu konstatieren. Bei Diabetes, im Puerperium — ohne Albuminurie —, nach Masern (Wadsworth), Scarlatina (Pflüger) —, bei Sumpffieber (Poncet) und Sonnenstich (Hotz), Meningitis serosa (Quincke), epidemischer Cerebralmeningitis (Schirmer), Tuberkulose, nach Diphtherie, Kopfverletzungen und in anämischen Zuständen ist ebenfalls Sehnervenentzündung gesehen worden. Die Erkrankung des Sehnerven kann, wie es bei chronischer Meningitis erwiesen, durch descendierende Perineuritis vom Centrum her fortgeleitet werden. Aber auch ein Fortschreiten der Entzündung im Nerven selbst scheint vorzukommen. In anderen Fällen dürfte auch der Hydrops vaginae n. optici, den Manz, wie erwähnt, bei akuter Meningitis regelmäßig fand, zu Papillenaffektion Veranlassung geben.

Daß die Papille bei Netzhautaffektionen, so besonders bei Ret. albuminurica, sekundär ergriffen wird, ist nicht zu ungewöhnlich. Auch bei Tuberkulose der Chorioidea ist von Bouchut eine Neuritis intraocularis gesehen worden; auch ich habe dasselbe beobachtet.

Das Sehvermögen pflegt, wegen des gleichzeitigen Mitergriffenseins und der meist direkten Beteiligung der Netzhaut gewöhnlich stärker zu leiden als bei der einfachen Stauungspapille. Der Ausgang in partielle Sehnervenatrophie ist häufig. Damit tritt aber nicht selten eine Besserung des Sehvermögens ein. Die Therapie wird öfter in energischer Weise antiphlogistisch durch Blutentziehung, eventuell auch durch Quecksilberkuren einzugreifen haben.

Die peripheren Entzündungen des Sehnerven können ähnliche Bilder wie die zuletzt beschriebene Neuritis descendens geben; meist handelt es sich jedoch nur um Hyperämie der Papille mit mehr oder weniger deutlicher Gewebstrübung; die wirkliche Erhebung über das Niveau und Schwellung der Papille, ebenso wie das Auftreten weißer Plaques in der Netzhaut ist außerordentlich selten. Auch die Ausdehnung der Venen pflegt geringer zu sein. In manchen Fällen fehlt sogar jede pathologische Veränderung, nur die Amblyopie in Verbindung mit der oft nach Wochen auftretenden Atrophie läßt eine direkte Affektion des Sehnerven in seinem extrabulbären Verlauf wahrscheinlich erscheinen. A. v. Gräfe hat dieser Form den Namen der retrobulbären Neuritis gegeben. Die Erkrankung kann in akuter Form auftreten, indem sich sofort oder wenigstens in kurzer Zeit die Sehschwäche entwickelt. Bei der akuten Form kommt es nicht selten, selbst wenn tagelang vollständige Amaurose bestanden hat, wieder zu Heilung. Man hat sie bei schweren fieberhaften Krankheiten beobachtet, doch dürfte gelegentlich auch eine Verwechslung mit urämischer Amaurose stattgefunden haben. Auch infolge von Unterdrückung der Menstruation (Samelsohn, Leber), bei Lues, Uterusleiden (Mooren), Bleiintoxikation, Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff bei Arbeitern in Gummifabriken (Delpech) und nach Blutverlusten ist sie gesehen worden. Stets ist auch darauf zu achten, ob die Sehnervenerkrankung nicht sekundär durch Erkrankung der benachbarten Teile, speziell der Keilbein- und Siebbeinhöhlen, hervorgerufen ist. — Bisweilen fehlen alle ätiologischen Momente; so beobachtete Hirschberg einen Fall von Neuritis bei einem 7jährigen gesunden Knaben, wo die plötzliche Erblindung nach 7 Tagen allmählich zurückging. Nettleship beschreibt eine eigenartige Form, wo

die Sehschwäche ziemlich schnell zunimmt, ohne daß gerade plötzliche Erblindung eintritt, und stets nur ein Auge befallen wird. Die Papille zeigt nur leicht entzündliche Erscheinung, und gewöhnlich erfolgt Heilung. Sehr oft bestehen gleichseitige Kopfschmerzen. Er findet eine klinische Ähnlichkeit mit der rheumatischen Facialisparalyse.

Eine bestimmte Gruppe, bei der Schmerzen bei Bewegungen des Auges oder spontan im Auge und in der Stirn vorhanden sind, hat man mit Erkrankungen der Orbita, etwa einer Periostitis am Foramen opticum, in Verbindung gebracht. Die Affektion ist meist einseitig; es kann auch hier zu vollständiger Erblindung kommen (Schieß, Schweiger). Meist aber tritt Besserung ein; gelegentlich habe ich auch beobachtet, daß das zweite Auge erkrankte, nachdem das andere bereits wieder längere Zeit geheilt gewesen war. Sehr bemerkenswert ist auch die Neuritis optica, die in gewissen Familien erblich auftritt, meist in den Pubertätsjahren (Leber).

Die chronische retrobulbäre Neuritis zeigt im Beginn häufig keine deutlichen Veränderungen an der Papille; dieselbe kann sogar vollkommen normal erscheinen. Bisweilen ist sie mäßig hyperämisch mit leichter Trübung ihrer Grenzen; selbst diese Veränderungen können so temporär sein, daß sie der Beobachtung entgehen und man die Affektion einfach als „Amblyopie ohne Befund" hinstellt. Schweigger hat mehrere hierhergehörige einseitige Amblyopien beschrieben; ich habe auch doppelseitige — bei der einen kam es zu vollständiger Amaurose, die aber zurückging — mitgeteilt. Später kommt es in der Regel zu einer meist partiellen, weißen Verfärbung der Papille. Das Sehvermögen kann in sehr verschiedener Art leiden.

Zur chronischen Neuritis gehört auch die retrobulbäre Neuritis, bei der die Abnahme nur die Stelle und nächste Umgebung des centralen Sehens trifft; es zeigt sich das centrale Skotom im Anfang meist so, daß der Farbensinn daselbst gestört ist: Grün wird für Grau gehalten, Rot erscheint dunkler etc. Mit kleinen Stückchen farbigen Papiers, die man dem Fixierpunkt nähert, läßt sich leicht die Diagnose stellen. Samelsohn und nach ihm, wie oben angeführt, andere fanden anatomisch, längs des Nervenstammes verlaufend, umschriebene Veränderungen, die in der Nähe des Foramen opticum eine centrale Lage hatten; nur in dieser Auffassung ließe sich der alte Name Neuritis axialis rechtfertigen. Da jedoch die betreffenden Nervenfasern im weiteren Verlaufe ihre centrale Lage verlassen, so empfiehlt sich mehr die Bezeichnung Neuritis macularis für diese sehr häufige Affektion. Von dem Patienten selbst werden diese Skotome nicht direkt (— etwa als dunkle Flecke —) empfunden. Meist behaupten die Kranken, im Dämmerlicht besser zu sehen. Falls das periphere Gesichtsfeld frei bleibt und das centrale Skotom zum Stillstand gekommen ist, kann die Prognose insofern günstig gestellt werden, als nicht leicht eine vollkommene Erblindung eintritt. Das Leiden ist in der Regel doppelseitig und kommt fast nur bei Männern vor; die Ursachen sind nicht immer nachweisbar: besonders häufig liegt Mißbrauch des Alkohols oder Tabaks vor (sog. Intoxikationsamblyopien), in diesen Fällen ist die Prognose auf erhebliche Besserung oder Heilung vorzugsweise günstig. Neben Vergiftungen mit Blei und Schwefelkohlenstoff kommen noch weiter Erkältung, Blendung durch grelles Sonnenlicht, Syphilis, multiple Sklerose, Myelitis in Betracht. In einigen von mir beobachteten Fällen, die ganz typisch verliefen, bestand Diabetes. Als lokale Ursachen sind weiter Erkrankungen der Nebennasenhöhlen zu beachten.

Die Therapie wird auch hier die ätiologischen Momente zu berücksichtigen haben. Von sonstigen Mitteln pflegt das Jodkali besonders bei Intoxikationsamblyopien mit Nutzen angewandt zu werden. Sonst werden Schwitzkuren empfohlen. Wenn

jedoch keine spezielle Indikation für letztere vorliegt, so ziehe ich nach meinen Erfahrungen bei deutlich entzündlichen Formen Mercurialien (etwa intramusculäre Sublimatinjektionen) vor, da dieselben von stärkerer Wirkung sind und bei entsprechender Ernährung weniger die Kranken herunterbringen. Von örtlichen Mitteln ist das Ansetzen künstlicher Blutegel bei nicht zu schwächlichen Individuen besonders empfehlenswert; doch kontrolliere man genau durch häufigere Prüfungen ihren Einfluß auf das Sehvermögen. Weiter ist bei mehr indifferenter Behandlung das Einreiben schwacher Quecksilbersalben in Stirn und Schläfe üblich. Sind Symptome der Atrophie aufgetreten, so können Strychnineinspritzungen in die Schläfe sowie der konstante Strom versucht werden.

Atrophia n. optici. Die normal rötliche Papilla optica zeigt sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung entfärbt, blaß, von weißem, weißgrauem oder weißbläulichem Farbenton. Dabei pflegen die schon früher weiß erschienenen Stellen, etwa die Fovea, aus der die Gefäße treten, oder eine physiologische Exkavation, noch länger ihren Unterschied in der Farbennuance beizubehalten. Die Grenzen sind scharf, der Scleralring meist deutlich hervortretend. In gewissen Fällen verliert die Papille ihren runden Kontur und wird unregelmäßig gestaltet, erscheint auch kleiner. Die Gefäße sind entweder normal weit oder verengt, besonders tritt an den Arterien die Verengung öfter hervor. Wenn es zum Schwunde der Nervenfasern kommt, ohne daß durch neugebildetes Bindegewebe ein Ersatz geschaffen wird, so bildet sich eine muldenförmige Vertiefung, in deren Grund man die Lamina cribrosa mit ihrem fein punktierten Maschenwerk durchscheinen sieht, die sog. atrophische Exkavation (cf. den Art. Glaukom). Die Verfärbung der Papille ist im Beginn nicht immer leicht zu diagnostizieren. Manche Autoren meinen, daß die ophthalmoskopische Untersuchung mit Benutzung des Tageslichtes hier eher zum Ziele führe. Ich habe keinen Vorteil davon gesehen. Die Blässe der Papille dürfte zum Teil auf Obliteration feinster Gefäße beruhen. Wenn die Atrophie der Papille (neuritische Atrophie) sich als Folge einer Neuritis, sei sie intraokulär oder retrobulbär, entwickelt hat, so pflegt die Enge der Gefäße auffallend zu sein; sie ist bei den Arterien öfter mit Verdickung ihrer Wandungen verknüpft, wodurch die rote Blutsäule verschmälert wird. Auch sind, wie oben erwähnt, nach Papillitis noch eine Zeitlang die Grenzen der Papille verschwommen, und die Venen zeigen eine größere Breite und Schlängelung; später tritt oft ein gelber Ring oder Streifen an der Papille hervor, der breiter und anders gefärbt ist als der normale weiße Scleral- oder Bindegewebsring; auch zeigen sich ebenda öfter Pigmentalterationen. In diesen Fällen kann übrigens das Sehvermögen trotz ausgesprochener Atrophie der Papille noch ein relativ gutes sein. So fand ich bei einer einseitigen weißen Atrophie noch Sehschärfe $^4/_9$, freies Gesichtsfeld, aber fast vollkommen aufgehobenen Farbensinn. Diese Form ist es vorzugsweise, bei der ein Stationärbleiben des Sehens zu erwarten ist. Ich habe einen Kranken über 9 Jahre beobachtet, bei dem das Sehvermögen trotz ausgesprochenster doppelseitiger Atrophia optica sich unverändert erhalten hatte. Beachtenswert ist, daß sich bei der Prüfung dieser Patienten leicht Ermüdung einstellt, so daß sie im Anfang erheblich besser sehen als später.

Auch die partielle Atrophie des Sehnerven, wie sie, oft schon nach wenigen Tagen, infolge direkter Verletzung beobachtet wird, bleibt gern stationär. So kenne ich einen Patienten, der seit vielen Jahren, infolge eines Stiches in die Orbita eine unveränderte Hemianopsia superior bei S $^1/_6$ hat.

Besonders eigenartig ist die Form der Atrophie bei Retinitis pigmentosa; hier hat die Farbe meist etwas eigentümlich Wachsartiges, dabei sind die Arterien außer-

ordentlich eng. An dem Aussehen der Papille kann man bisweilen schon das Vorhandensein der Netzhautpigmentierung vorhersagen.

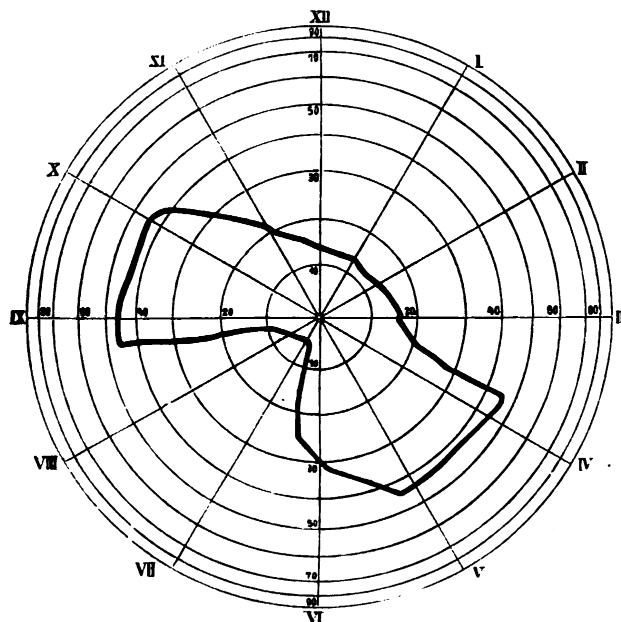
Die intraokularen Atrophien, welche infolge von Netzhauterkrankungen (Ret. albuminurica, Ret. haemorrhagica) oder Chorioiditen aus einer direkten entzündlichen Mitbeteiligung der Papille hervorgegangen sind, zeigen dasselbe ophthalmoskopische Bild wie die neuritischen.

Nach Phthisis des Augapfels infolge von Iridocyclitis oder eitrigen, intraokularen Prozessen pflegt sich auch eine Atrophie des Sehnerven, die natürlich der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht mehr zugängig ist, auszubilden. Sie kann sich im Laufe der Jahre bis zum Chiasma und darüber hinaus erstrecken. Der Sehnerv wird erheblich dünner und erhält ein graues, glänzendes Aussehen. Dabei schwindet die Nervensubstanz, während das intrafibrilläre Bindegewebsnetz sich enorm verdickt.

Die selbständig, ohne vorangegangene deutliche Entzündungsvorgänge sich ausbildende Sehnervenatrophie (genuine Atrophie), die auch ein umschriebenes Krankheitsbild liefert, tritt meist als graue Degeneration des Sehnerven (Leber) auf.

Sie ergreift den Nerv entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder fleckweise. Die atrophischen Bündel, welche kleiner und von unregelmäßigem Querschnitt sind, zeigen marklose, blasse Fasern, die sich später zu ziemlich resistenten Fibrillen umwandeln. Zwischen ihnen finden sich reichliche Fettkörnchenzellen und zahlreiche, fettartig glänzende Tröpfchen; daneben Bindegewebshypertrophien. Bei geringerer Ausbreitung ist der Prozeß makroskopisch nicht zu erkennen; bei stärkerer wird der Sehnerv dünner und erhält ein gelbliches, durchscheinendes Aussehen.

Fig. 93.

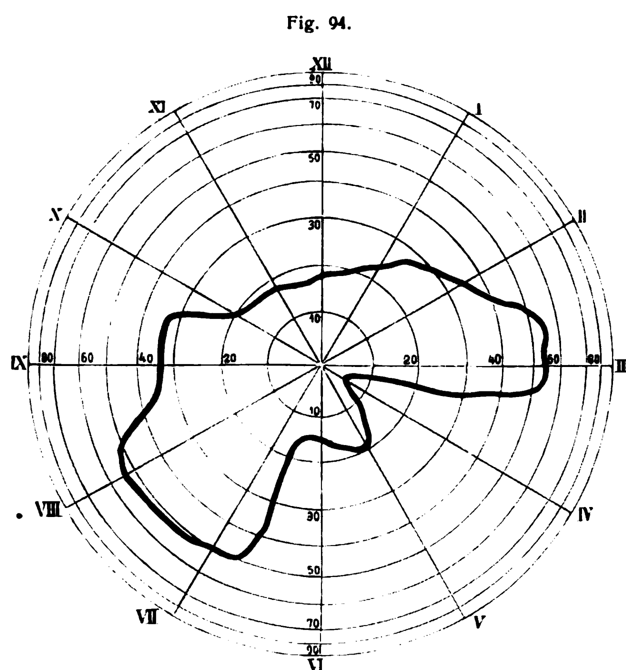


Gesichtsfeld des rechten Auges.

Die Affektion entsteht meist in Verbindung mit Rückenmarks- oder Gehirnleiden, kann aber auch selbständig auftreten. Man bezeichnet das klinische Krankheitsbild als progressive Amaurose oder progressive Sehnervenatrophie. Es besteht neben der langsam sich herausbildenden weißen Verfärbung der Papille eine allmählich zunehmende Herabsetzung der Sehschärfe mit gleichzeitiger Verengerung des Gesichtsfeldes. Die bezüglichen Defekte des Gesichtsfeldes können nach den verschiedensten Richtungen hin auftreten, nicht selten zuerst nach außen. Gelegentlich kann die Gesichtsfeldeinschränkung schon sehr hochgradig sein, während noch eine relativ gute centrale Sehschärfe vorhanden ist. So hatte der Kranke, dem nebenstehendes Gesichtsfeld angehört, rechts noch fast volle Sehschärfe, links fünf Neuntel (Fig. 93 u. 94). Daneben tritt meist schon frühzeitig Farbenblindheit auf, u. zw. in der Regel so, daß die exzentrischen Grenzen, bis zu denen die einzelnen

Farben erkannt werden, sich immer mehr einengen und dem Fixierpunkt nähern. Dabei gehen dann die Farben, welche nur in den centraleren Bezirken des Gesichtsfeldes erkannt werden, Grün und Rot, am ehesten verloren (s. d. Art. Amblyopie). Nur in seltenen Fällen beginnt das Leiden mit einem centralen Farbenskotom. Der Lichtsinn ist bezüglich der Reizschwelle (— Erkennen von schwarzen Strichen auf weißem Grunde bei veränderter Beleuchtung, wie in Försters Photometer —) meist normal; bezüglich der Unterschiedsschwelle (— Erkennen von schwarzen Strichen auf grauem Grunde verschieden intensiver Nuancierung bei gleichbleibender Beleuchtung, z.B. Ole Bulls Tafeln —) meist verschlechtert. Subjektive Licht- und Farbenerscheinungen sind sehr selten. Das Leiden ist in der Regel doppelseitig. Der frühere oder spätere Ausgang ist fast immer Erblindung, wenngleich bisweilen ein gewisser, selbst jahrelanger Stillstand mit leidlichem Sehvermögen beobachtet wird.

Fig. 94.



Gesichtsfeld des linken Auges.

Besonders ist die Prognose ungünstig, wenn Rückenmarksaffektionen mit im Spiele sind. Hier pflegt die Pupille oft eng zu sein (Miosis bei sog. spinaler Amaurose). Weiter ist auf Patellarreflex, Ataxie, charakteristische Schmerzen, Lähmungen etc. zu achten. Die Therapie muß vor allem schwächende Einflüsse vermeiden: Aufenthalt in Gebirgsgegend, gute Diät und Anwendung des konstanten Stromes, indem man die Kathode auf das geschlossene Lid, die Anode in den Nacken setzt oder auch den Strom quer durch den Kopf leitet, bieten noch den besten Erfolg. Selbst bei syphilitischer Ätiologie darf Quecksilber (— auch Salvarsan! —) nur höchst vorsichtig und nur unter beständiger Kontrolle des Sehvermögens versucht werden. Von sonstigen Mitteln ist Argent. nitricum und Jodkali besonders empfohlen worden; von Strychnininjektionen in die Schläfe (Nagel) habe ich mehr Erfolg bei den Formen von Atrophie gesehen, die neuritischen Ursprunges waren.

Auch bei Cerebralerkrankungen kann es durch direktes Ergriffensein des Nerven zu einer descendierenden Atrophie kommen. So bei Geschwülsten der Schädelbasis, die direkt auf den Opticus drücken, bei Hypophysistumoren, Exostosen, Gummata, Hydrocephalus internus, chronischer Meningitis, bei multipler Sklerose und nicht selten bei der progressiven Paralyse der Irren. Besonders bemerkenswert ist, daß nach Chininvergiftungen ebenfalls Sehnervenatrophien beobachtet werden, die mit Arterienkrampf einsetzen. Auch die Folgen von Intoxikation mit Filix mas sind ähnlich. Sehr langsam, aber, wie es scheint, unaufhaltsam entwickeln sich die Opticusatrophien, welche neuerdings des öftern nach Atoxylgebrauch beobachtet wurden und zur Erblindung führten. Beim Beginn der Sehstörungen (Flimmern, Nebelsehen mit Einengung des nasalen Gesichtsfeldes) fehlt oft jeder pathologische Befund (Igersheimer).

Auch nach schweren Kopfverletzungen, die Erblindung oder Sehschwäche hervorrufen, entwickelt sich nach einiger Zeit meist ausgeprägte Sehnervenatrophie. Gewöhnlich handelt es sich um Basisfrakturen, bei denen sich die von Hölder so häufig konstatierte Fraktur des Foramen opticum mit Bluterguß in den subvaginalen Raum des Sehnerven als nächstliegende Veranlassung findet (Berlin). Panas hat in sechs Fällen von Gehirnverletzungen (dreimal Commotio cerebri, dreimal Fractura cranii) im Beginn Stauungspapillen gefunden; bei der Sektion wurde eine Ausdehnung und stärkere Füllung des subvaginalen Raumes konstatiert.

Falls besondere Cerebralkongestionen anzuschuldigen sind, ist ein ableitendes Verfahren, Blutentziehungen u. s. w. angezeigt. Später empfiehlt Mooren den innerlichen Gebrauch von Argent. nitricum.

In manchen Fällen fehlt es vollkommen an einem Hinweis auf eines der eben angeführten ätiologischen Momente; bisweilen scheint ein an Exzessen oder geistiger und körperlicher Überanstrengung reiches Leben den Anlaß zu dem schweren Sehnervenleiden gegeben zu haben.

Ich will hier noch die Amaurose nach Blutverlusten anreihen, bei der es schließlich ebenfalls zur Sehnervenatrophie mit mehr oder weniger verengten Gefäßen kommt. Bei den Fällen, welche frühzeitig beobachtet wurden, ist teils eine gewisse Blässe der Papille gesehen worden, die bisweilen verschwommene Grenzen zeigte (Schweigger), teils Neuritis und Neuroretinitis (Horstmann, Schmidt-Rimpler). Gewöhnlich sind die Erblindungen doppelseitig und vollständig; sie treten einige Stunden oder auch erst mehrere Tage nach dem veranlassenden Blutverlust auf. Magen- und Darmblutungen scheinen am häufigsten die Ursache zu geben, aber auch Meno- und Metrorrhagien, Nasenblutungen etc. können gleiche Folgen haben. Wenn die Amaurose vollkommen war, ist eine Besserung selten.

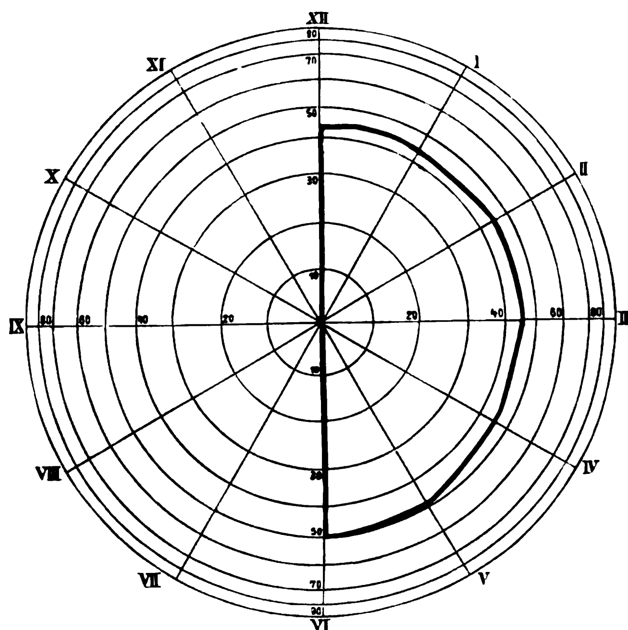
Ein Patient von mir bemerkte nach heftigem Blutbrechen am zweitfolgenden Tage Nebel vor den Augen, am 8. Tage erkannte er nicht mehr Tageslicht. Drei Wochen später links große Lampe, rechts Finger in $^1/_3$ Meter. Später kam er dazu, rechts Finger in $3^1/_2$ Meter und links Zahl der Hände in $^1/_2$ Meter zu erkennen. Papillen vollständig atrophisch. Arterien und Venen außerordentlich eng. Dieser Zustand ist stationär geblieben.

Besteht anfänglich nur Amblyopie, so ist die Prognose besser. Die Ursache dieser Erblindung ist noch unbekannt, dürfte auch wechselnd sein. Ziegler fand in einem Falle, wo er einige Wochen nach der, auf eine Magenblutung eingetretenen Amaurose die Sektion machen konnte, Verfettung der Nervenfasern und ist geneigt, die Amaurose auf Ischämie der Nerven und der Netzhaut zurückzuführen.

Hemianopsie (Hemianopie, Hemiopie, Hemiopsie). Wir bezeichnen hiermit in der Regel den Ausfall einer lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes auf beiden Augen, der infolge einer gemeinsamen, im Cranium gelegenen Affektion des Sehapparates eintritt. Bisweilen handelt es sich nicht um das Fehlen der ganzen Hälfte des Gesichtsfeldes, sondern nur um Teile desselben (H. incompleta), die aber symmetrisch liegen. Nicht jedoch sollte man zur Hemianopsie Fälle zählen, bei denen infolge einer doppelseitigen Erkrankung des Sehnerven (Neuritis, Atrophie) oder gar der Netzhaut ein ähnlich geformter Ausfall im Gesichtsfelde zu konstatieren ist. Die reine und typische Hemianopsie ist demnach immer Folge einer symmetrischen Affektion beider Optici an der Schädelbasis oder des Chiasmas oder des Tractus oder der Centralorgane der Gesichtsempfindung. Wir gehen hierbei von der Ansicht aus, daß jeder Tractus zu beiden Augen Fasern schickt, und daß weiter im Centrum (Rinde der Hinterhauptlappen) eine Stelle sich findet, zu der die Gesichtseindrücke durch Fortsätze der an derselben Seite laufenden Tractusfasern geleitet werden. Die Folgen einer Leitungsunterbrechung im Tractus oder Chiasma

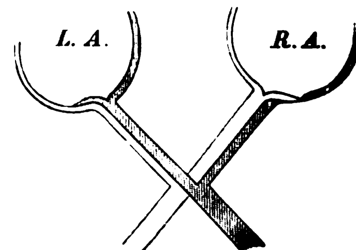
lassen sich an beistehendem Schema leicht erkennen (Fig. 96). Die Halbsichtigkeit geht entweder gerade und vertikal durch den Fixierpunkt, oder letzterer fällt, was häufiger ist, noch in das Gebiet der sehenden Hälfte. Es beginnt alsdann der Defekt im Centrum erst 3—5° entfernt vom Fixationspunkt. Dies läßt sich so erklären, daß die centralste Netzhautzone von beiden Tract. optici gemeinschaftlich versorgt wird; auch Munk fand, daß die Macula lutea beim Affen mit beiden Hirnhemisphären zusammenhängt. Als Schema eines hemianopischen Gesichtsfeldes beider Augen bei der Zerstörung des centralen Empfindungscentrums für den rechten Tractus, oder bei Leitungsunterbrechung in diesem selbst, möge das untenstehende dienen, welches einem Falle entnommen ist, bei dem durch einen komplizierten Schädelbruch ein starker Verlust von Gehirn in der Gegend des rechten Hinterhauptlappens eingetreten war (Schmidt-Rimpler, Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 16).

Fig. 95.



Gesichtsfeld des linken Auges.
Der Fixierpunkt entspricht dem Centrum des Gesichtsfeldes.

Fig. 96.

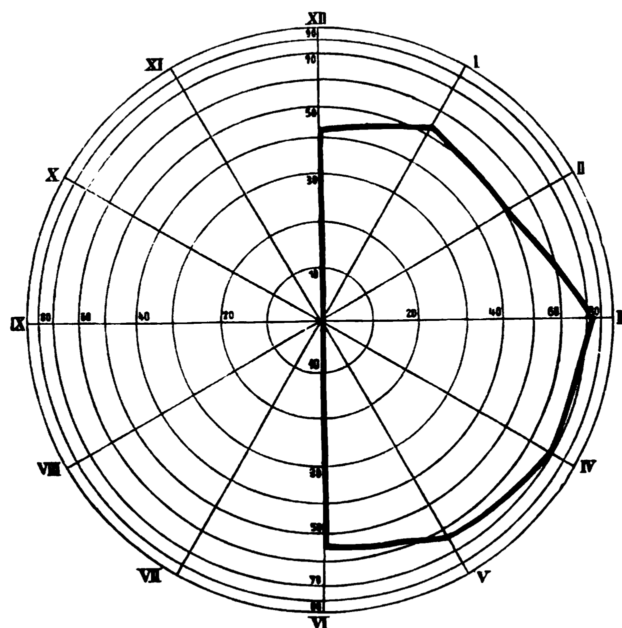


Der Gesichtsfelddefekt liegt hier in beiden Augen nach der linken Seite herüber (Hemianopsia lateralis sinistra) (Fig. 95 u. 97). Entsprechend der Häufigkeit cerebraler Ursachen der Hemianopsie oder basaler, den einen Tractus treffender, wird die homonyme laterale Hemianopsie verhältnismäßig oft beobachtet. Bei Ergriffensein des Chiasmas, in dem die Semidecussation der Nervenfasern stattfindet, oder beider Optici, kann es aber auch zu anderen Formen kommen. Wenn eine Geschwulst in dem vorderen oder hinteren Winkel des Chiasmas oder in seinem Centrum sitzt, werden die Fasern die Leitung verlieren, welche die innere Hälfte der Netzhaut versorgen; es wird beiderseits demnach ein Defekt der äußeren Gesichtsfeldhälften eintreten (Hemianopsia temporalis, heteronyme Hemianopsia lateralis). Nach dem andersartigen Schema der Nervenkreuzung im Chiasma, wie es Wernicke angibt, wäre die Läsion in beiden lateralen Winkeln des Chiasmas anzunehmen. Fälle mit Sektion sind von Sämisch, E. Müller, Blessig, Oppenheim, Uhthoff u. a. veröffentlicht. Neuerdings sind besonders bei Akromegalie (— auch bei Riesenwuchs, Myxödem —) Fälle von temporaler Hemianopsie beobachtet worden (Schultze, Mendel u. a.). Man hat ihren Grund in Kompression der, wie die Sektionen erwiesen haben, meist stark vergrößerten Hypophysis auf das Chiasma gefunden. Die Grenzen und die Ausdehnung dieser Hemianopsien sind daher schwankend.

Bei den Gesichtsfelddefekten, die beiderseits nach innen liegen (Hem. nasalis), müßte man eine doppelseitige Hemmungsunterbrechung annehmen, die ihren Sitz in den seitlichen (nach Wernicke in den vorderen) Winkeln des Chiasmas hätte. Doch sind derartige Gesichtsfelddefekte außerordentlich selten und die veröffentlichten Fälle auch deshalb nicht als beweiskräftig für eine centrale Ursache anzusehen, als Komplikationen mit Neuritis oder Neuroretinitis vorhanden waren. Man ist hier nicht in der Lage, zu entscheiden, ob der beobachtete Gesichtsfelddefekt nicht Folge der letzteren war. Jedenfalls muß ich diese Erklärung für den von Wegner und mir veröffentlichten Fall in Anspruch nehmen, den Mandelstamm als nasale Hemianopsie verwertete.

Weiter sind in den Fällen mit Sektionsbefunden, bei denen Tumoren, Gummata, Periostitis besonders in einem lateralen Winkel des Chiasmas ihren Sitz hatten, Amblyopien oder Amaurosen des gleichnamigen und temporale Hemianopsie des entgegengesetzten Auges beobachtet worden: Erscheinungen, die sich durchaus nach dem Schema der Semidecussation erklären lassen. Hemianopsien, bei denen die Trennungslinie horizontal verläuft, sind außerordentlich selten. Ähnlich schwer erklärlich sind die gleichgestalteten vorübergehenden Hemianopsien, wie sie bisweilen beim Flimmerskotom (s. u.) vorkommen sollen. Doch würde, abgesehen von der Notwendigkeit einer genaueren Konstatierung des Tatbestandes, hier immerhin an die Möglichkeit eines rein retinalen Vorganges zu denken sein.

Fig. 97.



Gesichtsfeld des rechten Auges.
Der Fixierpunkt entspricht dem Centrum des Gesichtsfeldes.

In der Regel ist die Peripherie des erhalten gebliebenen Gesichtsfeldes bei reiner Hemianopsie normal. Auch der Farbensinn bleibt auf der empfindenden Gesichtsfeldseite meist erhalten; nur selten schwindet er später.

Beachtenswert ist, daß auch reine laterale Farbenhemianopsien (Hemiachromatopsie) beobachtet sind, bei denen der Raum- und Lichtsinn der betreffenden Gesichtsfeldteile intakt war (Wilbrand und Sänger).

Das centrale Sehen ist in der Regel normal; in anderen Fällen findet sich auch hier eine Herabsetzung der Sehschärfe. Der ophthalmoskopische Befund zeigt oft nichts Pathologisches, besonders im Beginne des Leidens. Später stellt sich eine leichte Verfärbung der Sehnervenpapille beider Augen heraus; bisweilen auch nur desjenigen Auges, dessen nichtfunktionierende Netzhauthälfte von den im Chiasma sich kreuzenden Fasern versorgt wird.

Die Pupillenreaktion auf Licht kann zuweilen auf den lokalen Sitz der Ursache der Hemianopsie leiten. Da die Nervenfasern, welche die Pupillenverengerung durch den Sphincter iridis auf Lichteinfall reflektorisch vermitteln, in der Gegend der

Vierhügel zum Oculomotoriuskern abgehen, so wird bei einer mehr central sitzenden Hirnläsion dieser Weg keine Unterbrechung erfahren und die Lichtreaktion auch von der blinden Netzhauthälfte aus von statten gehen. Ist hingegen die Unterbrechung weiter vorn (beispielsweise um Chiasma oder Tractus), so muß bei Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte die Pupillenreaktion ausbleiben (Wernickes hemianopische Pupillenstarre). Ein vollständiges Fehlen der Reaktion selbst in diesem Falle wird aber kaum beobachtet; jedoch tritt ein Unterschied in dem Grade der Pupillenverengerung bisweilen deutlich hervor. Es liegt das zum Teil daran, daß ein vollständiges Abhalten des Lichtes von den empfindenden Netzhautpartien, selbst wenn man mit dem Ophthalmoskop das konzentrierte Flammenbildchen auf den zu untersuchenden Teil wirft, doch nicht möglich ist. (cf. Behr, zur tropischen Diagnose der Hemianopsie.)

Die Kranken sind besonders in ihrer Orientierung und freien Bewegung gestört, da sie das in dem fehlenden Teil des Gesichtsfeldes Vorgehende nicht bemerken. Da wir von links nach rechts lesen und schreiben, so sind die Patienten mit rechtseitiger Hemianopsie mehr bei dieser Beschäftigung geniert, als bei linkseitiger Hemianopsie.

Die Hemianopsie kann sich in seltenen Fällen zurückbilden. Es gilt dies besonders für die, welche bei frischen Apoplexien in der Gegend der Capsula interna beobachtet werden (Havers). Dauernde Hemianopsie fand G. Lenz unter 152 Fällen von Hirnblutungen in der Kapselgegend nur 12mal.

Ob die Hemianopsien stationär bleiben, wird von den ursächlichen Momenten abhängen. Am ehesten geben die unvollständigen und ohne sonstige Lähmungserscheinung auftretenden apoplektischen Hemianopsien eine günstige Prognose.

Als Ursachen der Hemianopsien kommen weiter Traumen, Tumoren, Periostiten, Sklerosierungen, Embolien, Erweichungen in Betracht. Neben den Erkrankungen, die direkt den Tractus oder das Chiasma treffen, sind Hemianopsien beobachtet worden bei Affektionen der Corp. geniculata, des Thalamus oder Pulvinar, der Gratioletschen Sehstrahlungen und der Rinde der Occipitallappen (cf. auch die Artikel Gehirn und Hemianästhesie). Entsprechend dem Sitze des Leidens sind mit der Hemianopsie meist anderweitige Symptome verknüpft. So fand Wilbrand unter 154 Fällen von lateraler Hemianopsie 59mal Symptome von Lähmungserscheinungen (Hemiplegien, Hemianästhesien etc.), der den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften entsprechenden Körperhälfte. Nicht selten ist bei rechtseitiger Hemianopsie mit rechtseitiger Hemiplegie auch Aphasie vorhanden.

Vorübergehende Hemianopsien finden sich öfter beim Flimmerskotom (Amaurosis partialis fugax [Förster]); auch hier sind sie in der Regel lateral und homonym. Doch scheinen auch Hemianopsien mit horizontaler Trennungslinie vorzukommen. Diese Hemianopsien brauchen nicht immer mit dem sonst gewöhnlichen Flimmern verknüpft zu sein. Der meist in kurzer Zeit vorübergehenden Erscheinung schließen sich oft halbseitige Kopf- oder Gesichtsschmerzen an.

Auch als Symptom der Hysterie ist Hemianopsie beschrieben worden. So will Rosenthal in allen Fällen von hysterischer Amblyopie binokulare, temporale Hemianopsie gefunden haben. Mauthner konstatierte dagegen in einem derartigen, ihm von Rosenthal zugewiesenen Falle, daß das linke Auge vollständig erblindet war; am rechten, schwachsichtigen Auge fehlte die ganze temporale Hälfte, aber auch die nasale war gerade nach unten und nach innen oben eingeengt. Danach und nach sonstigen Beobachtungen läßt sich behaupten, daß reine Hemianopsien bei Hysterischen nicht vorkommen. Das Auftreten der verschiedensten Formen von Sehstörungen bei Hysterischen ist nicht eben selten.

Auch doppelseitige corticale Hemianopsien sind beobachtet worden. Den ersten Fall habe ich in der zweiten Auflage meiner Augenheilkunde (1886) in Kürze berichtet und später ausführlicher mit Sektionsbefund veröffentlicht. Sonst sind Fälle von Förster, Laqueur, Schweigger, Henschen u. a. mitgeteilt. Es handelte sich um centrale Hemianopsien, die anfänglich einseitig und dann plötzlich doppelseitig wurden: meist mit einer kurzen Epoche voller Blindheit, aus der sich aber dann wieder ein gewisses Sehvermögen, welches der Macula lutea entsprach, entwickelte. Die Sektionen ergaben doppelseitige Läsionen des Sehcentrums. Bisweilen hatte das Orientierungsvermögen (Ortsgedächtnis) der Kranken auffallend gelitten.

Die Geschwülste des Sehnerven reichen selten auf die Papille. Jacobson beschreibt eine solche Geschwulst, die ein Fasergerüst mit kleinen Zellen und mucinhaltiger Grundsubstanz zeigte; der Sehnerv war atrophisch. In der Orbita bestand Cylindromgeschwulst. — Die orbitale Partie des Sehnerven erkrankt hingegen häufiger, sowohl primär als durch Übergreifen von dem Orbitalgewebe. Primär sind besonders Myxome oder Myxosarkome und Myxofibrome, seltener Tuberkel, Carcinome, Endotheliome, Gliome (Löhlein) und Neurome beobachtet; sekundär meist Sarkome. Bisweilen sitzt die Geschwulst nur innerhalb der äußeren Scheide, und der Sehnerv geht, ohne von ihr ergriffen zu sein, durch sie hindurch. Entspringen die Geschwülste vom Sehnerv selbst, so ist die frühzeitige Erblindung charakteristisch. Der Bulbus ist hier in der Richtung des Sehnerven nach vorn gerückt und — im Gegensatz zu den meisten Orbitalgeschwülsten — noch leicht beweglich. An der Papille ist Neuritis mit größerer oder geringerer Schwellung oder Atrophie nachweisbar. In einigen Fällen ist es gelungen, die Sehnervengeschwulst mit Erhaltung des Bulbus zu exstirpieren.

Literatur: Behr, Gräfes A. 1909, LXX, p. 340. — Bernheimer, Über Entwicklung und Verlauf der Markfasern im Chiasma n. opticorum des Menschen. Wiesbaden 1889; Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 34. — Bruns, Gehirntumoren. Diese Encyclopädie. — Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders die sog. Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena 1887. — Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. Gräfes A. 1895, XLI, 2. Abt., p. 179. — Greeff, Mikroskop. Anat. des Sehnerv. Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aug. 2. Aufl., T. 2. — Groenouw u. Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Erkrankungen des Sehorgans. Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aug. Leipzig. 2. Aufl. XI. — Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1890—1894, T. 1—3. — v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Gräfes A. Leipzig 1910, LXIX, p. 290, u. Broschüre. — Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. A. f. Aug. 1897, XXXV, H. 3 u. 4, p. 192. — Igersheimer, Über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Gräfes A. 1909, LXXI, p. 379. — Leber, Krankheiten des Sehnerven. Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aug. 1. Aufl., V, 2. Hälfte. — Lenz, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahnen u. s. w. Gräfes A. 1909, LXXVII, p. 1. — Löhlein, Gräfe A. 1910, LXIII, p. 335. — Mauthner, Auge und Hirn. Wiesbaden 1881. — Merkel, Makroskop. Anat. des Auges. Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aug. 2. Aufl., T. 2. — Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). Gräfes A. 1882, XXVIII, 1. Abt., p. 1. — Schieck, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910. — Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. Aufl. Wien 1905; Ein Fall von Ponsgliom. (Beitrag zur Frage der Nuclearlähmungen und der Entstehung der Stauungspapille.) A. f. Aug. XVIII, p. 152; Cortexhemianopsie mit sekundärer Opticusatrophie. A. f. Aug. 1888, XIX, p. 296. — Wieting, Zur Anatomie des menschlichen Chiasmas. Gräfes A. 1898, XXXV, Abt. 1, p. 75. — Wilbrand, Über Hemianopsie und ihre Verhältnisse zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. — Wilbrand u. Sänger, Neurologie des Auges. III.

H. Schmidt-Rimpler.

Orbita. Die Orbita, welche von teils knöchernen, teils fibrösen Wandungen begrenzt wird, enthält nach vorne den Augapfel, das Septum orbitale (Fascia tarso-orbitalis) und die Tränendrüse, nach hinten lockeres, von Fett reichlich durchsetztes Bindegewebe, durch welches sowohl die Mehrzahl der den Bulbus versorgenden zu- und ableitenden Gefäße als auch eine große Zahl nervöser Gebilde zieht. Sie kann sowohl an ihren Wandungen, als auch an ihrem Inhalte oder an beiden zugleich, u. zw. primär oder sekundär erkranken.

Die Topographie der Orbita, welche nach innen an die Nasenhöhle, bzw. die Cellae, nach innen oben an den Sinus frontalis, nach oben und hinten an die Schädelhöhle, nach hinten und außen an die Fossa pterygo-palatina, nach abwärts an die Highmorshöhle grenzt, bringt es mit sich, daß die sie konstituierenden Gebilde in verschiedenster Weise von Erkrankungen jener Höhlen mitergriffen werden, und daß vice versa Krankheiten der Orbita der Integrität der Nachbarhöhlen und deren Inhalte gefährlich werden können.

Aber auch vom Augapfel her kann der Inhalt der Augenhöhle sekundär erkranken, ebenso wie ersterer, was häufig der Fall ist, bei Erkrankungen der letzteren in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen wird.

Aus der Verschiedenheit der die Orbita begrenzenden und erfüllenden Gebilde ergibt sich auch eine große Verschiedenheit und Kombination der dieselbe ergreifenden Krankheiten, nur werden selbstverständlich die Erkrankungen des Augapfels selbst, aber auch die des Sehnerven in seinem orbitalen Verlaufe, nicht in den Rahmen der Orbitalkrankheiten einbezogen. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Orbitalkrankheiten sind die von Berlin und Cohn aufgestellten Zahlen maßgebend. Ersterer fand unter 209.185 Augenerkrankungen 0·19% Orbitalkrankheiten, eine Angabe, welche mit der von Cohn berechneten 0·2% gut übereinstimmt.

In bezug auf die verschiedenen Krankheitsformen gibt Berlin an, daß er unter 290 Fällen von Orbitalerkrankungen 41·7% Tumoren und 41·3% spontane Entzündungen inklusive Caries und Nekrose gefunden habe. Es erübrigen demnach für alle anderen Krankheitsformen (Morbus Basedowii, Traumen, Affektion der benachbarten Höhlen) zusammengenommen nur 17%.

Die großen Verschiedenheiten in den Krankheitsformen sowie auch des Sitzes derselben machen es unmöglich, gemeinsame Symptome für die Orbitalerkrankungen aufzustellen.

Nur zwei Krankheitszeichen sind es, welche einer großen Anzahl solcher Erkrankungen gemeinschaftlich zukommen: „Die Dislokation des Bulbus und die Beschränkung der Beweglichkeit.“ Das erstere manifestiert sich als „Exophthalmus“ oder „Enophthalmus“ (vgl. diese Artikel).

Während der Exophthalmus eine äußerst häufig vorkommende Begleiterscheinung der orbitalen Erkrankungen ausmacht, finden wir Fälle von Enophthalmus nur äußerst selten in der Literatur angeführt, wenn wir die Fälle von Zurücksinken des Augapfels in seine Höhle infolge von Verminderung des Fettpolsters oder des Blutgehaltes der retrobulbären Gefäße im Alter, bei Hunger, nach erschöpfenden Krankheiten, Cholera etc. ausnehmen.

Verbunden mit Exophthalmus, aber auch ohne einen solchen, findet sich sehr häufig eine seitliche Dislokation des Bulbus, indem die raumbeengenden, den intraorbitalen Druck erhöhenden pathologischen Massen sich häufiger seitlich lokalisieren und den Augapfel in die entgegengesetzte Richtung drängen. Diese Dislokation ist für das Erkennen des Krankheitssitzes von großer Wichtigkeit.

Ein zweites häufiges und im Vereine mit dem eben erwähnten Krankheitszeichen für die Diagnose höchst wichtiges Symptom ist die Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels.

Dieselbe ist zuweilen in solchem Grade vorhanden, daß sie direkt in die Augen fällt, zuweilen jedoch so geringfügig, daß sie nur aus dem Auftreten und der gegenseitigen Lage der in einer bestimmten äußersten Blickrichtung entstehenden Doppelbilder erschlossen werden kann.

Die Ursache der Bewegungsbeschränkung kann eine verschiedene sein. Seitliche Anhäufung pathologischer Gebilde, Einbeziehung eines Muskels oder einer Muskelgruppe in den pathologischen Prozeß, Lähmung solcher Muskeln infolge von Leitungsbehinderung in ihren Nerven, Zerrung oder Zerreißung von Muskeln, endlich Starrheit der Muskeln zur Vermeidung von schmerzhaften Augenbewegungen. Vor allem aber muß eine Bewegungsbeschränkung bei jedem stärkeren Exophthalmus durch die damit verbundene Dehnung der Muskeln entstehen, welche die bei jeder Bewegung notwendige noch weitere passive Dehnung des Antagonisten unmöglich macht.

Die Krankheiten der Orbita teilen wir nach Berlin ein in:

I. Entzündliche Krankheiten der Orbitalgebilde.
II. Blutungen in der Orbita.
III. Verletzungen.
IV. Tumoren.
V. Den pulsierenden Exophthalmus.
VI. Die Basedowsche Krankheit.

I. Entzündliche Krankheiten der Orbitalgebilde.

Hier unterscheiden wir: *a)* Periostitis orbitae, *b)* Entzündung des retrobulbären Zellgewebes, *c)* Thrombose der Orbitalvenen und der Gehirnsinus, *d)* Entzündung der Tenonschen Kapsel, *e)* Entzündung der Tränendrüse.

a) Periostitis orbitae. Die Erkrankung bietet ganz verschiedene Bilder dar, je nachdem die Entzündung am Orbitalrand, also vor der Fascia tarso-orbitalis, lokalisiert ist oder hinter derselben an den Wandungen der Orbita auftritt.

Im ersteren Falle liegt die entzündliche Schwellung zutage, sie kann gesehen und gefühlt werden, nur selten greift die Entzündung auf das retrobulbäre Gewebe über, und deshalb ist auch selten eine Lageveränderung des Augapfels oder eine Beweglichkeitsbeschränkung desselben vorhanden. Auf der Höhe der Entzündung ist die Konsistenz der Schwellung eine bedeutende, sie fühlt sich wie eine straff gespannte oder fibröse Cyste an, mit welcher sie gelegentlich auch verwechselt werden kann, zumal da die Lidschwellung in den viel häufigeren chronisch verlaufenden Fällen keine sehr beträchtliche ist; in den akuten, durch pyogene Bakterien erregten Fällen dagegen kann sich starkes Lidödem mit intensiver Rötung der Haut und Chemose der Conjunctiva bulbi finden. Endlich zeigt sich an einer umschriebenen Stelle Fluktuation, die Hautdecke rötet sich, wird verdünnt und bricht endlich durch, wobei sich etwas Eiter entleert. Trotzdem erhält sich in dem entzündeten Gewebe eine gewisse Steifigkeit, die nur langsam zurückgeht und in der starken Infiltration begründet ist. Sondiert man durch die Absceßöffnung, so findet man den Knochen rauh, uneben. In der Regel verfallen die freiliegenden Knochenpartien der Caries, und nach monate-, ja auch jahrelangem Bestehen, während welcher Zeit aus der Fistelöffnung Knochensand und Splitter sowie spärlicher Eiter abgehen, heilt die Knochenwunde unter narbiger Hereinziehung und Verwachsung der Weichteile zu einer trichterförmigen Grube mit mehr oder minder beträchtlicher Verkürzung der Lidhaut, so daß es zu einem zuweilen totalen Ektropium des Lides, zu unzureichender Bedeckung des Augapfels und infolgedessen zu xerotischer Entzündung der Hornhaut mit ihren Folgen kommt.

Eine solche Perforation und Entleerung von Eiter tritt jedoch durchaus nicht in allen Fällen ein. Sehr wohl kann es auch zur völligen Resorption des periostitischen Exsudates kommen, wobei meistens eine Verdickung des Knochens an der

affizierten Stelle resultiert, die häufig schon während des Bestehens der Entzündung durch Palpation nachweisbar ist. Diesen Verlauf beobachten wir besonders bei den syphilitischen Periostitiden.

Es beruht also die Diagnose einer Periostitis des Orbitalrandes im Anfangsstadium auf dem Nachweis einer umschriebenen prallen Schwellung der Weichteile, die dem Knochen, kaum verschieblich, aufsitzt. Die Haut über dieser Partie ist gerötet; spontaner und Druckschmerz sind in meist nur mäßigem Grade vorhanden, mitunter aber auch sehr heftig. Nicht selten ist auch eine Verdickung des Orbitalrandes zu konstatieren, die besonders beim Vergleich mit der gesunden Seite auffallend ist. Noch leichter wird die Diagnose, sobald Perforation eingetreten ist; die Sonde gelangt dann durch die Fistelöffnung auf rauhen Knochen.

Im zweiten Falle, wenn die Orbita in der Tiefe ihrer Wandungen erkrankt, ist die Diagnose eine viel schwierigere, da sich diese Periostitis häufig mit Entzündung des retrobulbären Gewebes vergesellschaftet und deshalb von einer solchen genuinen Entzündung schwer zu unterscheiden ist. Reine Periostitiden an dieser Stelle werden wahrscheinlich oft völlig übersehen. Das wichtigste differenzierende Symptom ist die seitliche Verschiebung des hervorgetriebenen Augapfels, welches nicht nur in der Schwellung des Periostes oder in einer subperiostalen Eiterbildung, sondern vornehmlich darin begründet ist, daß die an den Entzündungsherd angrenzende Partie des retrobulbären Zellgewebes zuerst und in höherem Grade als andere Stellen dieses Gewebes in den Prozeß einbezogen wird. Doch fehlt auch dieses Symptom, wenn der Knochen in der Nähe der Spitze der Orbitalpyramide erkrankt, wie es anderseits bei seitlich gelegenen Orbitalabscessen vorhanden sein kann. Weiter wurde die geringere Rötung der Lidhaut, sowie die Empfindlichkeit bei Druck auf den Orbitalrand, die Stirne oder Schläfe und spontane Schmerzen in der Augenbrauengegend mit nächtlichen Exacerbationen als Unterscheidungszeichen zwischen dieser Erkrankung und der genuinen Zellgewebsentzündung hervorgehoben; sie sind jedoch zu wenig verläßlich, um auf sie allein die Diagnose der Periostitis zu begründen. Wichtiger ist die Untersuchung des Knochens in der Weise, daß man einen Finger zwischen Bulbus und Orbita einzwängt und nun senkrecht auf den Knochen drückt. Beträchtliche Schmerzhaftigkeit spricht dann für Periostitis. Aber auch dieses Symptom fehlt, wenn der Prozeß in der Tiefe der Orbita sitzt. Berlin rät, in zweifelhaften Fällen einen probatorischen Einstich zu machen und die betreffende Orbitalwand zu sondieren, wobei mit besonderer Vorsicht vorgegangen werden muß, wenn die Untersuchung des Orbitaldaches notwendig ist, da die Sonde sehr leicht diese sehr dünne und bei Erkrankungen wenig widerstandsfähige Lamelle perforieren, in die Schädelhöhle gelangen und hier zur Entstehung eines Hirnabscesses oder einer eiterigen Meningitis Anlaß geben kann. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Periostitis der Orbitalwandungen unter dem Bilde der orbitalen Zellgewebseiterung verläuft und oft nur schwer, zuweilen gar nicht von der genuinen Entzündung des retrobulbären Gewebes unterschieden werden kann.

Die Ursachen der Periostitis sind: 1. Traumen, besonders auch stumpfe Traumen. Doch ist dies nicht so zu verstehen, als ob das Trauma allein zur Entstehung der Entzündung genüge, vielmehr kommt hierzu entweder eine Infektion mit pyogenen Bakterien, welche vermutlich in der Blutbahn kreisten und sich nun an dieser Stelle, vielleicht in einem kleinen, durch die Quetschung erzeugten Bluterguß niederlassen; oder es handelt sich um Individuen, welche auch ohne ein Trauma zur Periostitis disponiert sind (Syphilitische, Skrofulöse); auch hier ist die

Quetschung nur als auslösendes Moment anzusehen. Diese traumatischen Periostitiden sitzen gewöhnlich am Orbitalrand, der ja Verletzungen am meisten ausgesetzt ist, u. zw. meist außen, oben oder unten.

Folgender Fall zeigt sehr schön den Verlauf einer typischen akuten Periostitis: Der 7jährige Hermann M. ist, abgesehen von Masern und Diphtherie vor 4 Jahren, stets gesund gewesen; keine Zeichen für Lues oder Skrofulose. Ein Trauma ist nicht mehr sicher nachweisbar, da die Entzündung bereits vor 6 Wochen begann. Es bestanden damals Schmerzen sowie Rötung im linken Auge, nach einigen Wochen trat die jetzt noch sichtbare Schwellung hinzu. Befund: beide Lider, besonders in ihrer äußeren Hälfte, ödematös, blaurot verfärbt, stark vorgewölbt, dabei durchaus weich. Nur im äußeren Drittel des oberen Lides fühlt man eine mäßig derbe Prominenz, gegen die die Haut leicht verschieblich ist, während sie selbst dem leicht verdickten Orbitalrand fest adhäriert. Der in den oberen Fornix conjunctivae eingeführte Finger kann das hintere Ende der Schwellung nicht erreichen. Conjunctiva bulbi in der inneren Hälfte mäßig injiziert, in der äußeren Hälfte stark chemotisch. Da die Verdickung auch den äußeren Orbitalrand noch einnimmt, wird nach Spaltung der äußeren Commissur von dieser Wunde aus inzidiert und reichlich Eiter entleert. Die Überimpfung in die Vorderkammer eines Kaninchens hat Panophthalmie zur Folge; die bakteriologische Untersuchung erzielte Staphylokokken und Streptokokken. Die eingeführte Sonde fühlt rauhen Knochen an der äußeren und oberen Orbitalwand. Nachbehandlung bestand in Tamponade mit Jodoformglycerintampons. Heilung in 3 Wochen.

2. Skrofulose, resp. Tuberkulose. Die tuberkulöse Entzündung findet sich bei weitem am häufigsten bei Kindern, u. zw. hauptsächlich in der äußeren Hälfte des Orbitalrandes. Sie verläuft in der Regel außerordentlich chronisch. Nach monatelangem Bestehen einer Schwellung mit sehr geringen entzündlichen Erscheinungen rötet sich an einer Stelle die Haut, ganz allmählich erfolgt ein Durchbruch, und es entleert sich eine auffallend geringe Menge dünnflüssigen Eiters; die Schwellung kollabiert dabei nicht. Die Fistel zeigt durchaus keine Tendenz, sich zu schließen, da in der Tiefe unter dem abgehobenen Periost kranker Knochen sich befindet, der dauernd die Eiterung unterhält. Eine solche Fistelöffnung, die jahrelang bestehen kann, erscheint in der Regel etwas eingezogen, zuweilen ist sie von Granulationen umgeben, die eingeführte Sonde gelangt auf den erkrankten, rauhen Knochen. Erst wenn dieser sich demarkiert, von der gesunden Umgebung gelockert hat und entweder spontan ausgestoßen oder operativ entfernt ist, kann die Fistel sich schließen und es erfolgt Heilung unter Hinterlassung einer tief eingezogenen, am Orbitalrande fixierten Narbe, durch welche man den Knochendefekt deutlich fühlt. Nicht selten verursacht dieselbe Ektropium des betreffenden Lides und selbst Lagophthalmus, die dann operative Beseitigung erheischen.

3. Syphilis. Periostitis auf dieser Grundlage findet man am häufigsten bei Erwachsenen mit tertiärer Lues, seltener bei Kindern mit Lues hereditaria. Es führt diese Form selten zur Eiterung, zumal bei zweckentsprechender Behandlung; meist verläuft sie chronisch, mit mäßigen entzündlichen Erscheinungen und führt zu einer Verdickung des Knochens an der betroffenen Stelle. Aber selbst wo es zur Abszedierung und Perforation kommt, treten nie die großen Knochendefekte und die entstellenden Narben auf wie bei der tuberkulösen Form.

Einen typischen Fall der ersten Art beschreibt Alexander: Bei einem 20jährigen, an syphilitischer Periostitis beider Radien und der rechten Spina scapulae leidenden Patienten entwickelte sich unter größter Schmerzhaftigkeit der ganzen Kopfhälfte eine

Periostitis der rechten Orbita. Allmählich schwollen die Lider an, die Conjunktiva wurde wallförmig hervorgetrieben und unter den wütendsten Schmerzen nahm die vorher resistentere Anschwellung des Periosts eine weichere, undeutlich fluktuierende Beschaffenheit an. Alexander ging jetzt mit einem spitzen Bistouri zwischen Bulbus und Orbitalwand ein und entleerte eine größere Menge Eiters. Der Patient war sofort von seinen Schmerzen befreit, der rauhe, cariöse Knochen bedeckte sich allmählich mit Granulationen. Die Wunde wurde einige Wochen durch ein Drainrohr offen erhalten und heilte mit geringer Adhärenz an die Orbitalwand bei energischer Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium dauernd aus.

Die Behandlung dieser Periostitiden ergibt bei weitem die besten Resultate, falls Lues vorliegt. Hier vermag man durch sofort energisch eingeleitete Schmierkur und den Gebrauch von Jodkalium bei Applikation feuchtwarmer Umschläge und Einreibungen von grauer Salbe auf die entzündete Stelle sehr oft den Prozeß zum Stillstand zu bringen, das Exsudat resorbiert sich, und es erfolgt Heilung mit leichter Verdickung des Knochens.

Auch bei den tuberkulösen Periostitiden, die frühzeitig in Behandlung kommen, ist es mitunter möglich, durch subcutane Injektion von Jodoformglycerin in den Entzündungsherd die Erkrankung zur Ausheilung zu bringen, ohne daß Perforation eintritt. Auch eine Tuberkulinkur käme in Frage.

Ist es jedoch einmal sicher, daß eine Abszedierung nicht mehr zu vermeiden ist, so soll man, gleichgültig, welche Ätiologie vorliegt, sofort inzidieren, teils um ausgedehntere Ablösungen des Periosts durch subperiostale Eiteransammlung und dadurch bedingte ausgedehnte Nekrose des Knochens zu verhindern, teils um einer Fortpflanzung der Eiterung auf das Gehirn vorzubeugen. Man scheue sich nicht, falls es nötig ist, tief in die Orbita einzudringen, wähle als Einstichstelle die dem Absceß zunächst gelegene Partie der Haut oder des Conjunctivalsackes und dringe von hier nahe der Orbitalwand, die Fläche des Messers ihr parallel gerichtet, vorsichtig in die Tiefe, um nicht die Gebilde der Augenhöhle zu verletzen oder die Orbitalwand zu durchstoßen. Ist der Eiter abgeflossen, so lege man ein Drain oder einen Gazestreifen ein und lasse die Wunde allmählich durch Granulationsbildung sich schließen. Liegt Caries des Knochens vor, so ist die Nachbehandlung nach allgemein chirurgischen Regeln zu leiten, Heilung erfolgt hier nicht früher, als bis der Sequester eliminiert worden ist. Ein im Laufe der Vernarbung etwa sich ausbildendes Ektropium oder Lagophthalmus muß später operativ beseitigt werden, jedoch nicht früher, als bis die Heilung der Fistel beendet ist.

Besonders ungünstig ist zuweilen der Verlauf bei Periostitis des Orbitaldaches. Hier pflegt sich der Prozeß auf dem Wege der Venen und Lymphgefäße (Berlin) auf die Hirnhäute und selbst auf das Gehirn zu verbreiten und entweder zu ausgebreiteter Meningitis, die an und für sich letal verlaufen kann, oder zu einem Gehirnabsceß zu führen, der mit der Eiterhöhle der Orbita kommunizieren und sich nach Durchbruch der Haut auch nach außen öffnen kann, so daß es möglich wird, daß mit dem Eiter auch Gehirnmasse austritt (v. Gräfe). Doch enden auch solche Fälle nicht alle letal (v. Gräfe).

b) Entzündung des retrobulbären Zellgewebes (Orbitalphlegmone, Abscessus orbitae). Die Entzündung des orbitalen Zellgewebes verläuft fast immer akut und führt bald zur Eiterung; nur in seltenen Fällen ist eine Rückbildung ohne Abszedierung möglich. So hat Hock einen 4jährigen Knaben gesehen, der 14 Tage nach überstandener Diphtherie unter lebhaften Schmerzen eine Vortreibung des linken Augapfels mit Ödem der Lider und der Bindehaut bekam, jedoch ohne Alteration

des Sehvermögens. Unter warmen Umschlägen bildete sich die Affektion in wenigen Tagen zurück. Die Regel ist indes, daß es zur Absceßbildung und Perforation kommt, und es gestaltet sich der Verlauf einer typischen Phlegmone etwa folgendermaßen:

Unter heftigen Schmerzen in der Orbitalgegend, häufig auch unter Fiebererscheinungen, tritt starkes Ödem der Lider und der Bindehaut auf. Besonders das obere Lid ist sehr stark verdickt und hängt als unförmiges, pralles Gebilde über das untere Lid herab. Sehr bald beginnt nun der Augapfel vorzutreten und büßt gleichzeitig an Beweglichkeit ein. Dabei pflegt das Sehvermögen intakt und der ophthalmoskopische Befund, vielleicht von etwas Schlängelung der Venen abgesehen, normal zu sein. Jeder Versuch, den Bulbus zurückzudrängen, ist äußerst schmerzhaft, dagegen nicht die Betastung der Orbitalknochen (Unterschied gegenüber Periostitis orbitae). In den nächsten Tagen bahnt sich nun, oft unter starker Prostration des Kranken, zuweilen unter beängstigenden cerebralen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Pulsverlangsamung, der Eiter einen Weg nach vorne. Die Lidhaut, zuweilen auch die Conjunctiva wird an einer Stelle gelblich verfärbt und endlich durchbrochen. Es entleert sich eine meist erhebliche Menge Eiter, die entzündlichen Erscheinungen gehen schnell zurück, und die Fistelöffnung schließt sich nach einiger Zeit unter Hinterlassung einer leicht eingezogenen Narbe.

Nicht immer jedoch ist der Verlauf ein so günstiger, sondern es kann die Phlegmone durch Propagation der Eiterung zum Verlust des Sehvermögens, sogar zum Tode führen. Die Bahn, auf welcher sich die Entzündung ausbreitet, ist gewöhnlich die Blutbahn, anscheinend meistens die venöse. An irgend einer Stelle gelangen Infektionskeime in dieselbe, es kommt zur Thrombosierung, die sich dann schnell weiter ausbreitet. So können einmal die Gefäße des Sehnerven und die hinteren Ciliargefäße ergriffen werden; in ersterem Falle folgt eine schwere Entzündung des Opticus, die von Atrophie gefolgt ist und das Sehvermögen völlig vernichten kann; pflanzt sich die Eiterung durch die hinteren Ciliargefäße in den Bulbus hinein fort, so geht dieser durch Panophthalmitis zu grunde. Ebenso kann sich die Entzündung nach hinten ausbreiten und durch Erregung einer eiterigen Meningitis oder eines Hirnabscesses zum Tode führen.

Ätiologie. Jede Orbitalphlegmone beruht auf einer Infektion des Orbitalgewebes mit pyogenen Bakterien. Dieselben können auf zwei Wegen in die Augenhöhle gelangen, einmal von außen durch eine Wunde oder nach Durchbruch einer Eiterung in die Orbita und dann auf dem Wege der Blutbahnen (exogene und endogene Infektion).

Bei der traumatischen Orbitalphlegmone sind besonders gefürchtet die Fälle, in welchen ein Fremdkörper in der Wunde zurückgeblieben ist. Derselbe unterhält dauernd die Eiterung, und es kann die Fistel nicht eher zum Schluß kommen, bis er entfernt worden ist. Es stößt aber seine Diagnose auf besondere Schwierigkeiten. Nur in günstigen Fällen wird es gelingen, ihn mit einer Sonde zu fühlen, da sich stets das lockere Fettgewebe der Orbita dazwischen schiebt; selbst wenn man nach Erweiterung der Wunde mit dem kleinen Finger eingeht, ist es mitunter nicht leicht, ihn nachzuweisen. Ist er gefunden, so muß er sofort entfernt werden, wozu mitunter erhebliche Gewalt gehört, da er sich fest zwischen den Knochen einkeilen kann. Es pflegt sich dann die Fistel ohne Schwierigkeiten bald zu schließen (s. auch den Artikel Augenverletzungen).

Was die von der Nachbarschaft ausgehenden Orbitalabscesse betrifft, so wurde bereits die Neigung der Periostitis orbitae erwähnt, sich mit Entzündung des Zell-

gewebes zu komplizieren. Von den Nebenhöhlen ist es am häufigsten der Sinus frontalis, von dem aus eine eiterige Entzündung nach Perforation der Knochenlamelle und des Periosts sich in die Augenhöhle fortpflanzen kann. Auf die Phlegmone bei Thrombose des Sinus cavernosus habe ich nachher noch einzugehen.

Nicht selten ist ein Erysipel des Gesichts Ursache dieser Erkrankung, u. zw. sind es durchaus nicht nur die schweren Formen des Erysipels, welche die Neigung haben, sich in dieser Weise in die Tiefe auszubreiten. Eine Thrombosierung der oberflächlichen Venen, die sich in die Tiefe fortpflanzt, vermittelt das Eindringen der Entzündungserreger in die Augenhöhle (Leber).

Ebenso kann es bei Pyämie, Typhus, Scharlach, Variola, eiteriger Meningitis u. s. w. zuweilen zu einer Orbitalphlegmone durch Metastasenbildung kommen.

Es bleiben noch eine Anzahl Fälle übrig, in welchen eine bestimmte Ursache nicht nachweisbar ist, und man hat sich deshalb veranlaßt gesehen, eine Erkältung anzuschuldigen. Festzuhalten ist aber jedenfalls, daß auch hier Eitererreger in der Augenhöhle vorhanden sind. Es kann daher eine Erkältung höchstens als begünstigendes Moment für deren Ansiedlung aufgefaßt werden. Vielleicht liegt in manchen dieser Fälle ein ganz leichtes und deshalb übersehenes Erysipel vor (Leber).

Die Prognose ist ernst, da stets die Möglichkeit der Erblindung, selbst des Todes vorhanden ist.

Da beide Gefahren durch die Ausbreitung der Eiterung bedingt sind, hat die Therapie in erster Linie die Aufgabe, jeder Propagation vorzubeugen, und dies wird erreicht durch möglichst frühzeitige Incision. Man dringe da, wo man den Absceß vermutet, unter Berücksichtigung der oben geschilderten Kautelen mit einem spitzen Skalpell in die Tiefe. Kommt kein Eiter, sei es, weil man den Herd nicht getroffen hat, sei es, weil sich noch keine größere Eitermenge abgesackt hat, so kann man eventuell an einer zweiten Stelle nochmals eingehen. Aber selbst wenn überhaupt kein Pus entleert wird, ist doch der günstige Einfluß des Eingriffes unverkennbar, einmal wegen der mit ihm verbundenen starken Blutung und dann, weil die entzündeten Gewebe durch ihn entspannt werden.

c) Die Thrombose der Venae ophthalmicae und die Thrombose des Sinus cavernosus verlaufen beide unter dem Bilde der Orbitalphlegmone, von der sie sich vor allem durch den meist letalen Ausgang unterscheiden.

Bei der Stellung der Diagnose handelt es sich um die Entscheidung mehrerer wichtiger Fragen, vor allem, ob einfache Venenthrombose oder die Komplikation mit Thrombose der Sinus cavernosi zugegen sei. Ferner ist zu entscheiden, ob die Sinusthrombose das Primäre und die Verstopfung der Venae ophthalmicae sekundär erfolgt sei oder umgekehrt, endlich im ersten Falle, ob die Sinusthrombose selbst als primäre (marantische), oder als sekundäre (infolge von Entzündungen der Knochenvenen, Eiterung der Knochen, Meningitis etc.) aufzufassen sei, endlich um die Entscheidung, ob nicht etwa eine Meningitis infolge des Übergreifens einer Periostitis des Orbitaldaches auf die Meningen vorliege.

Zur Entscheidung dieser Fragen müssen nicht nur nebst den Augensymptomen auch alle Veränderungen sämtlicher beteiligten Organe zur Beobachtung herangezogen werden, es ist vielmehr, wie Berlin urgiert, die Aufeinanderfolge und die Gruppierung sowohl der Augen- als auch der cerebralen Symptome genau ins Auge zu fassen.

Beginnt das Leiden mit den Zeichen der Orbitalphlegmone und gesellen sich im Verlaufe der Erkrankung cerebrale Symptome hinzu, so wird vor allem zu entscheiden sein, ob Periostitis des Orbitaldaches zugegen ist oder nicht. In letzterem

Falle wird man auf Thrombose der Orbitalvenen schließen dürfen, besonders dann, wenn Venenentzündung in der Nachbarschaft der Orbita oder eine Eiterung daselbst vorhanden ist, oder wenn unter heftigem Fieber (Schüttelfrost) und Steigerung der cerebralen Symptome Exophthalmus der anderen Seite aufzutreten beginnt, wodurch sich das Übergreifen der Thrombosierung von den Orbitalvenen auf den Sinus cavernosus, dann von dem Sinus der einen auf den der anderen Seite und endlich auf die Venen der zweiten Orbita kundgibt.

Allerdings führt auch in der Regel die einfache Venenthrombose zu heftigen cerebralen Erscheinungen, zu Metastasen in den Lungen und zum Tode (Schmidt-Rimpler). Das Fehlen der Beiderseitigkeit des Exophthalmus wird dann die Erkrankung von der Komplikation mit Sinusthrombose differenzieren lassen.

Beginnt aber die Szene mit cerebralen Erscheinungen und treten die Zeichen der Orbitalentzündung, vor allem Ödem der Conjunctiva und der Lider, Exophthalmus und Schwerbeweglichkeit des Bulbus hinzu, so ist die Annahme einer Thrombose der Sinus cavernosi dann wahrscheinlich, wenn die Orbitalaffektion eine beiderseitige und Grund vorhanden ist (Otitis interna, Caries des Felsenbeines etc.), der eine solche Thrombose für möglich erscheinen läßt; denn es darf nicht vergessen werden, daß nach Leyden auch einfache, eiterige Meningitis sowohl einseitig als auch doppelseitig auf das Orbitalgewebe übergreifen und die Zeichen der Entzündung des orbitalen Fettzellgewebes veranlassen kann.

Was den Verlauf dieser Gruppe von Orbitalleiden betrifft, so ist er gewöhnlich ein rascher und fast ausnahmslos zum Tode führender, u. zw. scheint es, daß bei einfacher Venenthrombose die eiterigen Infarkte der Lungen die unmittelbare Todesursache abgeben, während bei Sinusthrombose die begleitende Meningitis und das akute Gehirnödem oder das hohe Fieber die letzte Ursache des letalen Ausganges sind. Blutungen in das Gehirn kommen der primären (marantischen) Sinusthrombose zu, welche aber zuerst die unpaarigen Sinus ergreift und wohl kaum, etwa durch Fortschreiten der Thrombosierung bis an die Orbitalvenen, Erscheinungen am Auge hervorrufen kann, da sie unmittelbar das Leben vernichtet. Ausnahmsweise (Hutchinson) soll die Venenverstopfung auch spontan in Heilung übergehen können. Ebenso sind in den letzten Jahren einige Fälle veröffentlicht worden, wo durch chirurgische Behandlung — Eröffnung der Schädelkapsel, der Sinus und Ausspülung derselben — Heilung erzielt worden ist.

d) Die Entzündung der Tenonschen Kapsel ist eine ziemlich häufig sekundär auftretende Erkrankung. So beobachtet man nicht selten in schweren Fällen von Iridocyclitis, ganz regelmäßig aber bei der Panophthalmie eine Protrusio bulbi mit Beschränkung der Beweglichkeit, die durch ein fibrinöses Exsudat im Tenonschen Raum hervorgerufen wird. Es sind die im Augapfel erzeugten und durch seine Wandungen nach außen diffundierenden Toxine, welche diese Entzündung bedingen, die später zur Verwachsung zwischen Bulbus und Tenonscher Kapsel führen kann. Diese Verklebungen und Verwachsungen sind es, welche die Enucleation panophthalmischer Bulbi so unangenehm machen.

Sehr selten hingegen ist die primäre Tenonitis mit seröser, seltener eiteriger Exsudation in dem Tenonschen Raum. Als Nachkrankheit von Influenza und nach Erkältungen wurde sie verschiedentlich beobachtet; im übrigen sind ihre Ursachen noch dunkel. Die Symptome ähneln sehr denen einer Orbitalentzündung: Ödem der Lider und ihrer nächsten Umgebung, Chemose der Conjunctiva bulbi, starker Exophthalmus mit sehr erheblicher Beweglichkeitsbeschränkung, normales Bulbusinnere.

Die Prognose ist im allgemeinen eine gute. Unter Behandlung mit Natron salicylicum und Schwitzkur pflegt im Laufe einiger Wochen völlige Rückbildung der Entzündung einzutreten.

e) Entzündung der Tränendrüse, siehe den Artikel Dakryoadenitis.

II. Blutungen in die Orbita.

Die Orbitalblutungen sind, von exzeptionell seltenen Fällen abgesehen, durchweg traumatischer Natur und bedingt entweder durch direkte Verletzung des Orbitalgewebes oder, nach Erschütterung des Kopfes oder des ganzen Körpers durch Fissuren im Knochen, welche mit Zerreißung von Periostgefäßen verbunden sind.

Die Prognose der Blutung als solcher ist eine durchaus gute. Unter Druckverband, eventuell auch ohne einen solchen, erfolgt in einiger Zeit Resorption des Ergusses. Hingegen sind die Komplikationen häufig lebensgefährliche. Alles Nähere s. unter Augenverletzungen.

III. Verletzungen der Orbita.

Sind abgehandelt in dem Artikel Augenverletzungen.

IV. Tumoren der Orbita.

Die Tumoren machen nahezu die Hälfte aller Orbitalerkrankungen aus. Billroth (zitiert nach Berlin) fand unter 2058 von ihm beobachteten Tumoren aller Körperteile 18 der Augenhöhle, demnach kaum 1% sämtlicher vorkommenden Neubildungen.

Nach Hasner kamen unter 162 Fällen von Tumoren des Auges und seiner Umgebung 36 Orbitaltumoren (28%) vor. Er fand auch, daß das kindliche Alter vom 1.—10. Lebensjahre die größte Anzahl von Geschwülsten der Augenhöhle aufweist.

Die Diagnose eines Tumors, wozu ich im weiteren Sinne auch die Cysten rechne, beruht im wesentlichen auf dem Nachweis einer Masse, die den Orbitalinhalt vermehrt und weder entzündlicher noch hämorrhagischer Natur ist. Außer den Kardinalsymptomen des Exophthalmus und der Beweglichkeitsbeschränkung, die langsam und ohne nennenswerten Schmerz sich entwickelt haben, werden wir in manchen Fällen jedes weitere Symptom vermissen. Meistens indes ist es möglich, die Diagnose durch Palpation, eventuell auch die Probepunktion oder Harpunierung zu unterstützen.

Die Palpation wird in der Weise ausgeführt, daß man, wenn nötig in Narkose, den Finger zwischen Bulbus und Orbitalrand einführt, entweder von der Lidoberfläche oder vom Fornix der Bindehaut aus, und sich durch Betastung ein Urteil von der Größe, der Konsistenz, der Oberflächenbeschaffenheit, der Beweglichkeit u. s. w. des Tumors zu verschaffen sucht. Durch die Punktion können wir feststellen, ob der Inhalt ein flüssiger oder ein fester ist, eventuell welcher Art die etwa in einer Cyste enthaltene Flüssigkeit ist, während die Harpunierung uns Bröckel von festen Geschwülsten verschafft und durch deren mikroskopische Untersuchung die exakte Diagnose die Geschwulstart ermöglicht. Doch halte ich diese Methode nicht für unbedenklich, da durch sie von eingekapselten Tumoren Partikel in das noch gesunde Orbitalgewebe verschleppt werden können und hier Anlaß zur Entwicklung von Rezidiven geben.

Über die Lage des Tumors gibt uns neben der Palpation die Richtung der Protrusio bulbi und die Beweglichkeitsbeschränkung Aufschluß. Jede außerhalb des

Muskeltrichters befindliche Geschwulst verdrängt den Augapfel nach der entgegengesetzten Seite und behindert die Beweglichkeit nach der Tumorseite. Geschwülste im Muskeltrichter drängen den Bulbus in der Richtung der Orbitaachse nach vorn, also zugleich ein wenig nach außen. Eine Beweglichkeitsbeschränkung rufen sie erst sehr spät hervor — besonders gilt dies für die Sehnervengeschwülste —, falls nicht ein maligner, nicht abgekapselter Tumor schon frühzeitig das Muskelgewebe durchsetzt. Schließlich ist die Untersuchung der Sehschärfe und des Augenhintergrundes nicht zu verabsäumen, um festzustellen, ob, resp. in welcher Weise der Sehnerv ergriffen ist. Frühzeitiges Auftreten einer Sehstörung, ehe noch Exophthalmus bemerkbar wird, würde für eine Geschwulst des N. opticus sprechen.

1. Cysten. Von den Orbitalcysten sind bei weitem die häufigsten die Dermoidcysten, Gebilde, deren Wandungen durch Einstülpung der äußeren Haut entstehen, und deren Inhalt das Produkt der in dieser enthaltenen Talg- und Schweißdrüsen ist, sowie aus abgestoßenen Epithelien besteht; häufig sind auch Haare in ihnen enthalten.

Durch die überwiegende Menge der Epithelien ist der Inhalt zumeist dick, breiig und talgig, von weißer Farbe; nicht selten bilden die Zellen noch zusammenhängende Lagen, konzentrisch zur Cystenwandung angeordnet. Überwiegt das Drüsensekret im Inhalt, so wird derselbe flüssiger und nimmt eine ölartige Beschaffenheit an (Ölcysten).

Der Lieblingssitz der Dermoidcysten ist die Gegend des Orbitalrandes, u. zw. finden sie sich am häufigsten oben innen oder oben außen. Sie bilden hier rundliche Geschwülste von Bohnen- bis Nußgröße, die die Haut halbkuglig vorwölben. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Konsistenz prall elastisch, gegen ihre Umgebung sind sie gewöhnlich leicht verschieblich, können aber auch dem Periost fest adhärieren. Eine Verdrängung des Augapfels pflegen sie wegen ihrer sehr oberflächlichen Lage nicht zu verursachen. Dermoide sind stets angeboren, fangen aber mitunter erst nach dem 20. Lebensjahre an zu wachsen, so daß die Patienten unter Umständen zu der Annahme kommen, die Geschwulst hätte sich erst nach dieser Zeit entwickelt.

Die durch sie hervorgerufenen Beschwerden bestehen der Hauptsache nach in der Entstellung. Aus diesem Grunde und weil sie wachsen, ist ihre Entfernung indiziert, die in der sorgfältigen Ausschälung der Cyste zu bestehen hat. Man hüte sich sorgfältig, den Balg anzuschneiden, da nach Entleerung des Inhaltes eine totale Exstirpation schwierig ist. Jedes zurückgelassene Stückchen Wand würde aber zu einem Rezidiv führen. Besonders unangenehm ist die Operation, wenn Ausläufer der Cyste sich weit nach hinten in die Orbita erstrecken.

Verwechselt werden können die Dermoide mit den allerdings recht seltenen Hirnbrüchen, die ebenfalls am häufigsten innen oben am Orbitalrande gelegen sind und die Naht zwischen Siebbein und Stirnbein zum Austritt aus der Schädelhöhle benutzen. Gewöhnlich bestehen sie lediglich in Aussackungen der Dura mater — Meningocele —, in seltenen Fällen können sie aber auch Hirnsubstanz selbst enthalten — Encephalocele —. Diese Cysten läßt man am besten unberührt, da ein Versuch, sie zu exstirpieren, leicht zu einer Meningitis führen könnte. Die Differentialdiagnose gegenüber den Dermoiden beruht auf folgenden Punkten: 1. sie sitzen stets dem Knochen unverschieblich auf, und die Knochenlücke ist mitunter fühlbar, 2. die respiratorischen und pulsatorischen Schwankungen des Hirndruckes sind am Inhalt der Meningocele tastbar, 3. sie läßt sich durch Kompression verkleinern; hierbei kommt es infolge gesteigerten Hirndrucks zuweilen zu Schwindel, Übelkeit,

Ohnmachten. Hat sich die Verbindung zwischen Meningocele und Subduralraum wieder geschlossen, so können alle diese Symptome im Stich lassen und eine Differentialdiagnose unmöglich werden; in diesem Falle würde aber auch eine Exstirpation der Cyste ungefährlich sein.

Erwähnt sei schließlich noch, daß an gleicher Stelle auch Ausstülpungen der Siebbeinschleimhaut beobachtet worden sind, die wegen ihres schleimigen Inhaltes Mucocelen bezeichnet werden. Auch können Echinokokken und Cysticerken in der Augenhöhle zur Entwicklung kommen. Die angeborenen, stets mit Mikrophthalmus verbundenen, meist bläulich durchschimmernden Unterlidcysten sind unter Mikrophthalmus geschildert.

2. Zu den echten Geschwülsten leiten über die Gefäßgeschwülste, bei welchen zu unterscheiden ist zwischen Tumoren, die aus einem Konvolut aneurysmatisch oder varikös erweiterter Gefäße bestehen, und den kavernösen Angiomen, beides in der Orbita recht seltene Geschwulstformen. Erstere, die sich häufig von teleangiektatischen Stellen der Lider aus entwickeln, rufen vielfach ein höchst frappierendes Symptom hervor, den periodischen Exophthalmus. Beim Bücken nämlich, Pressen, auch bei Kompression der Venae jugulares füllen sie sich stärker mit Blut, so daß der Bulbus nach vorn gedrängt wird. Läßt die Stauung nach, so sinkt der Bulbus wieder in seine normale Position zurück, ja er kann bei Rückenlage sogar abnorm tief in die Augenhöhle hineinsinken. Bei kavernösem Angiom findet sich dies Phänomen viel seltener, da der Tumor häufig von einer straffen, bindegewebigen Kapsel umgeben ist. Gemeinsam ist den Gefäßgeschwülsten ferner, daß sie durch anhaltenden Druck komprimiert und der Bulbus in die Orbita zurückgedrängt werden kann. Schließlich ist für die Diagnose wertvoll, daß man größere Geschwülste dieser Art häufig bläulich durch die Haut durchschimmern sieht, oder daß sie gar, wie oben erwähnt, von einer analogen Anomalie der Lider ihren Ausgang nehmen.

Die Entfernung dieser Geschwülste geschieht bei den eingekapselten Cavernomen am besten durch Excision; für die varikösen und nicht scharf begrenzten Formen eignet sich mehr die elektrolytische Behandlung. Man stößt zwei mit einer Batterie verbundene Nadeln mehrere Millimeter voneinander entfernt in die Geschwulst und leitet den elektrischen Strom hindurch. Es entstehen dadurch Gerinnungen, und durch wiederholte Elektrolyse in verschiedenen Sitzungen kann man in sämtlichen Gefäßen Gerinnung hervorrufen und dieselben dadurch zur Obliteration bringen.

Über das arterielle Aneurysma der Orbita, das meistens traumatischen Ursprungs ist, s. u. pulsierendem Exophthalmus.

3. Von den übrigen Geschwülsten der Orbita sind die gutartigen Formen bei weitem die selteneren. Ich erwähne nur das Lipom, das Fibrom, das selten rein, meist als Fibrosarkom auftritt, um wieder etwas näher auf das Osteom einzugehen.

Die Knochengeschwülste der Orbita stellen an sich gutartige Tumoren dar, die aber durch Verdrängung der Nachbarorgane, insbesondere auch des Bulbus, Schaden bringen können. Sie sind gekennzeichnet durch ihr außerordentlich langsames Wachstum, ihre große Härte und dadurch, daß sie gegen den Knochen unverschieblich sind. Sie bestehen zum Teil durchweg aus Elfenbeinmasse, zum Teil ist ein spongiöser Kern von harter Knochenschale umgeben. Nicht so ganz selten kommt es vor, daß das Osteom sich in einer der Nebenhöhlen der Nase, besonders im Sinus frontalis, entwickelt, in welchem sie mitunter freiliegend gefunden werden. Diese Elfenbeinosteome wölben dann die Wandungen der Höhle

vor und können sie selbst durchbrechen, ja es ist sogar beobachtet worden, daß ein solcher Tumor nach hinzugetretener Entzündung durch eine Fistel spontan ausgestoßen wurde. Mit der Entstehung dieser Knochengeschwülste wird vielfach ein Trauma in Verbindung gebracht.

Wo es sich um umschriebene Tumoren handelt, wird im allgemeinen ihre Entfernung mit Hammer und Meißel, resp. mit der Säge indiziert sein; doch macht die außerordentliche Härte der Elfenbeinsubstanz die Operation zu einer sehr schwierigen und mühsamen. Besondere Sorgfalt ist auf die Asepsis zu verwenden; in früherer Zeit ist vielfach Infektion der Wunde und sogar Meningitis mit tödlichem Ausgang beobachtet worden. Daß unter Umständen auch andere Maßnahmen indiziert sein können, mag folgender hier beobachteter Krankheitsfall zeigen.

Der Fischer Christian M., 57 Jahre alt, hat seit 8 Jahren ein allmähliches Vortreten seines rechten Auges bemerkt. In letzter Zeit war es sehr viel gerötet und machte ihm häufig Schmerzen. Beide Lider rechts sind geschwollen und durch den sehr stark prominenten Bulbus vorgedrängt. Lidschluß nicht mehr vollkommen möglich. Beweglichkeit des Augapfels nach allen Seiten frei. Ulcus corneae in der unteren Hälfte. Absolute Amaurose infolge Opticusatrophie. In der Orbita ist ein Tumor nicht fühlbar, die Orbitalränder sind überall scharf; hingegen befindet sich in der Schläfengegend eine über fünfmarkstückgroße Prominenz, die knochenhart ist und deutliche Begrenzung aufweist; die Haut darüber ist frei verschieblich, die nächsten Lymphdrüsen nicht geschwollen. Es wird ein Osteom diagnostiziert, und, da eine Operation desselben angesichts seiner Ausdehnung, seines langsamen Wachstums und des Alters des Patienten nicht angebracht erscheint, die Ursache der Beschwerden beseitigt, nämlich der Bulbus enucleiert. Man fühlt jetzt in der äußeren Hälfte der Orbita einen vom Foramen opticum bis zu ihrer Mitte vorragenden harten Tumor, auch die innere Hälfte ist in der Tiefe von einem gleichen Tumor eingenommen, der aber nicht so weit nach vorn reicht. — 3 Jahre nach der Operation ging der Mann noch ohne Beschwerden seiner Beschäftigung nach.

4. Den Übergang zu den malignen Geschwülsten bildet das Lymphom, eine in der Orbita ziemlich seltene Erscheinung, da diese keine Lymphdrüsen und nur in der Tränendrüse eine Anzahl von Follikeln enthält. Es handelt sich also um Neubildungen, die nur im Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, nämlich der Leukämie und der Pseudoleukämie (malignes Lymphom) auftreten, u. zw. sehr häufig doppelseitig. Eine Operation ist wegen der Ätiologie aussichtslos, hingegen durch medikamentöse Behandlung (Arsen) mitunter Besserung zu erzielen, wenn dieselbe auch gewöhnlich nicht standhält.

5. Bei weitem die häufigsten Orbitalgeschwülste sind, wie schon erwähnt, die malignen Tumoren, in erster Linie die Sarkome, sehr viel seltener die Carcinome. Da Epithelzellen in der Augenhöhle nur in der Tränendrüse vorkommen, können auch primäre Carcinome nur von dieser ihren Ausgang nehmen; viel häufiger wuchern sie sekundär in die Orbita hinein, besonders von den Lidern oder von der Bindehaut aus.

Die Sarkome nehmen am häufigsten vom Periost oder vom Bindegewebe der Augenhöhle ihren Ausgang. Es sind in der Regel unpigmentierte Tumoren, aus Spindel- und Rundzellen gemischt; seltener enthalten sie Pigment, das in einer Reihe von Fällen vom Blut abzustammen schien; Axenfeld betont jedoch mit Recht, daß auch in den hinteren Scleraschichten und im episcleralen Gewebe Pigment vorhanden sei, von dem aus melanotische Tumoren sich bilden könnten.

Von den fast stets pigmentierten Aderhautsarkomen, die so häufig die Sklera perforieren und sekundär in der Orbita sich weiter entwickeln, sehe ich hier ab. Die Konsistenz der Sarkome ist meist weich, vielfach sind sie von einer fibrösen Kapsel umgeben und dadurch scharf abgegrenzt, immer aber handelt es sich um recht maligne Tumoren.

Je nachdem die Geschwulst sich im Muskeltrichter oder von den Orbitalwandungen aus entwickelt, ist die Richtung, in der der Bulbus vorgetrieben wird, und die Beweglichkeitsstörung eine verschiedene. Beides entwickelt sich ziemlich schnell, und, entsprechend dem malignen Charakter der Sarkome, kommt es bald zur Infektion der benachbarten Lymphdrüsen, zum Übergreifen auf die Nachbarschaft, besonders auf das Gehirn, und zur Bildung von Metastasen. Im weiteren Verlaufe geht dann der gänzlich aus der Orbita verdrängte Augapfel meist durch Panophthalmie zu grunde, und die Geschwulst wuchert als eine große, exulcerierte, bei der geringsten Berührung blutende Masse hervor, bis der Patient entweder an Erschöpfung oder durch Übergreifen des Tumors auf lebenswichtige Organe zu grunde geht.

Die Therapie kann nur in einer möglichst frühzeitigen und möglichst radikalen Entfernung der Geschwulst bestehen. Fast stets wird es nötig sein, dabei den Bulbus, selbst wenn er noch sehfähig ist, zu opfern und die Exenteratio orbitae zu vollführen, d. h. den gesamten Inhalt der Augenhöhle samt Periost zu entfernen.

Nur in Fällen, wo es sich um kleine, scharf abgekapselte Tumoren handelt, darf man versuchen, den Augapfel zu erhalten. Allerdings gelingt der Versuch, zwischen Bulbus und Orbitalrand in die Tiefe zu dringen und die Exstirpation vorzunehmen, nur selten, und niemals hat man bei diesem Verfahren einen freien Überblick über das Operationsfeld, wie er durchaus nötig ist, wenn man sicher sein will, radikal vorzugehen. Soll der Versuch gemacht werden, den Augapfel zu erhalten, so ist vielmehr die Krönleinsche Operation, die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand indiziert. Durch Umlegen der gesamten äußeren Orbitalwand, Haut, Muskeln und Knochen, erlangt man in der Tat, wie ich mich selbst überzeugt habe, einen freien Zugang zur Orbita und einen guten Überblick über das Operationsterrain. Nach vollendeter Exstirpation läßt sich die umgeklappte Orbitalwand leicht wieder reponieren und durch einige Nähte befestigen. Die Narbe ist gering und durchaus nicht entstellend. Weit mehr als für maligne Tumoren eignet sich dies Verfahren allerdings für die gutartigen Formen, Cysten, Fibrome und vor allem auch die Sehnervengeschwülste.

Über letztere sowie die Tumoren der Tränendrüse s. unter den betreffenden Artikeln, ebenso über pulsierenden Exophthalmus und Morbus Basedowii.

Literatur s. bei Birch-Hirchfeld, Handbuch der Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. *O. Schirmer (Heine).*

Orexin (ὄρεξις Eßlust), Phenyldihydrochinazolin, $C_8H_5(C_6H_5)N_2(H_2)$, von C. Paal und M. Busch dargestellt, wurde in Form des salzsauren Salzes Orexinum hydrochloricum von F. Penzoldt wegen seiner Eigenschaft, lebhaftes Hungergefühl zu erzeugen und die Magenverdauung zu beschleunigen, als Stomachicum empfohlen.

Das salzsaure Orexin krystallisiert in 2 Moleküle Krystallwasser haltigen, farblosen Nadeln, es löst sich leicht in warmem Wasser, reizt die Nasenschleimhaut heftig und hat einen bitteren und ätzenden Geschmack.

Tierversuche ergaben, daß dem Präparat erst nach sehr großen Dosen Giftwirkungen (Blutgiftwirkungen, Lähmungen) innewohnen.

Penzoldt fand das salzsaure Orexin bei Appetitlosigkeit aus den verschiedensten Ursachen (Anorexie nach Operationen, Tuberkulose, Anämie, Chlorose) in sehr vielen Fällen wirksam. Von anderen Autoren wird die freie Base oder neuerdings noch

häufiger das gerbsaure Salz, Orexinum tannicum, im Wasser unlöslich, bevorzugt. Die erprobte Dosis für alle 3 Präparate ist 0·3—0·5, höchstens 2mal täglich zu reichen. Wegen des unangenehmen Geschmackes soll das Mittel in Pillen, wegen seiner Schwerlöslichkeit mit großen Mengen Flüssigkeiten gegeben werden. *Kionka.*

Organsafttherapie. Die Organotherapie ist keineswegs eine Errungenschaft der modernen Medizin, ihre Ursprünge reichen vielmehr bis in das Altertum hinauf. In den chinesischen Pharmakopöen der frühesten Kulturperiode findet man die Behandlung der Leberkrankheiten durch Genuß von roher Leber angegeben, die des Gehirns durch solchen von frischer Gehirnsubstanz; Impotenz heilt nach Plinius der Genuß von Tier- insbesondere Eselshoden. Manche Anklänge an diese Art der Organotherapie finden sich noch in der Volksmedizin sowohl des Mittelalters als auch der Neuzeit: Nierenerkrankungen, Harnbeschwerden heilen nach dem Volksglauben durch Genuß des eigenen Harnes; bei Schlangenbiß ist der Genuß von Schlangengalle von lebensrettender Wirkung; dieser letzteren Verwendung liegt vielleicht ein richtiger Gedanke zu grunde, denn es ist möglich, daß die Schlangen in ihrem Körper einen Stoff, ein Antitoxin, produzieren, der das eigene Gift neutralisiert und sie so vor der tödlichen Wirkung bewahrt, möglicherweise spielt das Cholesterin der Galle dabei eine entgiftende Rolle. Der eigentliche Beginn der modernen wissenschaftlichen Organotherapie datiert aber erst von der Aufstellung der Lehre von der inneren Sekretion durch Claude Bernard und Brown-Séquard. Nach Brown-Séquards Theorie besteht neben der externen Sekretion der Drüsen, welche giftige Produkte oder Produkte der regressiven Stoffmetamorphose, die vom Organismus nicht weiter verwertet werden können, aus dem Körper zu entfernen hat, noch eine sog. innere Sekretion. Gewisse Stoffe bilden sich in den secernierenden Organen, die nicht nach außen abgegeben werden, sondern durch Vermittlung des Blut- oder Lymphstromes im Innern des Körpers kreisen und dort ihre Wirksamkeit entfalten. Innere Sekretion kommt nicht nur den sog. Drüsen ohne Ausführungsgang (Nebenniere, Schilddrüse, Hypophyse etc.) zu, sondern auch den echten Drüsen, wie der Leber, dem Pankreas etc. Im Jahre 1889 trat Brown-Séquard zuerst mit der Behauptung hervor, daß die Geschlechtsdrüsen, insbesondere die Hoden, dem Blute entweder durch Resorption gewisser Absonderungsprodukte oder auf irgend eine andere Weise Elemente liefern, die dem Nervensystem und wahrscheinlich auch den Muskeln Energie verleihen. Durch weitere, in Gemeinschaft mit d'Arsonval angestellte Versuche veranlaßt, nahm Brown-Séquard dann später für alle Gewebe des Körpers die Eigenschaft, für den Organismus specifische Stoffe zu liefern, an, die durch Vermittlung des Blutes andere Zellen des Organismus beeinflussen und zur Sekretion anregen. Die moderne Physiologie nennt diese Stoffe, deren man eine ganze Reihe jetzt kennt, nach einem Vorschlage Starlings Hormone. Wenn eine innere Sekretion stattfindet, so ist es verständlich, daß bei dem Ausfall oder der Schwächung eines Organs durch Erkrankung im Organismus sich der Mangel an dem betreffenden Sekrete bemerklich macht. Der Gedanke liegt dann nicht fern, durch Einführung der Substanz des Organs, welche die dem Körper fehlenden Dinge enthält, den Verlust auszugleichen. Wenn wir auch in allen Fällen wüßten, welche Organe minderwertige Arbeit bei einer Erkrankung leisten, so ist immer bei der Beurteilung der Organsafttherapie zu bedenken, daß wir nicht wissen, ob die Organsubstanz, die wir zu Heilzwecken zuführen, auch die Sekrete in wirksamer Form enthält. Wäre das immer der Fall, dann könnten wir mit der Organsafttherapie nach sehr einfachen Gesichtspunkten verfahren und sie würde in den Vordergrund der therapeutischen Maßregeln rücken. Der Gedanke, durch Zufuhr von

Präparaten eines Organs dessen Funktionen bei Erkrankung zu ersetzen, hat sich nur in wenigen Fällen erfolgreich in die Praxis übertragen lassen. Fragen wir, in welcher Form die Organpräparate gereicht werden sollen, so wäre es zweifellos das beste, immer das betreffende frische Organ zu verwenden. Dem steht aber einerseits die Schwierigkeit der Beschaffung stets frischen Materials, anderseits der oft unüberwindliche Ekel der Patienten vor dem dauernden Genuß derartiger Gerichte entgegen. Am besten werden daher die Organpräparate in Form von Tabletten gereicht, die heute in durchaus einwandfreier, tadelloser Weise hergestellt werden. Sie zeigen nur äußerst selten irgendwelche unangenehme Nebenwirkungen, die auf die Beimengung schädlicher Bakterien und Bildung von Zersetzungsprodukten infolge unzweckmäßiger Verarbeitung oder Verwendung schon in Zersetzung übergegangenen Ausgangsmaterials zurückzuführen sind.

Im folgenden soll nur ein allgemeiner Überblick über die Organpräparate gegeben werden, da sich die eingehende Würdigung und die Einzelheiten in den Artikeln über die betreffenden Präparate in diesem Sammelwerke finden.

I. Behandlung mittels Hodenpräparaten.

Wie schon erwähnt, boten die Versuche Brown-Séquards an sich selbst mittels Hodenpräparaten den Ausgangspunkt der modernen Organotherapie. Seine Experimente wurden vielfach nachgeprüft und in den meisten Fällen bestätigt gefunden. Es zeigte sich immer eine Zunahme der physischen Kraft, Anregung des Appetits, geregeltere Darmperistaltik und damit Regelung des vorher erschwerten Stuhlgangs und Beseitigung vorhandener Obstipation; Erhöhung oder Wiedererwachen des Geschlechtstriebes und der Potenz, Zunahme der geistigen Kräfte. Wenn auch vielleicht für einzelne beobachtete Folgen der Einspritzung von Hodenextrakt die Suggestion eine gewisse Rolle spielen mag, so können andere nicht gut auf rein suggestivem Wege erklärt werden, so besonders die nach mehrfach vorgenommenen Einspritzungen beobachtete Zunahme der Muskelkraft, die nach Zoth durch Einspritzungen bis zu 28% der Anfangsleistung zu steigern möglich war. Die therapeutische Anwendung des Brown-Séquardschen Verfahrens der Injektion von Hodenextrakt ist eine vielseitige gewesen. Zweifellose Erfolge werden übereinstimmend berichtet bei Impotenz, bei Nervenleiden verschiedenster Art, insbesondere aber bei Tabes, bei welcher keine andere Behandlungsweise so außerordentlich günstige Erfolge aufweisen soll. Bei anderen krankhaften Zuständen, Anämie, Phthise, bei kachektischen Zuständen, Erkrankungen des Magens, der Leber u. s. w. sind die Erfolge der Anwendung des Hodenextraktes zweifelhaft, ebenso bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, sowie bei ausgesprochenen Psychosen. Man hat die günstigen Erfolge nach Injektion von Testikelflüssigkeit zu erklären versucht durch die Anwesenheit des von Pöhl im Samen entdeckten Spermins, das im Blut circuliert und normalerweise als Katalysator bei der Oxydation der Produkte der regressiven Stoffmetamorphose in den Geweben wirken soll, wenn es in löslichem Zustande vorhanden ist. In unlöslicher Form (Sperminphosphat, Charcot-Leydensche Krystalle) büßt es diese Fähigkeit ein und es kommt zu einer Autointoxikation des Körpers durch Anhäufung der giftigen Stoffwechselprodukte. Hierin ist nach Pöhl die Ursache der verschiedenen Konstitutionsanomalien und Nervenleiden, sowie auch das wichtigste prädisponierende Moment für viele Infektionskrankheiten zu suchen. Die Anwendungsweisen und Indikationen des Spermins sind nach Pöhl deshalb auch die gleichen wie die des Brown-Séquardschen Hodenextraktes, der Séquardine. Spermin wird entweder subcutan eingespritzt

in 2%iger physiologischer Kochsalzlösung oder innerlich in 4%iger Lösung 10 bis 30 Tropfen mehrmals täglich in alkalischem Mineralwasser gegeben.

Von der Séquardine müssen pro die mindestens 2 *g*, verdünnt mit dem gleichen Quantum sterilisierten Wassers intramusculär in die Glutäen oder die Gegend zwischen den Schulterblättern eingespritzt, und diese Einspritzungen lange Zeit fortgesetzt werden. Auch in Tablettenform, als deren bekanntester Vertreter die Didymintabloids von Burroughs, Welcome und Cie. erwähnt sein mögen, wird der Hodenextrakt mit Erfolg angewendet.

II. Behandlung mit Ovarienpräparaten.

Ovarienpräparate, hergestellt in Form von Tabletten aus den frischen Ovarien von Schwein oder Schaf, wurden mit mehr oder weniger Erfolg angewendet gegen die Beschwerden, die sowohl aus der physiologischen Atrophie der Ovarien im Klimakterium als auch der vorzeitigen operativen Wegnahme, der Kastration, resultieren. Besonders sollen dabei die zahlreichen nervösen Beschwerden in günstiger Weise beeinflußt werden. Die Anwendung der Ovarialtabletten bei einer Reihe anderer Erkrankungen, wie Chlorose, Epilepsie, Morbus Basedowii, hat zu keinem eindeutigen Resultat geführt.

III. Behandlung mit Nieren- und Lebersubstanz.

Nierensaft subcutan oder Nierensubstanz in Tabletten wurden bei verschiedenen Nierenaffektionen (akute und chronische Nephritis) therapeutisch in Anwendung gebracht. Die Circulationsstörungen wie die Blutzusammensetzung erfuhren dabei wenig Veränderung. Die Einwirkung soll sich besonders in einer geringen Zunahme des arteriellen Blutdrucks und einer Abnahme der Eiweißmenge im Harn zeigen. Lebersaft, bzw. getrocknete Leber in Tablettenform wurden versucht bei Diabetes, besonders Glykosurien hepatogenen Ursprungs, bei Lebercirrhose, bei Blutungen verschiedensten Ursprungs; die Ansichten über die Wirkung dieser Therapie sind sehr geteilt.

IV. Behandlung mit Pankreaspräparaten.

Die innere Sekretion des Pankreas ist zweifellos erwiesen und für den Gesamtorganismus von höchster Bedeutung. Exstirpation des Pankreas und damit Vernichtung der inneren Sekretion führt ausnahmslos zum Diabetes; die therapeutische Anwendung des Pankreassaftes oder der Pankreastabletten bezieht sich deshalb auch vorzugsweise auf die Fälle von Diabetes, denen zweifellos eine Erkrankung der Pankreasdrüse zu grunde liegt. Bei diesen ist denn der Therapie auch ein zweifelloser Erfolg beschieden. Neuerdings haben Falta, Eppinger und Rudinger interessante Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse, Nebenniere und Pankreasdrüse aufgedeckt. Sie nehmen an, daß die innere Sekretion des Pankreas die Tätigkeit der beiden anderen Drüsen hemmt, und umgekehrt. Dagegen fördern sich Nebenniere und Schilddrüse in ihren Wirkungen. Genannte Autoren fassen den nach Pankreasexstirpation auftretenden Diabetes als einen Wegfall der Hemmung auf die hyperglykämische Wirkung der Sekrete der beiden anderen Drüsen auf.

Eine bequeme Form zur Einführung von Pankreassubstanz bilden die Pankreontabletten.

V. Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten.

Unbestritten die größten Erfolge der Organotherapie hat bis jetzt die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten erzielt. Die große Bedeutung der Schilddrüse für

den gesamten Organismus ist bekannt. Schwund der normalen Schilddrüsenfunktion erzeugt das Krankheitsbild des Myxödems mit allen seinen charakteristischen Erscheinungen auf dem Gebiete der Psyche und der physischen Veränderungen. Eine der auffallendsten Erscheinungen dabei ist die Überschwemmung der Gewebe mit Mucin. Gewebe, die normalerweise kein Mucin produzieren, wie die Parotis, sondern bei Myxödem reichliche Mengen davon ab. Es scheint, als ob die Schilddrüse normalerweise auch einen Stoff, der vielleicht fermentartiger Natur ist, produziert, welcher das gebildete Mucin aufspaltet. Dieser Gedanke veranlaßte Nerking, Schilddrüsenpräparate bei graviden Tieren, in welchem Zustande zur Anlage des Embryos große Mengen Mucin von der Mutter produziert werden müssen, und wobei auch gewisse sichtbare Veränderungen an der Thyreoidea zu bemerken sind, zu verfüttern. Der Erfolg war, daß es im Falle eines nicht zu späten Einsetzens der Fütterung nicht zu einem regelrechten Ende der Schwangerschaft kam, auch kein Abort eintrat, vielmehr schien eine langsame Resorption der gebildeten Embryonen einzutreten. Der Gedanke, bei Myxödem einen Ersatz der fehlenden Schilddrüsenfunktion durch Zufuhr von normaler Schilddrüsensubstanz herbeizuführen, lag nahe. Die Schilddrüsentherapie bei Myxödem zeigte sich denn auch in der Tat von glänzender Wirksamkeit sowohl bei dem Myxoedema adultorum als auch bei infantilem Myxödem oder sporadischem Kretinismus und dem Myxoedema operativum, das nach einer zu gründlichen Entfernung der Schilddrüse eintritt. Geleitet von den günstigen Erfahrungen, die man bei der Behandlung des endemischen Kretinismus gemacht hatte, bestehend in einer Rückbildung des Kropfes und dadurch auch einer Besserung der intellektuellen Fähigkeiten, versuchte man (Kocher, Bruns) die Schilddrüsenpräparate auch bei Strumen. Der Erfolg war jedoch nicht ermutigend, nur ein gewisser Prozentsatz Strumen schwand oder wurde zurückgebildet, cystische, kolloide und fibröse Strumen blieben vollkommen unbeeinflußt.

Wenig oder gar nicht wirksam, in einigen Fällen sogar verschlimmernd zeigte sich die Schilddrüsentherapie bei Morbus Basedowii, was verständlich erscheint, da der Morbus Basedowii mit einer Hypersekretion der Thyreoidea verbunden ist. Der günstige Einfluß der Schilddrüsentherapie auf die Haut und den Haarwuchs bei Myxödematösen gab den Anstoß, die Präparate bei den verschiedensten Hautkrankheiten: Psoriasis, Ichthyosis, Ekzem etc. zu versuchen. Besonders günstig sollen dabei Fälle von jahrelang bestehender Psoriasis, bei denen jede andere Therapie fehlgeschlagen war, beeinflußt und einer nahezu völligen Heilung zugeführt worden sein. Völlig fehlgeschlagen sind die Versuche zur Heilung der Akromegalie mit Schilddrüsenpräparaten. Die Beobachtung, daß Myxödemkranke bei Behandlung mit Schilddrüsensubstanz schnelle Gewichtsabnahme zeigten, gaben den Anstoß (Yorke, Davis, Wendelstadt, Leichtenstern), die Therapie bei Fettleibigkeit anzuwenden. Der Erfolg war ein glänzender, bei vielen Patienten wurde ein Rückgang der Fettanhäufung beobachtet. Zu beachten ist dabei, daß die beobachtete Gewichtsabnahme nicht sowohl ausschließlich durch Fetteinschmelzung, sondern daß auch ein Zerfall von Eiweiß stattfindet. Insbesondere kommt die sog. Überfettungsfettsucht, d. h. Fettsucht, die trotz einer nicht übermäßig gesteigerten Nahrungszufuhr und anstrengender körperlicher Arbeit nicht weichen will, in Betracht. Schilddrüsenkuren bei Fettsucht sollen nur unter genauer Kontrolle des Herzens und des Harnes von seiten des Arztes eingeleitet werden. Eintretende Tachykardie oder Glykosurie zwingen zum Aussetzen des Mittels. Um den Zerfall des Eiweißes unschädlich zu machen, wird eine sehr eiweißreiche Kost empfohlen. Bei einer Reihe anderer Erkrankungen — es gibt fast keine Krankheit, die man nicht in den Bereich der

Versuche gezogen hätte — hat man eine Schilddrüsentherapie mit mehr oder weniger Erfolg versucht, so bei Diabetes, harnsaurer Diathese, Rhachitis, Tuberkulose, progressiver Muskelatrophie, schwerer Lues mit kachektischen Erscheinungen, bei Lepra, Paralysis agitans, Hämophilie, Epilepsie, Eklampsie der Schwangeren, Migräne. Die Zahl der behandelten und beschriebenen Fälle ist viel zu gering, um einen sicheren Schluß über den Wert oder Unwert der Schilddrüsentherapie bei allen diesen Erkrankungen zu gestatten. Durch zu große dauernd genommene Dosen Schilddrüsensubstanz kann es zu dem als „Thyreoidismus“ bezeichneten Symptomenkomplex kommen, der in Kopfschmerzen, allgemeiner Schwäche, Schlafsucht, starkem Schweißausbruch, Appetitlosigkeit, starkem Herzklopfen und Pulsbeschleunigung besteht. Auch können Urticaria, Furunculose, Glykosurie auftreten. Alle Erscheinungen des Thyreoidismus sind individuell verschieden und schwinden nach Aussetzen der Medikation. Bei genauer ärztlicher Kontrolle und individueller Behandlung lassen sich die Erscheinungen auch vermeiden. Als wirksame Substanz in der Schilddrüse wird einerseits das Jodothyrin Baumanns, anderseits das Thyreoantitoxin Fränkels und Thyreoprotein Notkins angesehen; das Jodothyrin hat in der Tat dieselbe Wirksamkeit wie die Schilddrüse, während Thyreoantitoxin in sehr vielen Fällen sich als wirkungslos erwies. Als ein sehr reines Präparat wird das Degrasin empfohlen. Zur Herstellung der Schilddrüsentabletten wird meist Schilddrüse vom Hammel verwendet. Da nicht alle Schilddrüsen die wirksame Substanz in gleicher Menge enthalten, so sind nicht alle Präparate gleichwertig. Anscheinend hat die Ernährung der Tiere einen gewissen Einfluß auf die Bildung der wirksamen Substanzen.

VI. Behandlung mit Thymusdrüsenpräparaten.

Die Physiologie der Thymusdrüse ist wenig erforscht; ihre starke Entwicklung in den beiden ersten Lebensjahren deutet darauf hin, daß sie für die Entwicklung des Organismus eine gewisse Bedeutung haben muß. Therapeutisch wurden Thymusdrüsenpräparate angewendet bei Morbus Basedowii, bei Rachitis, Chlorose, bei schwächlichen, schlecht genährten Kindern in den zwei ersten Lebensjahren. In einzelnen Fällen soll eine Besserung des Allgemeinzustandes eingetreten sein.

VII. Behandlung mit Milz- und Knochenmarkpräparaten.

Beide Präparate wirken auf die Zusammensetzung des Blutes ein, indem eine Zunahme der Erythrocyten erfolgt; mit Erfolg sind daher beide Präparate angewandt worden bei Chlorose, Anämie und Leukämie; auch bei Osteomalacie hat man Knochenmark versucht, u. zw. mit gutem Erfolg.

VIII. Behandlung mit Nebennierensubstanz.

Mit voller Sicherheit ist der Nachweis der inneren Sekretion der Nebennieren geführt worden, insofern es gelang, das typische Absonderungsprodukt dieser Drüsen auszuziehen und als chemisches Individuum zu charakterisieren und sein Vorhandensein im Nebennierenvenenblut zu beweisen. Dieser Stoff ist das Adrenalin, das ebenso wie der Nebennierenextrakt, das Nebennierenvenenblut die typische Blutdrucksteigerung hervorbringt und auch ebenso wie das Nebennierenvenenblut mydriatische Wirkung auf das ausgeschnittene Froschauge besitzt. Dieser Einfluß hat das Adrenalin in die Ophthalmologie eingeführt. Die größte therapeutische Anwendung hat das Adrenalin gefunden in Verbindung mit Cocain u. a. zur Anästhesierung kleinerer Nervenstämme in der Haut. Durch Adrenalin wird eine

Verengerung der Gefäße und verlangsamter Blutstrom herbeigeführt, das gleichzeitig angewandte Anaestheticum bleibt infolgedessen länger an der Applikationsstelle wirkungsvoll. Weitere therapeutische Versuche mit Adrenalin beziehen sich auf die Stillung sowohl äußerer (Epistaxis, Hämorrhoidal-, Uterusblutung) als auch innerer (Magen-, Darm-, Lungen-) Blutungen; die Darreichung des Präparates geschieht bei den letzteren Blutungen am besten innerlich. Die Behandlung des Morbus Addisonii, der auf ein Ausfallen der Nebennierenfunktion zurückgeführt wird, mit Nebennierenextrakten oder Adrenalin, sind nicht eindeutig, teils werden eklatante Erfolge, teils vollständiges Versagen der Medikation berichtet. Veranlaßt durch die bestehenden Wechselbeziehungen, die zwischen Nebennieren, Thyreoidea und Pankreas bestehen, ist das Adrenalin therapeutisch zur Behandlung des Pankreasdiabetes herangezogen worden. Die Erfahrungen mit dieser Therapie sind noch zu spärlich, um ein sicheres Urteil gewinnen zu lassen. In der letzten Zeit wird in chemischen Fabriken ein Präparat künstlich hergestellt, das die Eigenschaften des Adrenalins hat und als vollkommener Ersatz angesehen werden kann.

IX. Behandlung mit Hypophysispräparaten.

Bei einer ganzen Reihe von Akromegaliefällen sind Veränderungen der Hypophyse gefunden worden. Man vermutete daher, daß diese mit dem Knochenbildungsprozeß in Verbindung stehe. Eine Beziehung zwischen Hypophyse und Thyreoidea (vielleicht auch Thymus) scheint zu bestehen; die eine der Drüsen, die entwicklungsgeschichtlich und histologisch verwandt sind, scheint für die andere vikariierend eintreten zu können. Bei Akromegalie sind neben Hypophyse sowohl Thyreoidea als auch Thymus verändert gefunden worden. Vielleicht geben die Drüsen ein Sekret an das Blut ab, das den normalen Prozeß der Knochenbildung anregt und unterhält. Die Versuche, durch Zufuhr von Hypophysissubstanz die Akromegalie günstig zu beeinflussen, sind als mehr oder weniger gescheitert zu betrachten, denn außer einigen Besserungen des Allgemeinbefindens (Nachlassen der Kopfschmerzen) wurde eine Veränderung des Krankheitsbildes nicht beobachtet.

X. Behandlung mit Bronchialdrüsen-, Lymphdrüsen- und Lungenpräparaten.

Bronchialdrüsenpräparate, besonders Glandulen, wurden bei Lungentuberkulose therapeutisch angewandt. Die Ansichten über die Wirksamkeit stehen in schroffem Gegensatz zueinander. Lymphdrüsenpräparate wurden in einem Falle von Pseudoleukämie, bei dem die Arseniktherapie ausgesetzt werden mußte, wirksam befunden. Lungensubstanz oder daraus hergestellte Extrakte wurden therapeutisch verwandt bei Lungenemphysem, Tuberkulose, Bronchitis chronic.; der Krankheitszustand soll unter der Darreichung wesentlich gebessert worden sein.

XI. Behandlung mit Gehirn- und Nervensubstanz.

Injektion von normaler Nervensubstanz (Transfusion nerveuse) und auch innerliche Darreichung von Tabletten aus Gehirn- oder Rückenmarksubstanz wurde versucht bei Neurasthenie, Epilepsie, Tabes, verschiedenen Psychosen; der Erfolg bestand in einer Hebung des physischen Zustandes der Kranken, mitunter auch in einer solchen der psychischen Fähigkeiten.

Auf eine ausführliche Literaturangabe darf wohl hier verzichtet werden, da diese Angaben bei den Spezialartikeln gemacht werden. Eine sehr genaue und ausführliche Zusammenstellung findet sich bei dem Artikel Organsafttherapie in der letzten Auflage dieses Werkes.

Wendelstadt u. Nerking.

Orientbeule (Synonyma: Bouton oder Clou des pays chauds, Boils, Aleppo-, Armenische- Bagdad-, Bassora-, Biskra-, Bombay-, Delhi-, Elkantara-, Nil-, Pendjab-, Gofsa-, Philippinen-, Persische, etc. Beule).

Unter der Bezeichnung der Orientbeule verstehen wir eine endemische, ansteckende, chronisch verlaufende, als Knoten, Infiltrat und Ulceration klinisch sich äußernde Dermatose, die ätiologisch auf die Ansiedlung eines Protozoen, der „Leishmania tropica", zurückzuführen ist.

Geschichtliches. In den Gegenden, in denen sie heimisch ist, war die Orientbeule schon seit altersher bekannt. Nach Europa wurde die Kenntnis der Affektion durch Reisende und Ärzte, welche den Orient bereisten, Mitte des XVIII. Jahrhunderts gebracht. Der Engländer Pococke (1745) und die Brüder A. und P. Russel (1756) lieferten die ersten Beschreibungen. Während man ursprünglich das Entstehen der Affektion an ein und demselben Orte auf verschiedene ursächliche Momente zurückführte, die analogen, an verschiedenen Orten heimischen „Beulen" auf untereinander differente Ursachen zurückführte, ja Geber (1874) der Ansicht war, die Bezeichnung der Orientbeule entspreche keinem einheitlichen Prozesse, indem verschiedene chronische ulceröse Dermatosen auch Lues, Lupus, Skrofulose etc. unter dieser Bezeichnung zusammengefaßt würden, ist man in den letzten Jahrzehnten auf Grund zahlreicher Arbeiten zu der Überzeugung gekommen, daß die an verschiedenen Orten unter verschiedenen lokalen Bezeichnungen bekannten Prozesse klinisch und histologisch identisch sind, und es ist schließlich durch zahlreiche Untersuchungen von Mesnil, Nicolle und Remlinger, Nattan-Larrier, Wright, Nicolaides, Marzinowski und Bogson, Herxheimer und Bornemann, Bettmann und Wasielewski, Manson, James, Strong, Billet u. a. der Beweis erbracht worden, daß die an verschiedenen Orten heimischen „Beulen" ätiologisch auf einen einzigen Erreger, ein Protozoon, die „Leishmania tropica", zurückzuführen sind.

Epidemiologisches. Die Affektion ist, von einzelnen verschleppten Fällen abgesehen, an bestimmte Länder und Gegenden gebunden. Nach Hirsch werden diese begrenzt durch den 10. bis 40. Grad nördlicher Breite, den 15. Grad westlicher Länge und den 20. Grad östlicher Länge von Greenwich. Innerhalb dieses Gebietes sind aber wieder besonders die Flußtäler und sumpfigen Niederungen heimgesucht, während benachbarte und höher gelegene Orte frei bleiben. So sind in Marokko die Ufer des Muluja, zahlreiche Oasen in der Wüste von Algier, der Sahara, von Tunis, die Ufer des Nil in Ägypten, die Umgebung von Suez und Kairo Sitz der Erkrankung. In Kleinasien, dem längstbekannten Gebiete der Orientbeule, stellen ausgebreitete Länderstrecken in Syrien, Mesopotamien, von Diarbekr angefangen bis Bagdad und Bassora, ein zusammenhängendes Gebiet dar. Ihm schließen sich an die persischen Provinzen von Teheran, Kaschan, Ispahan, in Kaukasien das Tifliser Gouvernement, zahlreiche Gegenden von Turkestan, Afghanistan, Belutschistan, die Nordwestprovinzen Indiens, Delhi, die Radschputanastaaten, die an ihren Flüssen, Sümpfen, in ihren Niederungen einen zweiten ausgedehnten Beulendistrikt darstellen, der sich bis auf Hinterindien, Polynesien, Neuseeland und zahlreiche Inseln des indischen Archipels erstreckt. Unabhängig davon finden sich große Gebiete im nördlichen Persien und asiatischen Rußland. In den letzten Jahren wurde in Brasilien durch Manson, Moreira und Juliano ein angeblich durch indische Einwanderer eingeschleppter Verbreitungsbezirk entdeckt.

Die endemische Erkrankung folgt in ausgesprochener Weise der Jahreszeit. Die ersten Erkrankungen tauchen im Herbst auf, von September bis November nimmt die Zahl stetig zu, um von da an abzusteigen und im Januar, Februar abzuklingen. Überall folgt die Häufung der Krankheitsfälle der Regenperiode. Die Disposition zur Erkrankung ist eine ganz allgemeine. Jung und alt, Mann und Weib, Einheimische und Fremde erkranken gleichmäßig, letztere allerdings scheinen noch etwas mehr disponiert. So gibt Brigey an, daß Touristen, die sich nur wenige Stunden in Biskra aufhalten, an der Affektion erkranken. Auch bei Tieren, Hunden, Katzen, Kamelen, Pferden, soll die Orientbeule spontan auftreten und sich bei Hunden insbesondere um das Maul und an der Schleimhaut lokalisieren. Fälle, in denen die Orientbeule in ein „freies" Land eingeschleppt wurde, sind

sehr selten und haben nie zu einer Endemie geführt. Über die Art des Zustandekommens der Infektion ist ein definitiver Aufschluß bisher nicht erfolgt. Nachdem es sich um eine rein örtliche Infektion der Haut handelt, sind die Annahmen, die Erreger dringen durch die Atmung in den Organismus, der Genuß gewisser Nahrungsmittel, z. B. Datteln, erzeuge dieselbe, heute aufgegeben. Zweifellos scheint aber eine Laesio continui die Vorbedingung der Infektion zu sein. Die Vermutung, daß der Stich von Insekten die Infektion vermittle, ist wiederholt ausgesprochen worden, doch konnte in keinem Insekt bisher die Leishmania gefunden werden. In erster Linie wird der Biß von Fliegen beschuldigt und auch angeführt, daß die Häufung der Erkrankungen in die Fliegenzeit falle. In einem von Herxheimer und Bornemann mitgeteilten Falle hatte sich der Patient auch tatsächlich zahlreichen Fliegenbissen ausgesetzt. In anderen Fällen, in denen eine Wunde, ein Kratzeffekt, irgend eine Dermatose mit oberflächlicher Excoriation Sitz einer Orientbeule wurde, wird wohl an andere Übertragungsmodi gedacht. Zunächst an die Übertragung mit dem Wasch- und Badewasser. Auch das Auftreten der Beulen beim Hunde um das Maul läßt an die Übertragung mit dem Wasser denken, weiters aber wird an die Übertragung mittels Wäsche, Kleidungsstücken etc. gedacht.

Die experimentelle Übertragung auf Tiere ist jüngst Nicolle und Siere an Affen gelungen. Alle älteren Tierimpfungen mit angeblich positivem Befunde, in denen die klinische Ähnlichkeit mit der menschlichen Beule nur entfernt ist, und der Nachweis der Leishmania fehlt, sind mit Vorsicht aufzunehmen. Übertragungsversuche am Menschen liegen in größerer Zahl vor, wenn auch ohne Nachweis des Parasiten. Sie stammen von Villemin, Weber, Loghmann, Brigey. Einwandfreie Untersuchungen an sich selbst stellte Marzinowski an. Er übertrug auf sich das Sekret und Gewebstrümmer von Beulen, deren mikroskopische Untersuchung reichlichen Parasitengehalt zeigte. Siebzig Tage nach der Impfung entstand ein Knötchen, das nach Excision bald rezidivierte und reichlich Protozoen hielt.

Die Widerstandsfähigkeit des Kontagiums soll nach Brigey sehr groß sein; er gibt an, durch Überimpfung von Krusten, die ulcerierten Knoten entnommen waren und ein Jahr lang aufgehoben wurden, in 3 Fällen positives Resultat erhalten zu haben. Dagegen solle eine 6stündige Bestrahlung und Erwärmung der Knoten in direktem Sonnenlicht ausreichen, das Virus abzutöten.

Einmaliges Überstehen der Erkrankung soll eine beschränkte relative Immunität ergeben und die Juden in Damaskus und an anderen Orten sollen Präventivimpfungen üben.

Ätiologie. Die Untersuchungen über die Ätiologie der Orientbeule datieren schon von längerer Zeit. Smith (1868), Fleming (1869) sprachen von Parasiteneiern, Carter (1877) von Fadenpilzen. Duclaux (1884) und Heydenreich (1884) kultivierten aus den Knoten der Orientbeule Kokken. Riehl (1886) beschreibt „Kapselkokken" im Gewebe der Beule, Sartinsky und Ssoudakewitsch sprechen auch von Kokken. Schon ein Jahr vor Riehl hatte aber Cunningham (1885) angegeben, in den Schnitten einer Delhibeule Protozoen gefunden zu haben, welche Angabe Firth (1891) bestätigte, die aber nicht allgemeine Anerkennung fand. Das gleiche Schicksal wurde den Untersuchungen von Borowski (1898), Bogoras (1899) zu teil, die von Ullmann (1900) nicht einmal erwähnt werden. Borowski, Bogoras, später Schulgin (1902) beschreiben in der Orientbeule runde oder spindelförmige $1/2 - 3\,\mu$ große Körperchen, die im Protoplasma von Zellen liegen und von ihnen als Protozoen angesprochen werden. Wright (1901) beschrieb dann in einem Fall armenischer Beule einen ähnlichen Parasiten, den er „Helco-

soma tropicum" nannte und der den Ruheformen der Leishmania Donovani, des Erregers des Kala-Azar, ähnlich sein sollte. Marzinowski und Bogrof kamen gleichzeitig zu analogen Resultaten, und ersterer, der die Untersuchungen selbständig fortsetzte, fand in 13 Fällen von Beulen aus dem Kaukasus einen Parasiten, der sich im nativen Präparat als ovales, selten rundes, glänzendes Körperchen mit amöboiden Bewegungen darstellt; im Ausstrich aus dem Gewebe, bei Anwendung von Kernfärbmethoden, finden sich in mononuclearen, seltener polynuclearen Infiltrat- und in Epithelzellen ovale Körperchen zuweilen in größerer Zahl, die 1 μ groß sind, einen Makro- und Mikronucleus zeigen. Die Teilung der Zelle soll mit Kernteilung beginnen. Im Schnitte findet man die Körperchen in Zellen, die etwas an Mastzellen erinnern. Marzinowski gab dem Parasiten den Namen „Ovoplasma orientale". Wie bereits erwähnt, hat Marzinowski den Parasiten auch in Knoten, die er durch Impfung von Beulenmaterial an sich selbst erzeugte, nachweisen können. Plehn (1905), Herxheimer und Bornemann (1905) kamen zu analogen Befunden, und ersterer betont die Ähnlichkeit der als Protozoen anzusehenden Gebilde mit den Leishmanschen Körperchen. Zu den gleichen Resultaten kamen auch Mesnil, Nicolle und Remlinger, die aber neben den rundlichen und ovalen Körperchen auch atypische Formen mit nur einem Kern und Stäbchenformen nachwiesen, deren Ähnlichkeit mit dem Piroplasma Donovani (Kala-Azar) betonen. Sie fanden die Parasiten in poly- und mononuclearen Leukocyten. Es folgten bestätigende Angaben von James, Strong, Nicolle, Nattan-Larrier, Nicolaides, Manson, Bussière, Reinhardt, Bettmann und Wasielewski aus Beulen von verschiedener Provenienz, durch welche Untersuchungen, die alle das gleiche Resultat gaben, die ätiologische Entität der unter verschiedenen, meist ethnographischen Namen circulierenden Beulen erwiesen ist.

Was den Namen des Parasiten betrifft, so hatte der erste, der Protozoen bei der Orientbeule sah und beschrieb, Cunningham, sich begnügt, die Vermutung auszusprechen, daß es sich um Protozoen handelt, die er zu den Monadinen stellte, weil er die noch zu besprechenden Makrophagen für Mutterplasmodien und die Einschlüsse für sporenartige Körperchen hielt. Wright benannte den Parasiten „Helcosoma tropicum". Nachdem aber der morphologisch nahe verwandte Erreger des Kala-Azar kurz vorher als Leishmania Donovani getauft worden war, bezeichnet man allgemein den Erreger der Orientbeulen als Leishmania tropica. Die Leishmania tropica stellt nun ein ovales oder birnförmiges Körperchen von einem Längsdurchmesser von 2—4 μ, einem Querdurchmesser von 1—3 μ dar. Das Protoplasma, das sich bei Romanowskyfärbung blau tingiert, zeigt häufig eine oder einige Vacuolen und zwei Kerne, die sich fliederfarbig tingieren. Der Hauptkern, 1·5 bis 2·5 μ lang, ist gewöhnlich mit einer langen konvexen Seite dem Rande des Körperchens angelagert, hat zuweilen birn-, zuweilen aber auch runde, eckige, gestreckte Form. Der Geißelkern ist 0·3—0·8 μ groß, kurz, oval, rund oder stäbchenförmig, meist dunkler gefärbt als der Hauptkern. Er liegt häufig in der Mitte des Körperchens oder am anderen Rande als der Kern. Zuweilen sind beide Kerne durch Fäden verbunden. Geißeln werden von Mesnil, Nicolle und Remlinger beschrieben. Nach Bettmann und v. Wasielewski findet die Vermehrung in zwei Formen statt, als Zweiteilung und als Zerfallteilung in mehrere gleichwertige Teilstücke, die dann noch durch fein vacuolisierte Plasmasubstanz zusammengehalten werden. Der Teilung des Körperchens geht Kernteilung voraus, die bei dem Geißelkern beginnt.

Wie alle Protozoen der Gattung Leishmania, ist auch die Leishmania tropica ein Zellparasit, der hauptsächlich in Zellen mit phagocytärem Charakter

eindringt. Er findet sich im Gewebe der Orientbeule hauptsächlich in großen Zellen, Makrophagen, ziemlich reichlich in Bindegewebszellen, selten und weniger in mononuclearen Leukocyten, selten in polynuclearen Leukocyten, in Endothelien der Blutcapillaren, in Epithelien des Rete und der Talgdrüsen. Nicht anzutreffen ist er in Plasmazellen, im Lumen von Blutgefäßen.

Histologische Veränderungen. Einer der jüngsten Untersucher, Reinhardt (1909), unterscheidet an Schnitten durch junge, nicht ulcerierte Knoten, die nach Giemsa und mit Hämatoxylin van Gieson gefärbt wurden, mehrere Schichten. Unter der Epidermis liegt ein Granulationsgewebe, das zahlreiche Plasmazellen, Rundzellen, wenig Leukocyten, eosinophile und Mastzellen hält, und der Hauptsache nach 3 Schichten aufweist, die sich bei schwacher Vergrößerung gut voneinander abheben, bei stärkerer Vergrößerung ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Bezeichnet man die Epidermis als 1. Schicht, so liegen unter dieser in der 2. Schicht verbreiterte Papillen, in welchen sich kleinere und größere Ansammlungen parasitenhaltiger Makrophagen finden. In der 3. Schicht findet sich ein Granulationsgewebe, das nach unten in die 4. Schicht, in zellreiches Granulationsgewebe mit riesenzellenhaltigen Knötchen übergeht.

Die Epidermis ist teilweise normal, teilweise bis auf wenige Zellagen verdünnt. Das Rete Malpighi ist erhalten, stellenweise durch die verbreiterten Papillen und die von unten andrängenden Zellmassen abgeplattet und verdünnt. Die Haare fehlen, ebenso sind die Schweißdrüsen sehr spärlich. Zwischen den Zellen der Epidermis finden sich spärliche Leukocyten. Die Zellen des Rete sind vielfach gequollen und vacuolisiert. Öfters sieht man Proliferation des Epithels, das in Form schmaler Zapfen und sich verzweigender Züge bis in die 3. und 4. Schicht eindringt. Die Papillen sind z. T. nur kleinzellig infiltriert, z. T. sind sie voluminös, breiter, mit Plasmazellen und Makrophagen durchsetzt. Es sind dies große, einkernige Zellen, deren Leib mit den beschriebenen Parasiten dicht erfüllt ist. Dieselben sind bis 30 μ lang, 12 μ breit, rund, oval, polygonal oder unregelmäßig und mit Ausläufern versehen. Das Protoplasma ist gekörnelt, fein vacuolär oder enthält eine oder mehrere große Vacuolen. Der Kern ist rund, oval oder leicht gebogen, mit scharfem Kontur, deutlichen Kernkörperchen und kleinen Körnchen. Diese Makrophagen stammen von Zellen ab, die sich zwischen ihnen in verschiedener Menge finden und nach ihrer Lage und ihrem Aussehen sich als vergrößerte Bindegewebszellen oder Lymphgefäßendothelien charakterisieren. Diese Zellen haben denselben großen Kern, wie die Makrophagen, ihr Protoplasma nimmt an Masse zu, bekommt gekörnte oder vacuoläre Beschaffenheit und quillt nach Aufnahme der Parasiten noch stärker auf. Diese Zellen, Makrophagen und Übergangsformen, liegen nebeneinander oft zu mehreren in Spalten des Bindegewebes. Die Makrophagen gleichen durchaus den bei Kala-Azar in Leber und Milz gefundenen großen Zellen. In dem Protoplasma der Makrophagen finden sich teils wenig, teils sehr zahlreich die Protozoen.

In der 3. Schicht finden sich reichlich neugebildete Gefäße, ein Infiltrat von Rund- und Plasmazellen und einzeln oder in kleinen Gruppen Makrophagen mit spärlichen Parasiten. Daneben finden sich knötchenförmige Infiltrate von Rundzellen, epitheloiden Zellen, die im Centrum eine Riesenzelle mit zahlreichen randständigen ovalen Kernen und fein gekörntem Protoplasma halten, die Fortsätze zwischen die umgebenden Zellen ausschickt.

In der 4. Zone endlich finden sich Rund- und Plasmazellen, zwischen ihnen Fibroblasten und feine Fasern als Zeichen beginnender Ausheilung. Diese und die Vernarbung schreiten vom Grunde und den Randpartien nach der Oberfläche zu.

Die elastischen Fasern sind im Infiltrate zu grunde gegangen und finden sich nur in dem erhaltenen Cutisgewebe.

Beachtenswert ist der Befund von Herxheimer und Bornemann, die in den Randpartien eines ulcerierten Knotens sagoähnliche Einlagerungen fanden, die sich mikroskopisch als dem Carcinom ähnliche, die ganze Cutis durchsetzende Epithelwucherungen darstellten.

Klinisches Bild. Als erstes klinisches Symptom tritt an dem Orte der Entwicklung der Beule zunächst eine Erscheinung auf, die in keiner Weise charakteristisch ist, also auch nicht die Vorhersage dessen, was da kommen wird, gestattet. Es entsteht eine nadelspitzgroße Hämorrhagie mit linsengroßem, entzündlichrotem Hof, es entsteht ein entzündliches Knötchen, ähnlich einer Acne oder Folliculitis. Die Annahme, daß diese Erscheinung tatsächlich auf einen Insektenstich zurückzuführen ist, liegt um so näher, als diese Erscheinung zuweilen von Jucken begleitet ist. Diese Initialerscheinung kann abklingen und normale Verhältnisse können eintreten, oder es entwickelt sich aus derselben ein kleines, gelbrotes bis braunrotes Knötchen, das allmählich zu einem größeren Knoten heranwächst. Im Centrum, auf der Kuppe des Knotens entsteht zuweilen ein Bläschen, ein Pustelchen, oder es beginnt eine leichte, lamellöse Schuppung, aus denen sich eine dunkelbraune, feste, der Unterlage anhaftende Borke entwickelt. Mit dem peripheren Wachstum des Knotens vergrößert sich auch die Borke exzentrisch. Hebt man die Borke ab, so findet man darunter einen, wie mit dem Locheisen ausgemeißelten Substanzverlust, aus dem sich bei Druck Eiter entleert, also ein steilrandiges Geschwür. In der nächsten Umgebung kommt es zur Entwicklung analoger Efflorescenzen, deren Infiltrate untereinander teilweise verschmelzen, und so entsteht eine rundliche oder ovale Plaque, deren Centrum aus einem länglichen, mit einer Kruste gedeckten Geschwür, deren Peripherie von 6—10 kleinen, sich berührenden und teilweise konfluierten, blaß- bis braunroten Infiltraten gebildet wird. Diese Plaque ist für die Orientbeule sehr charakteristisch. In der Umgebung des primären Infiltrates sieht man mit freiem Auge oder mit der Lupe kleinste miliare Eiterpustelchen, die sich öffnen und in kraterförmige, rundliche Geschwürchen umwandeln, sich mit einer Borke decken. Durch Vergrößerung nach der Peripherie konfluieren diese kleinen Geschwürchen untereinander und mit dem centralen Geschwür und es entstehen so tiefer gehende, größere, rundliche oder ovale Infiltrate mit unregelmäßiger, rundlicher oder ovaler Borke im Centrum. Hebt man die Borke ab, so tritt ein Geschwür zutage, das steile, scharfe, derb infiltrierte, hell- bis bräunlichrote Ränder und einen rosenroten aus glasigen rötlichen Granulationen gebildeten Grund zeigt, einen dünnen, molkigen oder blutig tingierten Eiter absondert, sich durch seine Torpidität und absolute Schmerzlosigkeit auszeichnet. Auf diesem Stadium, ohne besondere Größenzunahme, bleibt nun das Geschwür monatelang bestehen, zeigt nur selten rascheren Zerfall und damit maligneren Verlauf. Nach mehrmonatigem Bestande kommt es zur Reinigung des Geschwürs, centraler Narbenbildung und Ausheilung mit Rücklassung einer derben, stringierenden, von Pigmentsaum umgebenen Narbe.

In seltenen Fällen verläuft die Orientbeule abortiv, das Infiltrat geht zurück, ohne zur Ulceration zu kommen. In dem erwähnten Falle von Herxheimer und Bornemann fanden sich in der Peripherie des Geschwürs papillomatöse Wucherungen.

Die Orientbeule befällt seltener in nur einem, häufiger in mehreren und zahlreichen Exemplaren, die gleichzeitig oder sukzessive auftreten, die Haut, und sitzt fast ausnahmslos an unbedeckten Körperstellen, im Gesicht, den Hand- und

Fußrücken, den Streckflächen der Vorderarme und Unterschenkel. Die Schleimhäute bleiben stets frei.

Rezidiven und Reinfektionen kommen vor, doch bleibt, wie bereits erwähnt, nach einmaligem Überstehen eine gewisse Immunität zurück.

Die Diagnose ist außer dem geschilderten Bilde, auch aus dem Nachweis der Parasiten zu führen. In der Beziehung ist zu beachten, daß in der Ulceration, dem Geschwürsekret, die Leishmania nur spärlich vorhanden zu sein scheint. Günstigeres Resultat erzielte Bettmann, indem er in noch nicht ulcerierte Efflorescenzen einstach. In dem heraussickernden Blut fanden sich sehr zahlreiche Parasiten. Deren Nachweis gelingt durch Färbung der Trockenpräparate mit Giemsalösung.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die Orientbeule von Lues durch die Farbe, von skrofulösen Ulcerationen durch den derben, nicht unterminierten, steilen Rand, von der vegetierenden Bromacneform durch den langen Bestand und chronischen Verlauf.

Die Therapie muß stets eine energische sein. Der frischen Beule gegenüber empfiehlt sich, wo tunlich, die Excision. Ist bereits Ulceration da, dann ist auch ein chirurgischer Eingriff, Excochleation und antiseptischer Verband am Platz. Neben Jodoform, Sublimat, wird Kali hypermanganicum als Pulver oder 5%ige Salbe empfohlen. Für das Gesicht, wo die Narben neben Entstellungen auch Verziehungen bedingen können, wird aktinische Therapie, Finsen- (Petersen), Röntgen- (Herxheimer und Bornemann), Rotlicht (Chatelain), empfohlen.

Literatur: Die neuesten Arbeiten von Bettmann und v. Wasielewski, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Beih. z. A. f. Trop. 1909, XIII, Beih. 5, und Reinhardt, Der Erreger der Aleppobeule. Ztschr. f. Hyg. u. Trop. 1909, LXII, enthalten ausführliches Literaturverzeichnis.

E. Finger.

Origanum. Herba Origani (Pharm. austr.), Dosten, das blühende Kraut von Origanum vulgare L. (Origane vulgaire, Pharm. franç.), Labiatae, einheimisch. Von aromatischem Geruch und Geschmack, ätherisches Öl enthaltend. — Herba Origani findet in Österreich Verwendung zu den äußerlich zu Umschlägen, Kräuterkissen, Kräuterbädern angewandten Species aromaticae und Sp. aromat. pro cataplasmate. *Kionka.*

Orthoform, p-Amido-m-Oxybenzoesäuremethylester, wurde von A. Einhorn und R. Heinz wegen seiner relativen Ungiftigkeit und seiner lokal anästhesierenden Wirkung, welche wegen der geringen Löslichkeit des Mittels nur langsam und dauernd zur Wirkung gelangt, als Lokalanaestheticum für Wundschmerz, Brandwunden, Geschwüre empfohlen.

Das Orthoform ist ein voluminöses, in Wasser nur wenig und langsam lösliches Pulver. Typisch wirkt es überall dort vollkommen anästhesierend, wo es Gelegenheit hat, mit bloßliegenden Nervenendigungen in Berührung zu kommen; es wirkt dagegen nicht in die Tiefe, durch die unversehrte Haut oder Schleimhaut hindurch. (Weiteres s. u. Lokalanästhesie, VIII, p. 402.) *Kionka.*

Osmium. Von den Osmiumpräparaten hat hauptsächlich die Überosmiumsäure (Acidum hyperosmicum) Bedeutung für die Medizin erlangt. Sie wird dargestellt durch Erhitzen fein verteilten Osmiums im Sauerstoffstrom, schmilzt bei etwa 100° und siedet etwas höher. Chemisch betrachtet stellt sie das Anhydrid der eigentlichen Überosmiumsäure dar und wird daher exakt als Osmiumtetroxyd (OsO_4) bezeichnet. Ihre Dämpfe greifen die Schleimhäute energisch an, reizen zu Tränen, Husten etc.[1].

[1] Deville verflüchtete Osmium im Knallgasofen und dabei strömten ihm die Dämpfe des sich bildenden Osmiumtetroxyds in die Augen. 24 Stunden war er fast ganz blind, und es blieb eine dauernde Sehstörung zurück, da sich fein verteiltes Osmium aufs Auge abgelagert hatte.

In den Handel wird sie in zugeschmolzenen Glasröhrchen zu $^1/_2 - 1\,g$ gebracht. Die Überosmiumsäure ist in Wasser leicht löslich, zersetzt sich unter dem Einfluß des Lichtes sowie organischer Substanzen unter Abscheidung fein verteilten Osmiums. Diese Eigenschaft macht sie zu einem sehr wertvollen Präparationsmittel für mikroskopische Zwecke. Namentlich das Fett und das Myelin werden intensiv durch ihren Einfluß geschwärzt. Man bedient sich dazu schwächerer, etwa 1%iger Lösungen. Auch als Erhärtungsmittel wird sie in der mikroskopischen Technik angewandt.

Zu therapeutischen Zwecken sind Einspritzungen von 1%iger Überosmiumsäure mehrfach gemacht worden, einesteils in Tumoren, um sie zur Schrumpfung zu bringen, anderseits bei Neuralgien, wie Ischias. Man injiziert ein Drittel bis eine Pravazsche Spritze etwa dreimal in der Woche. Der Schmerz bei der Einspritzung ist mäßig, an der Einstichstelle entsteht eine leichte Rötung und Schwellung und eine kleine, schwarz verfärbte Stelle. Nach einigen Tagen sind die Reizungssymptome verschwunden. Große Dosen von 1 *cg* erregen lebhafte Schmerzen, doch keine Allgemeinerscheinungen. Doch kann lokale Gangrän der Haut und nach der Resorption Nephritis eintreten. Von Heilerfolgen ist nur bei Behandlung der Neuralgien berichtet (Eulenburg). Man spritzt ein in loco dolenti, mehrere Wochen lang. Kommen jedoch größere Dosen mit dem Nerv in Berührung, so können nach Tierversuchen E. Fränkels schwere Schädigungen des Nerven auftreten.

Auf der äußeren Haut erzeugt Überosmiumsäure Ausschläge, die nach Gebrauch indifferenter Pasten und Salben langsam zurückgehen.

Eine Vergiftung ist von Reymond beschrieben. Es handelte sich um einen Arbeiter, der mit der bei hoher Temperatur vor sich gehenden Trennung des Osmiums von Platin und Iridium beschäftigt war. Heftigste Augenschmerzen, Ausschlag an den Händen, dann Kolik mit Erbrechen und Durchfall unter Abgang schwärzlichen Blutes traten ein. Das Bewußtsein war erhalten, nur drückender Kopfschmerz vorhanden. Das Ende war eine Pneumonie, die in acht Tagen zum Tode führte. Bei der Sektion fand sich Entzündung der Nieren und des Intestinaltractus.

Zum Schluß ist noch zu erwähnen, daß anstatt des Osmiumtetroxyds auch osmigsaures Kalium zu Injektionen verwandt worden ist, ebenfalls in 1%iger Lösung.

Sowohl die Überosmiumsäure als auch das osmigsaure Kalium sind in dunklen Flaschen aufzubewahren.

Literatur: Eulenburg, Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 7. – E. Fränkel, Ibidem. Nr. 15. – Vulpian und Reymond, Gaz. méd. de Paris. 1874, Nr. 28. *Kobert.*

Osmosologie und elektrolytische Dissoziation.

I. Osmosologie[1].

Unter Osmosologie versteht man die gesamte Lehre vom osmotischen Druck der verdünnten Lösungen. Nahe verwandt mit ihr sind die Gesetze von der elektrolytischen Dissoziation.

Für den Mediziner sind die Resultate, welche die physikalische Chemie auf dem Gebiete der Osmosologie im letzten Jahrzehnte gewonnen hat, darum bedeutsam, weil es notwendig ist, zu prüfen, ob die im Organismus an ruhenden und circulierenden Flüssigkeiten, ja, auch innerhalb der halbflüssigen Zelleiber sich abspielenden Prozesse etwa den Gesetzen der Osmose gehorchen.

[1] Bereits in vielen Abhandlungen und Lehrbüchern beginnt sich der Name Osmologie breit zu machen. Er ist aus verschiedenen Gründen zu verwerfen, einmal, weil man darunter die Lehre vom Geruch verstehen kann, sodann, weil die Bezeichnung von dem Worte Osmosis (ὠθέω) abzuleiten ist, also: Osmoseologie, kürzer Osmosologie.

Es liegen bereits eine ganze Anzahl derartiger Untersuchungen vor. Zum Verständnisse derselben ist eine Kenntnis der Hauptlehren, die von der physikalischen Chemie für die Osmotik gewonnen sind, durchaus nötig. Es soll daher im Nächstfolgenden eine für Mediziner möglichst verständliche Darlegung dieser Gesetze versucht werden.

Wenn man in ein Gefäß die gesättigte wässerige Lösung irgend einer Substanz, z. B. Rohrzucker, eingießt und darüber vorsichtig überschichtend destilliertes Wasser gibt, so beginnt alsbald aus der Zuckerlösung Zucker in das darüber befindliche Wasser emporzusteigen und sich mit demselben zu vermengen. Wartet man genügend lange Zeit, z. B. 24 Stunden, so ist aus der konzentrierten unteren Lösung so viel Zucker in das destillierte Wasser übergegangen und es haben die Zuckerteilchen die Flüssigkeiten überall derartig gleichmäßig durchdrungen, daß nunmehr der gleiche Zuckergehalt im unteren Teil des Gefäßes wie im oberen festgestellt werden kann. Aus der ursprünglich konzentrierten Lösung ist also eine zuckerärmere geworden, die jetzt nicht mehr Substanz enthält als das darübergeschichtete, ursprünglich zuckerfreie destillierte Wasser. Man nennt nun diesen Vorgang der gleichmäßigen Verteilung gelöster Substanzen zwischen gesättigten und minder gesättigten Lösungen Diffusion. Die Kraft aber, welche bei der Diffusion tätig ist, ist, wie Nernst gezeigt hat, nichts anderes als der osmotische Druck.

Was diesen anbelangt, so kann man ihn sich auch auf folgende Weise veranschaulichen: Man füge wiederum über eine Rohrzuckerlösung destilliertes Wasser, schalte aber zwischen beide eine sog. semipermeable Wand ein, d. h. eine Membran, welche zwar Wasser hindurchläßt, aber keine gelösten Substanzen. Nun übt die Zuckerlösung, wie auf die übrigen Gefäßwände, so auch auf die semipermeable Membran einen Druck in dem Sinne aus, daß sie sich bestrebt, in das destillierte Wasser überzutreten, um dies, wie bei der Diffusion, zu durchdringen. Da nun ein derartiger Übertritt nicht möglich ist, so findet zum Ausgleiche des Druckes umgekehrt eine Ansaugung des destillierten Wassers durch die hierfür durchlässige Membran hindurch in die Zuckerlösung statt, welche schließlich, wenn kein Abfluß erfolgt und die Membran nicht sehr fest gewählt ist, zu ihrer Sprengung führt.

Will man sich eine Vorstellung verschaffen von der Größe des osmotischen Druckes, so kann man dies am einfachsten auf folgende Weise bewerkstelligen. Man bringt eine Zuckerlösung in ein Gefäß, dessen Boden mit einer tierischen Blase verschlossen und das mit einem durchbohrten Pfropfen versehen ist, durch welchen ein langes Steigrohr in die Zuckerlösung hineinragt. Versenkt man ein derartiges Gefäß in ein größeres mit destilliertem Wasser, so wird der Zucker bestrebt sein, aus seiner Lösung in das destillierte Wasser überzutreten. Da er aber darin behindert ist, so wird umgekehrt auf das destillierte Wasser eine Saugwirkung ausgeübt, so daß dieses in das Gefäß mit der Zuckerlösung übertritt. Diese nimmt an Volumen zu und beginnt im Steigrohr emporzusteigen, u. zw. so lange, bis der im Steigrohr bestehende Wasserdruck dem osmotischen Druck der Flüssigkeit gleicht. Man kann natürlich diesen Druck statt durch Wasser auch durch Quecksilber angeben. Pfeffer hat derartige Untersuchungen (1877) angestellt. Er zeigte, daß z. B. eine 6%ige Zuckerlösung bei Stubentemperatur gegenüber destilliertem Wasser den enormen osmotischen Druck von 3075 *mm* Quecksilber ausübt.

Pfeffers verdienstvolle Vorarbeiten haben dann für van 't Hoff die Basis abgegeben zur Aufstellung der allgemeinen Gesetze für den osmotischen Druck. Diese gipfeln in der Tatsache, daß der osmotische Druck, den die verdünnten Lösungen zeigen, sich im allgemeinen genau so verhält wie

der Druck, den die Gase ausüben. Mit anderen Worten: Die Gesetze für den Gasdruck sind identisch mit den Gesetzen für den osmotischen Druck.

Es müssen daher zunächst die Hauptgesetze für den Gasdruck hier Erwähnung finden.

Im gasförmigen Zustande füllt bekanntlich jeder Körper jeden Raum, den man ihm darbietet, gleichmäßig aus. Läßt man aber auf eine beliebige Gewichtsmenge eines Gases bei einer bestimmten Temperatur (t) einen bestimmten Druck (p) einwirken, so nimmt das Gas ein ganz bestimmtes Volumen (v) ein. Dieses Volumen ändert sich sofort, wenn der Druck ein anderer wird, u. zw. wird das Volumen um so kleiner, je größer der Druck wird, und umgekehrt. Ist der Druck 2p, so ist das Volumen $\frac{v}{2}$, und ist der Druck $\frac{p}{2}$, so ist das Volumen 2v. Aus diesem Verhalten resultiert das erste Gesetz, welches für die Gase gilt, nämlich das Boyle-Mariottesche Gesetz:

Die Volumina der Gase sind umgekehrt proportional dem Drucke, unter welchem sie stehen (bei konstanter Temperatur) $v : v_1 = p_1 : p$.

Verwandelt man die Proportion in eine Gleichung, so ergibt sich $v\,p = v_1\,p_1$: Das Produkt aus Druck und Volumen eines Gases ist stets das gleiche (bei konstanter Temperatur), also $v\,p =$ Konstante.

Es sei also z. B. das Volumen eines Gases (bei einer bestimmten Temperatur) 2 *l* unter einem Drucke von 4 Atmosphären. Wird jetzt der Druck auf 2 Atmosphären herabgesetzt, so nimmt das Gas dafür ein Volumen von 4 *l* ein; beträgt er nur eine Atmosphäre, so ist das Volumen des Gases 8 *l*. Beträgt der Druck 8 Atmosphären, so ist das Volumen 1 *l*, beträgt er 16, so ist das Volumen $^1/_2$. Man erkennt, daß im gegebenen Beispiele stets das Produkt aus dem Volumen und dem Drucke $k = 8$ ist.

Ein zweites Hauptgesetz ist das Gay-Lussac-Daltonsche Gesetz: Das Volumen einer bestimmten Gewichtsmenge eines Gases nimmt bei gleichem Gasdruck proportional der Temperatur zu und ebenso der Druck bei konstantem Volumen. Diese Zunahme des Volumens und des Druckes ist bei allen Gasen stets die gleiche, u. zw. beträgt sie für jeden Grad $\frac{1}{273}$ oder 0·00367 des Volumens, resp. Druckes. Man bezeichnet diese Volumen-, resp. Druckzunahme von $\frac{1}{273}$ den Ausdehnungskoeffizienten, resp. Spannungskoeffizienten der Gase, je nachdem es sich um das Volumen oder um den Druck handelt, und gibt ihm die Benennung α. Es führt also das Gay-Lussacsche Gesetz zu folgenden Gleichungen:

Ist das Volumen eines Gases bei $0^0 = v_0$, so ist bei 1^0

$$v_1 = v_0 + \alpha\,v_0, \text{ d. i.} = v_0\,(1 + \alpha),$$

bei 2^0

$$v_2 = v_0 + \alpha\,v_0 + \alpha\,v_0, \text{ d. i.} = v\,(1 + \alpha\,2),$$

bei 3^0

$$v_3 = v_0 + \alpha\,v_0 + \alpha\,v_0 + \alpha\,v_0, \text{ d. i.} = v\,(1 + \alpha\,3),$$

bei t^0

$$v_t = v_0\,(1 + \alpha\,t) \text{ (Gleichung I)},$$

und ebenso ergibt sich

$$p_t = p_0\,(1 + \alpha\,t) \text{ (Gleichung II)}.$$

Da nun das Volumen aller Gase bei der Temperaturerhöhung um 1^0 jeweilig um $\frac{1}{273}$ des Volumens wächst, so kann man theoretisch annehmen, daß bei -273^0 die Gase gar kein Volumen mehr haben. Zwar deckt sich dies nicht mit den tat-

sächlichen Verhältnissen; doch führt diese nur theoretische Annahme zur Aufstellung des sog. absoluten Nullpunktes der Gase, der bei -273^0 liegt. Geht man von diesem absoluten Nullpunkt aus, so kommt man zur absoluten Temperaturskala, bei welcher 273^0 hinzuzurechnen sind zu den Graden der gewöhnlichen Thermometerskala, d. h. irgend ein Grad T der absoluten Temperaturskala, welcher mit t^0 der gewöhnlichen Thermometerskala zusammenfällt, ist $T = t + 273$, resp. $t = T - 273$.

Setzt man bei den obigen Gleichungen für $t : T - 273$ ein, so erhält man statt $1 + \alpha t$ $1 + \frac{1}{273} (T - 273) = \frac{T}{273}$; dann lauten die beiden Gleichungen

$$v_t = v_0 \frac{T}{273} \quad \text{und} \quad p_t = p_0 \frac{T}{273}.$$

Dann läßt sich das Gay-Lussac-Daltonsche Gesetz auch folgendermaßen ausdrücken: Bei konstantem Volumen ist der Druck und bei konstantem Druck das Volumen eines Gases der absoluten Temperatur proportional.

Ein weiteres Gesetz ist das Henry-Daltonsche: Der Druck eines Gasgemisches ist (bei konstanter Temperatur) gleich der Summe der Drucke seiner einzelnen Komponenten (Partialdrucke).

Endlich hat man sich für die Gesetze des Gasdruckes noch die Avogadrosche Regel zu merken: Bei gleichem Druck und gleicher Temperatur enthalten alle Gase in gleichen Volumteilen die gleiche Anzahl Moleküle.

Diese Gesetze hat nun van 't Hoff alle als feststehend auch für den osmotischen Druck verdünnter Lösungen gefunden; Gasdruck und osmotischer Druck gehorchen den gleichen Gesetzen. Die obigen Gesetze lauten daher nach den van 't Hoffschen Untersuchungen folgendermaßen:

1. Der osmotische Druck verdünnter Lösungen ist dem Volumen der Flüssigkeit, in welcher die Auflösung einer bestimmten Gewichtsmenge eines Körpers erfolgt, umgekehrt proportional (bei konstanter Temperatur).

Da das Volumen einer Lösung aber umgekehrt proportional der Konzentration ist, so kann man auch sagen, in verdünnten Lösungen ist der osmotische Druck bei konstanter Temperatur der Konzentration des gelösten Stoffes proportional.

2. Bei konstantem Volumen nimmt der osmotische Druck verdünnter Lösungen proportional der Temperatur zu (um $\frac{1}{273}$ für jeden Grad) und, da $1 + \alpha t = \frac{T}{273}$ ist (s. o.), so kann man auch sagen, der osmotische Druck verdünnter Lösungen ist der absoluten Temperatur proportional.

3. Der osmotische Druck eines Lösungsgemisches ist gleich der Summe der Partialdrucke der gelösten Stoffe.

4. Bei gleichem osmotischem Druck und bei gleicher Temperatur haben alle verdünnten Lösungen in demselben Volumen auch dieselbe Anzahl Molekeln.

Wir haben bereits oben (p. 204) gezeigt, auf welche Weise es gelingt, den osmotischen Druck direkt nach Millimeter Quecksilber zu berechnen. Pfeffer ist so verfahren, indem er seine Flüssigkeitszelle, welche die Lösung aufnahm, ganz besonders vorbereitete; und van 't Hoff hat, zum Teil auf Pfeffers Resultate gestützt, seine allgemeinen Gesetze aufgestellt. Allein für genaue Messungen ist diese Methode aus verschiedenen Gründen nicht verläßlich genug.

Es sind vielmehr die Methoden zur exakten Bestimmung des osmotischen Druckes indirekte. Wir wollen auf dieselben nunmehr näher eingehen, da diese Methoden die Grundlage bilden für die Übertragung der osmotischen Gesetze auf Physiologie und Pathologie.

1. Es ist zunächst die Bestimmung des osmotischen Druckes durch Vermittlung pflanzlicher und tierischer Zellen zu erwähnen. Dieselben verhalten sich nämlich in verdünnten Lösungen je nach deren Konzentration verschieden: In stark konzentrierten Lösungen geben sie Flüssigkeit ab und schrumpfen nach den Gesetzen der Osmose, in sehr verdünnten Lösungen umgekehrt quellen sie, indem sie Wasser aufnehmen. Nur solche Salzlösungen führen keinerlei Veränderungen herbei, welche den gleichen osmotischen Druck besitzen, wie die Substanz der Zellen selbst. Man nennt solche Lösungen isotonisch im Verhältnis zum Zelleibe.

Nun ist es aber klar, daß Lösungen, welche gegenüber solchen Zellen isotonisch sind, auch untereinander isotonisch sind. Kennt man nun den osmotischen Druck irgend einer solchen Lösung, so kennt man auch denjenigen aller der Lösungen, welche mit ihr isotonisch sind.

Unter den Pflanzenzellen hat man hierfür die Oberhautzellen der Mittelnerven an der Blattunterseite von Tradescantia discolor benutzt; unter den tierischen Zellen sind die roten Blutkörperchen bevorzugt worden. Indem wir nur auf die letztere Methode etwas näher eingehen wollen, möchten wir bemerken, daß zuerst Hamburger der roten Blutkörperchen sich für die Osmotik bedient hat. Er fing einen Tropfen defibrinierten Rinderblutes in der zu untersuchenden Lösung auf und ließ das Blut sich darin einige Zeit absetzen. Löste dasselbe sich in der Flüssigkeit auf, so wurden der Reihe nach konzentriertere Lösungen so lange genommen und mit Blut untermischt, bis keine Färbung der Flüssigkeit mehr, d. h. keine Auflösung des Blutes erfolgte. Oder wenn von vornherein in der benutzten Lösung keine Auflösung der Blutkörperchen erfolgte, so wurden sukzessive Verdünnungsreihen der Lösungen angefertigt, bis eben Auflösung, d. h. Rotfärbung erfolgte. Die gerade an der Grenze liegenden Verdünnungen stellten die mit dem Blute isotonischen (isosmotischen) Lösungen dar.

So fand er z. B. für Rinderblut isotonisch im Mittel:

Kaliumnitrat	1%
Chlornatrium	0·595%
Rohrzucker	5·13%
Jodkalium	1·64%
Jodnatrium	1·55%
Bromkalium	1·17%
Bromnatrium	1·02%

Alle diese Lösungen besitzen naturgemäß nicht nur dem Rinderblut gegenüber, sondern auch untereinander den gleichen osmotischen Druck. Können wir ihn nur bei einer derselben berechnen, so ist er uns auch zugleich bei allen anderen bekannt.

Aus gewissen später zu erörternden Gründen läßt sich nicht bei allen Lösungen der osmotische Druck theoretisch berechnen (vgl. später elektrolytische Dissoziation). Nur bei einigen, nämlich organischen Lösungen, z. B. Rohrzuckerlösungen, ist dies in genauer Weise möglich. Bestimmt man nun bei einer Rohrzuckerlösung die Isotonie gegenüber Rinderblut und berechnet man den osmotischen Druck einer solchen isotonischen Lösung, so kennt man auch den Druck aller eben angeführten isotonischen Salzlösungen.

Die Berechnung des osmotischen Druckes einer Rohrzuckerlösung von bekanntem Gehalt geschieht auf folgende Weise:

Nach der Avogadroschen Regel gilt: In demselben Volumen aller Gase befindet sich (gleicher Druck und gleiche Temperatur vorausgesetzt) dieselbe Zahl von Molekeln. Nach van 't Hoff befindet sich auch in verdünnten Lösungen, deren osmotischer Druck, Temperatur, Volumen gleich ist, dieselbe Anzahl von Molekeln.

Es kommt hier auf die Art des Stoffes, den Bau und die Zusammensetzung der Moleküle gar nicht an. Die Ziffer der Moleküle in verdünnten Lösungen entspricht also genau derjenigen, welche die gelöste Substanz haben würde, wenn sie bei gleichem Druck und gleicher Temperatur als Gas ein gleiches Volumen einnehmen würde wie die Lösung. Mit anderen Worten: der osmotische Druck einer bestimmten Gewichtsmenge gelöster Substanz gleicht vollkommen dem Drucke, den die Substanz als Gas ausüben würde, falls sie das gleiche Volumen einnehmen würde wie ihre Lösung.

Unter Berücksichtigung dieser van 't Hoffschen Modifikation der Avogadroschen Regel gelingt es, den osmotischen Druck z. B. bei einer Rohrzuckerlösung zu berechnen, u. zw. nach folgender Überlegung:

Es ist leicht festzustellen, daß 1 *l* Wasserstoffgas bei 0° und einer Atmosphäre (760 *mm*) Druck 0·09 *g* wiegt. Nun versteht man in der physikalischen Chemie unter 1 Mol oder 1 Grammolekül so viel Anzahl Gramm, wie das Molekulargewicht der betreffenden Substanz beträgt.

Das Molekulargewicht des Wasserstoffes (H_2) ist 2·016, 1 Mol Wasserstoff sind also 2·016 *g* Wasserstoff. Wenn nun 0·09 *g* Wasserstoff gerade das Volumen von 1 *l* einnehmen bei 0° und 760 *mm*, so hat hier 1 Mol. Wasserstoff $\frac{2 \cdot 016}{0 \cdot 09} = 22 \cdot 4\ l$. Nun muß aber nach der Avogadroschen Regel auch 1 Mol eines jeden anderen Gases das gleiche Volumen wie 1 Mol Wasserstoff einnehmen, da je 1 Mol eines Gases die gleiche Anzahl Moleküle besitzt wie das Mol eines jeden anderen. Es muß also 1 Mol Rohrzucker in Gasform ebenfalls 22·4 *l* Volumen bei 0° und 760 *mm* einnehmen. 1 Mol Rohrzucker ($C_{12}H_{22}O_{11} = 342$) wiegt aber 342 *g*. 1 *g* Rohrzuckerlösung würde also in Gasform $\frac{22 \cdot 4}{342}\ l = 65 \cdot 5\ cm^3$ bei 0° und 760 *mm* ausfüllen. Löst man 1 *g* Rohrzucker auf 100 *g* Wasser auf, so beträgt das Volumen dieser 1%igen Lösung bei 0° und 760 *mm* 100·6 cm^3. Denken wir uns nun jenes Gramm Rohrzucker, welches 65·5 cm^3 bei einer Atmosphäre in Dampfform ausfüllen würde, auf 100·6 cm^3 verteilt (ausgedehnt), so übt es nunmehr nicht mehr Atmosphärendruck aus, sondern weniger; dieser Druck x ergibt sich aus dem Boyleschen Gesetz nach der Proportion

$$100 \cdot 6 : 65 \cdot 5 = 1\ \text{Atm.} : x\ \text{Atm.},$$

demnach $x = 0 \cdot 651$ Atmosphären.

Der Gasdruck des Zuckers bei 0° in 1%iger Lösung beträgt 0·651 Atmosphären. Bei 1° beträgt er nach der aus dem Gay-Lussacschen Gesetz resultierenden Formel

$$[p_t = p_0 (1 + \alpha t)] = 0 \cdot 651 (1 + \alpha t) = 0 \cdot 651 (1 + \frac{1}{273} t) \text{ oder} = \frac{0 \cdot 651 \cdot T}{273} \text{ (s. o.).}$$

Auf solche Weise kann man also den osmotischen Druck einer beliebigen Rohrzuckerlösung theoretisch bestimmen und damit auch den Druck aller derjenigen Lösungen, die mit der betreffenden Rohrzuckerlösung isotonisch sind.

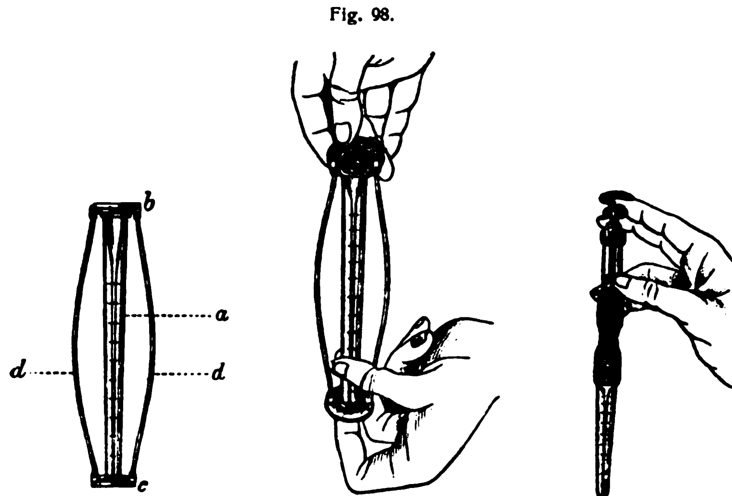
Hierbei soll nochmals besonders hervorgehoben werden, daß in solchen Lösungen nach dem Avogadroschen Gesetze stets auch die gleiche Anzahl Moleküle enthalten sind, daß sie äquimolekular sind.

Endlich sei betont, daß die verschiedenen Blutarten den Salzlösungen gegenüber durchaus verschieden isotonisch sind. Beim Menschen scheint nach Hamburgers und Köppes Untersuchungen eine 0·9%ige Kochsalzlösung für die Blutkörperchen isotonisch zu sein. Die einzelnen organischen Gewebe haben entsprechend ihrer molekularen Konzentration wieder andere Beziehungen der Isotonie zu Kochsalzlösungen.

Recht brauchbar ist die Bestimmung des osmotischen Druckes durch Vermittlung der roten Blutkörperchen bei Anwendung des Hämatokriten. Dieser Apparat wurde besonders von Hedin und von Köppe verwertet. Er benutzt die Tatsache, daß das Volumen der roten Blutkörperchen in hypertonischen (hyperosmotischen) Lösungen abnimmt, in hypotonischen (hyposmotischen) Lösungen zunimmt. Bei Lösungen, die untereinander isotonisch sind, muß die Zunahme resp. Abnahme des Volumens dieselbe bleiben. Nach Köppe hat der Apparat folgende Form (Fig. 98):

Er besteht aus einer 7 *cm* langen, 100teiligen graduierten Pipette *(a)*, an welche ein kleiner Trichter angeblasen ist, und einem Verschluß aus 2 Metallplatten *(b* und *c)*, die, durch einen federnden Bügel *(d)* beweglich verbunden, die Pipette zwischen sich fassen; sie sind noch besonders gedichtet. Beim Gebrauch wird die Pipette durch ein passendes Stück Gummischlauch mit einer Pravazschen Spritze verbunden, durch leises Lüften des Spritzenstempels wird aus einem Blutstropfen Blut bis zu einem bestimmten Teilstrich aufgesaugt, die Spitze gereinigt und sofort die wässerige Lösung der Substanz, um die es sich handelt, nachgesogen, die sich oben im Trichter mit dem Blute mischt. Nunmehr wird das Fußende des Verschlusses gegen die Spitze der Pipette gepreßt, dann die Spritze entfernt, Blut und wässerige Lösung mit einer blanken Nadel gemischt und die Pipette geschlossen.

Fig. 98.



Hierauf kommt sie in eine Holzhülse und dann in eine Zentrifuge. Die Blutscheiben bilden in der Röhre an deren zentrifugalem Ende eine rote Säule; man zentrifugiert so lange, bis die Höhe dieser Säule konstant bleibt. Die Höhe der aufgesogenen Blutsäule, verglichen mit derjenigen der Blutkörperchensäule, gestattet in Prozenten den Raum der roten Blutkörperchen im Blute anzugeben: Betrug bei *n* Teilstrichen Blut die Höhe der Blutkörperchensäule *m*, so ist der Anteil der Blutkörperchen am Gesamtvolumen des Blutes $100\frac{n}{}$ %.

Man verfährt im einzelnen in folgender Weise:

Man bestimmt zunächst die Volumprozente der Blutkörperchen mit einer Rohrzuckerlösung (deren osmotischer Druck in der oben angegebenen Weise leicht bestimmt werden kann). Sodann macht man die gleiche Bestimmung bei irgend einer Auflösung derjenigen Substanz, deren osmotischen Druck man bestimmen will. Sind die Volumprozente der Blutkörperchen hierbei zunächst größer als bei der Zuckerlösung, so nimmt man eine konzentriertere, und so fort, bis man die gleichen Volumprozente oder, was natürlich meist geschieht, geringere Volumprozente gefunden hat.

Es sei z. B. eine Rohrzuckerlösung angewendet, welche 0·2 Mol Zucker pro 1 *l* enthält (1 Mol = 342 *g*). Die aufgesogene Blutsäule betrage 100, die Blutkörperchen-

säule 58·5, dann sind die Volumprozente der Blutkörperchen 58·5. Den osmotischen Druck dieser Zuckerlösung können wir nach dem oben angegebenen Verfahren theoretisch bestimmen. Wir wollen nunmehr bei Kaliumnitrat diejenige Lösung auffinden, welche mit der Zuckerlösung isotonisch ist. Wir nehmen zunächst eine Lösung von KNO_3, welche 0·125 Mol pro 1 *l* enthält (1 Mol $KNO_3 = 101\,g$); hier ergeben sich nur 54 Volumprozente der Blutkörperchen. Bei einer zweiten Salpeterlösung von 0·1mal pro 1 *l* betragen die Volumprozente aber schon 60. Die der Zuckerlösung isotonische Salpeterlösung liegt also zwischen beiden. Da 60—54 Teilstriche der Blutsäule einer Konzentrationsänderung von 0·125 Mol bis 0·1 Mol entsprechen, also um 0·025 Mol differieren, so werden die gewünschten 58·5 Teilstriche bis 54 Teilstriche nur noch um $\frac{4,5}{6}\,0{\cdot}025 = 0{\cdot}0197$ differieren. Die gesuchte Konzentration der Salpeterlösung beträgt also 0·125 Mol — 0·0197 Mol = 0·106 Mol pro 1 *l*.

Es ist früher schon gezeigt worden, daß, wenn man das Molekulargewicht einer Lösung kennt, man auch ihren osmotischen Druck berechnen kann, wenn man annimmt, daß die gelöste Substanz das gleiche Volumen in Gasform wie die zu untersuchende Lösung einnimmt.

Umgekehrt gelingt es auch leicht, das Molekulargewicht einer gelösten Substanz aus dem osmotischen Druck derselben zu berechnen. Hat man nämlich auf dem eben beschriebenen biologischen Wege (an Pflanzenzellen oder am Blute) irgend eine näher zu bestimmende Lösung als isotonisch mit einer Rohrzuckerlösung von bekanntem Gehalt festgestellt, so kann man nach der Avogadroschen Regel und nach van 't Hoff das Molekulargewicht der Lösung berechnen. Angenommen, man wolle das Molekulargewicht der Raffinose feststellen. Man nehme zu diesem Zweck zunächst eine Rohrzuckerlösung, welche $^1/_{10}$ Mol pro 1 *l* enthält, also eine 3·42 %ige. Es stelle sich nun weiter heraus, daß mit dieser eine 5·96 %ige Raffinoselösung isosmotisch ist, daß also nach Avogadro und van 't Hoff in beiden Lösungen die gleiche Anzahl Moleküle vorhanden sind, so muß auch in der 5·96 %igen Raffinoselösung $^1/_{10}$ Mol Raffinose pro 1 *l* enthalten sein. Es muß also $^1/_{10}$ Mol Raffinose = 59·6, 1 Mol = 596 *g* sein. Aus diesem Molekulargewicht konnte die lange Zeit strittige Konstitution der Raffinose ($C_{18}H_{32}O_{16} + 5\,H_2O$) festgestellt werden.

2. Nun gibt es aber noch zwei weitere indirekte Methoden der Bestimmung des osmotischen Druckes und des Molekulargewichtes, die in noch genauerer Weise die Untersuchung gestatten. Es handelt sich dabei um die Verwertung der Gefrierpunktserniedrigung und der Siedepunktserhöhung. Hier soll nur von der ersteren Methode die Rede sein.

Daß der Gefrierpunkt einer Lösung stets niedriger ist als derjenige des reinen Lösungsmittels selbst, ist schon seit längerer Zeit bekannt (Blagden, 1788). Doch ist erst seit neuerer Zeit die Methodik ausgebaut, um genaue Bestimmungen vorzunehmen.

Der Wert der Methode beruht auf folgendem: Die Gefrierpunktserniedrigung irgend einer Lösung ist der Konzentration des gelösten Stoffes proportional. Es muß also das Verhältnis der Konzentration zur Gefrierpunktserniedrigung eines gelösten Stoffes, das gleiche Lösungsmittel vorausgesetzt, konstant sein. Bezeichnet man mit m die Konzentration einer Zuckerlösung, d. h. die Anzahl Moleküle Zucker pro 100 *g* Wasser, mit t die entsprechende Gefrierpunktserniedrigung, so soll das Verhältnis m : t stets das gleiche sein; je größer m, desto größer t.

Die gleiche Konstanz ergibt sich natürlich auch bezüglich derjenigen Temperaturerniedrigung, die eintritt, wenn m = 1 Mol des gelösten Stoffes auf 100 *g* Wasser ist. In wässerigen Lösungen von Rohrzucker findet man folgende Verhältnisse:

m	t	$\frac{t}{m}$
0·01305	0·2450	18·8
0·00688	0·1247	18·1
0·003534	0·0634	17·9
0·00178	0·0337	18·8

$\frac{t}{m}$ ist also konstant (für Wasser ca. 18·6) = K. Man nennt K die molekulare Gefrierpunktserniedrigung des Wassers. Denn auch für andere in Wasser gelöste Stoffe, wie z. B. Harnstoff, Alkohol, ergibt sich für $\frac{t}{m}$ derselbe Wert K. So zeigt eine wässerige Lösung von Äthylalkohol:

m	t	K
0·01324	0·2432	18.4
0·00705	0·1307	18·5
0·00364	0·0685	18·8

Im allgemeinen hat sich bei vielen Bestimmungen, welche mit den wässerigen Lösungen sehr verschiedener Substanzen ausgeführt worden sind, K = 18·6 für Wasser ergeben.

Ist m = 1, d. h. ist 1 Mol. eines beliebigen Stoffes in 100 *g* Wasser gelöst, so ist t = 18·6; es friert also eine solche Lösung, die ein Grammolekül auf 100 Wasser enthält, erst bei $-18 \cdot 6^0$ statt bei 0^0. (Ausnahme von dieser Regel s. bei elektrolytischer Dissoziation.)

Wie das Wasser einen bestimmten Wert für K besitzt, so hat jedes andere Lösungsmittel seinen anderen Wert der molekularen Gefrierpunktserniedrigung, z. B. für Essigsäure, welche bei $-16 \cdot 7^0$ friert, ist $K = -39 \cdot 0^0$, für Benzol (Gefrierpunkt $= -5 \cdot 4^0) = 49 \cdot 0^0$.

Es folgt nun weiter, daß, wenn man K nennt, man das Molekulargewicht irgend einer gelösten Substanz bestimmen kann, vorausgesetzt, daß man den Prozentgehalt der Lösung und die ihr zukommende Gefrierpunktserniedrigung bestimmt hat.

Angenommen, es seien c *g* Substanz in 100 *g* des Lösungsmittels gelöst, es sei ferner K die molekulare Gefrierpunktserniedrigung des Lösungsmittels, endlich Δ die Gefrierpunktserniedrigung dieser Lösung, die wir experimentell feststellen können (s. u.), so ergibt sich folgendes:

c *g* Substanz sind natürlich $\frac{c}{M}$ Mol, und ein ganzes Mol gelöster Substanz in 100 *g* habe eine Gefrierpunktserniedrigung von K^0; es ist also:

$$1 : K = \frac{c}{M} : \Delta$$

$$\frac{c}{M} K = \Delta$$

$$\frac{c}{M} = \frac{\Delta}{K}$$

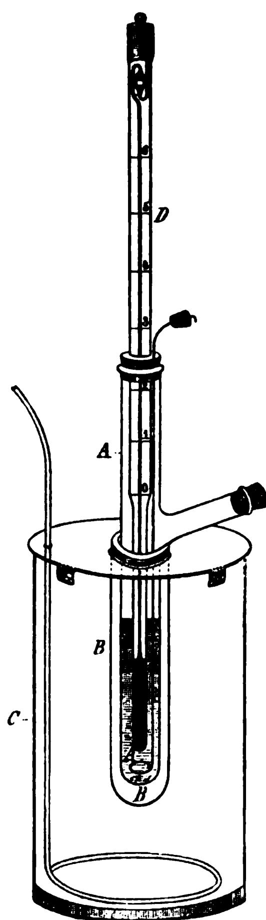
$$\frac{c\,K}{\Delta} = M$$

Kennt man so das Molekulargewicht der gelösten Substanz, so kann man natürlich auch den osmotischen Druck in der Weise bestimmen, wie das oben (p. 208) für Rohrzucker gezeigt worden.

Es handelt sich nun noch um die Beschreibung der experimentellen Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung (Δ) einer Lösung. Dies geschieht allgemein mit dem Beckmannschen Apparat (Fig. 99).

In ein größeres Glas *C* mit Metalldeckel, durch dessen mittlere Öffnung ein unten geschlossenes Glasrohr *B* hineinragt, wird die Kältemischung gebracht. Seitlich ragt in diese noch ein metallener Rührer durch eine kleine Öffnung im Metalldeckel hinein. In dem in die Kältemischung eingesenkten Glasrohr findet sich nun noch folgendes untergebracht: Durch einen durchbohrten Kork, der dem Glasrohr aufgesetzt ist, geht das Gefriergefäß *A* mit seitlichem Stutzen (behufs Einfüllung der Substanz). Auch dieses Gefriergefäß ist mit einem Gummipfropfen verschlossen, in welches das Beckmannsche Thermometer sowie ein Rührer aus Platindraht eingesenkt sind. Die Skala des Thermometers umfaßt 5—7° C. Jeder Grad ist in 100 Teile geteilt, und mit der Lupe können noch tausendstel Grade abgelesen werden. Durch ein am oberen Ende der Capillare eingeschlossenes Reservoir läßt sich in die Capillare beliebig viel Quecksilber einfüllen, so daß innerhalb weiter Grenzen Temperaturunterschiede gemessen werden können. Soll nun z. B. die Gefrierpunktserniedrigung einer Zuckerlösung bestimmt werden, so verfährt man folgendermaßen:

Fig. 99.



In *A* kommt eine genau gewogene Menge allerreinsten destillierten Wassers[1]; dasselbe muß jedenfalls so viel betragen, daß das Quecksilberende des Thermometers untertaucht. In den Zylinder *C* wird eine Kältemischung von konstanter Temperatur gebracht. Das Gefrierrohr *A* wird nun zunächst abgekühlt, indem man es in die Kältemischung setzt. Nachdem dort die Temperatur in die Nähe von 0 gesunken ist, setzt man es in *B* ein und *B* in *C*. Nun sinkt die Temperatur des Wassers bis zum Nullpunkt; meist sogar unter denselben (Überkühlung). Ist die Überkühlung von einigen zehntel Grad eingetreten, so rührt man stark mittels des Rührers, hierauf gefriert das Wasser, wo nicht, so bringt man einen ganz kleinen Eiskrystall durch den Stutzen hinein. Nun steigt das Thermometer plötzlich, da beim Gefrieren des Wassers seine latente Schmelzwärme frei wird. Endlich erreicht die Temperatur ein Maximum, welches einige Minuten fortdauert. Diese Temperatur wird am Thermometer abgelesen und als Gefriertemperatur des Wassers notiert.

Nun nimmt man das Rohr *A* in die Hand zum Schmelzen des entstandenen Eises und gibt durch den Stutzen eine abgewogene Menge Zucker ins Wasser (am besten in Form einer Pastille). Man rührt kräftig durch zur Auflösung und verfährt dann genau so wie beim reinen Wasser zur Bestimmung des Gefrierpunktes der Lösung.

Als Kältemischung benutzt man kleingeschlagenes Eis mit Viehsalz und umhüllt das Gefäß mit Tüchern, um zu viel Kälteabgabe zu vermeiden. Die Gefrierpunktserniedrigung ergibt sich durch Subtraktion.

[1] Am besten ist es, das Wasser einmal ausfrieren zu lassen und das Eis zu benutzen.

Von Wichtigkeit ist es, daß das Kältebad nicht allzu tiefe Temperaturen anzeigt, da sonst bedeutende Fehler entstehen können; die Temperatur soll nicht tiefer als um einige zehntel Grade unterhalb des Gefrierpunktes der Lösung liegen.

Für die Berechnung nach der Gefrierpunktsbestimmung möge folgendes Beispiel dienen:

Es soll das Molekulargewicht einer Rohrzuckerlösung von bekanntem Gehalt bestimmt werden. Wir benutzen die Formel (s. p. 211) $M = \frac{K\,c}{\Delta}$. Die molekulare Gefrierpunktserniedrigung des Wassers ist 18·6, die Rohrzuckerlösung betrage 4·4631 *g* Zucker in 100 *g* Wasser; die Gefrierpunktserniedrigung war 0·2450 *g*. Also ist $M = \frac{18{\cdot}6 \times 4{\cdot}4631}{0{\cdot}2450} = 339$. Die Formel $C_{12}H_{22}O_{11}$ ergibt 342; das Resultat ist also innerhalb der Fehlerquellen genau. Von Wichtigkeit ist aber auch, daß man auf Grund der Gleichung auch die molekulare Gefrierpunktserniedrigung eines jeden Lösungsmittels berechnen kann, wenn man das Molekulargewicht M einer gelösten Substanz, deren Gewichtsmenge c und deren Gefrierpunkt Δ kennt. Denn $K = \frac{M\,\Delta}{c}$.

Und ebenso wichtig ist, daß wir mit der Formel auch die Zahl der gelösten Moleküle ermitteln können; denn es ist $\frac{c}{M} = \frac{\Delta}{K}$, $\frac{c}{M}$ ist aber gleich der Zahl der gelösten Molekeln in 1000 Wasser.

Will man endlich aus der beobachteten Gefrierpunktserniedrigung Δ einer Lösung den osmotischen Druck p derselben bei der Gefrierpunktstemperatur berechnen, so verfährt man folgendermaßen: Wir können den osmotischen Druck einer Lösung bei 0° bekanntlich berechnen nach dem Avogadroschen Gesetze, wenn wir uns die gelöste Substanz als Gas vorstellen (s. o.). So fanden wir für eine 1%ige Rohrzuckerlösung den osmotischen Druck bei 0° gleich 0·651 Atmosphären. Da nun $p_t = p_0\ (1+\alpha t)$ ist, so ist für eine 1%ige Rohrzuckerlösung bei der Temperatur des Gefrierpunktes derselben folgende Gleichung aufzustellen: $p\Delta = p_0\ (1+\alpha\Delta)$. Nun ist $\Delta = \frac{K\,c}{M} = \frac{18{\cdot}6 \times 1}{342} = 0{\cdot}054^0$, also $p\Delta = 0{\cdot}651\ (1 - 0{\cdot}054\,\alpha) = 0{\cdot}650$ Atmosphären.

II. Elektrolytische Dissoziation.

Faßt man die beiden Gesetze von Boyle-Mariotte und Gay-Lussac-Dalton, die wir bei der Osmosologie (s. d.) genauer erörtert haben, zusammen, so ergibt sich folgendes:

$(p\,v)_t = p_0\,v_0\ (1+\alpha\,t) = p_0\,v_0\ (1+0{\cdot}00367\,t) = p_0\,v_0\,\frac{T}{273}$. Setzt man nun $\frac{p_0\,v_0}{273} = K$ (sog. Gaskonstante), so ergibt sich $(p\,v)_t = K\,T$.

Da K für unzersetzte Gase und solche Lösungen, welche den osmotischen Gesetzen nach der Gastheorie gehorchen, stets gleich ist und den Wert von 1·991 repräsentiert, so kann man obige Gleichung $p\,v = K\,T$ mit Übertragung auf verdünnte Lösungen folgendermaßen ausdrücken: Das Produkt von Druck (p) und Volumen (v) einer bestimmten Gewichtsmenge einer Lösung ist der absoluten Temperatur (T) proportional.

Diesem Gesetze gehorchen nun aber nur gewisse Lösungen, zumeist diejenigen, welche keine anorganischen Salze, sondern organische Stoffe enthalten, z. B. Rohrzucker oder Harnstoff. Solche Lösungen zeigen einen osmotischen Druck, der, ob experimentell ob rechnerisch bestimmt, die gleiche Zahl ergibt. Hingegen ist bei Lösungen, die anorganische Salze, anorganische Säuren und Basen enthalten,

ein beträchtlicher Unterschied zwischen experimenteller Bestimmung und theoretischer Berechnung des Druckes festzustellen. Derselbe zeigt nämlich, experimentell festgestellt, bedeutend höhere Werte. Van 't Hoff hat dieser Tatsache in der Gleichung Ausdruck dadurch gegeben, daß er den Faktor i einführte, also für solche Fälle $pv = iKT$ schrieb; i drückt die Ziffer aus, um wievielmal der osmotische Druck experimentell größer gefunden wird, als berechnet.

So ergibt nach Arrhenius eine Lösung, welche 0·682 *g* Kochsalz auf 100 *g* Wasser enthält, eine Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = 0{\cdot}424^0$; also 1 Mol (Grammolekül) Kochsalz = 58·5 *g* (Na = 23 + Cl = 35·5) in 100 Wasser würde eine Gefrierpunktserniedrigung von $\frac{58{\cdot}5}{0{\cdot}682} \times 0{\cdot}424 = 36{\cdot}3^0$ ergeben müssen. Nun ist aber (p. 211) die molekulare Gefrierpunktserniedrigung des Wassers, gleichviel, welche Stoffe darin gelöst sind, theoretisch nur auf $18{\cdot}6^0$ festgesetzt worden. Somit ist in obiger Kochsalzlösung die Gefrierpunktserniedrigung und ebenso der ihr proportionale osmotische Druck um $\frac{36{\cdot}3}{18{\cdot}6} = 1{\cdot}95$ mal größer als dem Gesetze entspricht. i ist also hier = 1·95.

Für solche Abweichungen von der Regel hat nun Arrhenius eine Erklärung gegeben. Er zeigte, daß, wie bei Gasen, solche Unterschiede im Drucke durch deren Dissoziation verständlich werden, so auch für die Lösungen unter gewissen Umständen eine Dissoziation der Moleküle Ursache der Änderung des osmotischen Druckes ist. Diese Spaltung der Moleküle in verdünnten Lösungen geht, wie Arrhenius zeigte, als elektrolytische Dissoziation in Form von Ionenbildung vor sich.

Bevor nun diese Verhältnisse der verdünnten Lösungen genauer erörtert werden können, müssen die Begriffe Elektrolyt und Ion etwas näher besprochen werden.

Der Name Elektrolyt stammt von Faraday aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts. Man versteht darunter einen flüssigen Elektrizitätsleiter, sei es in geschmolzenem oder in gelöstem Zustande.

Alle Elektrolyte erleiden in ihrer Zusammensetzung durch den hindurchtretenden elektrischen Strom Veränderungen, Umsetzungen, die man mit dem Ausdruck Elektrolyse bezeichnet. Es findet gleichzeitig eine Wanderung der kleinsten Teilchen innerhalb des Elektrolyten statt. Diese kleinsten wandernden Teilchen nennt man Ionen. Gewisse Teilchen wandern nach der Stelle hin, wo der elektrische Strom in den Elektrolyten eintritt, d. h. nach der Anode zu; diese nennt man die Anionen, sie sind mit negativer Elektrizität geladen; die andern, nach der Kathode zu wandernden, bezeichnet man als Kationen, sie sind elektropositiv geladen.

Die Moleküle eines Elektrolyten zerfallen nun bei der Elektrolyse (zum Teil oder ganz) in Anionen und Kationen.

So ist z. B. Na Cl kein Elektrolyt; befindet es sich im Zustande der Elektrolyse in irgend einer Lösung, so zerfällt es in Na und Cl (zum Teil); und es wandert Na als Kation zur Kathode, Cl als Anion zur Anode. Oder H_2SO_4 zerfällt bei der Elektrolyse in die beiden Kationen H und H und in das Anion SO_4. Oder KOH spaltet sich in das Kation K und Anion OH.

Nun hat Clausius bereits die Tatsache festgestellt, daß in allen, den elektrischen Strom leitenden Lösungen, also in allen Elektrolyten, vor dem Durchgang des Stromes ein gewisser Bruchteil der Moleküle in Ionen zerfallen ist, welche sich in allen Richtungen durch die Lösung frei bewegen. Ja nur durch das vorherige Vorhandensein freier Ionen ist nach Clausius eine Leitung der Elektrizität möglich, da schon Faraday gezeigt hatte, daß deren Fortpflanzung innerhalb von Elektrolyten durch die Bewegung der Ionen, welche elektrisch geladen sind,

hergestellt wird. In einer Kochsalzlösung finden sich nach Clausius von vornherein bereits eine Anzahl Molekeln in ihre Ionen dissoziiert, Na und Cl bewegen sich als zu einem gewissen Bruchteil frei nach allen Richtungen in der Lösung. Bei beginnender Elektrolyse nehmen nun diese Ionen ihrer Bewegung eine Richtung nach der Anode, resp. Kathode, beladen mit negativer (Anionen), resp. positiver (Kationen) Elektrizität; an den Elektroden können dann die Ionen, sobald sie dieselben erreicht haben, sich entladen.

Nach Clausius ist also die Annahme zu machen, daß in allen Lösungen bereits freie Ionen vorhanden sind, und daß nicht erst die Elektrolyse sie hervorruft.

Die Flüssigkeiten an sich befinden sich aber nicht im Zustande der teilweisen Dissoziation und sind an sich nicht Elektrolyten. Absolut reines destilliertes Wasser, welches der Ionisierung fast gar nicht zugänglich ist (vgl. allerdings p. 220), vermag deshalb den elektrischen Strom ebensowenig zu leiten wie wasserfreie konzentrierte Schwefelsäure. Es gehört eben der Begriff der Lösung zum Zustandekommen der Elektrolyse. Verdünnte Schwefelsäure ist z. B. ein guter Elektrolyt im Gegensatz zur konzentrierten, weil das Wasser als Lösungsmittel auf die nicht leitende konzentrierte Schwefelsäure dissoziierend wirkt und freie Ionen bildet.

Unter den bekannteren Lösungsmitteln hat das Wasser diese dissoziierende Kraft am meisten, Alkohol hingegen z. B. in weit geringerem Maße.

Die Dissoziation der Moleküle gelöster Substanzen schon vor der Elektrolyse ist nicht nur eine Hypothese, sondern ist auch bereits experimentell festgestellt, worauf hier freilich nicht näher eingegangen werden soll. Es hat nun Arrhenius, gestützt auf diese Clausiussche Theorie, die Abweichungen, welche gewisse, oben charakterisierte, verdünnte Lösungen von den Gesetzen des Gasdruckes erkennen lassen, durch den Zerfall der gelösten Substanz in Ionen erklärt. Kommen doch diese Abweichungen von den Gasgesetzen nur bei solchen Lösungen vor, die zugleich gute Elektrolyte sind, die also reichlich in Ionen zerfallen sind und sich im Zustande der elektrolytischen Dissoziation befinden.

Bei den Gasen hat man übrigens, wie erwähnt, schon seit längerer Zeit gewisse Abweichungen vom Boyle-Gay-Lussacschen Gesetze beobachtet, u. zw. bei solchen, die durch Zersetzung in mehrere zerfallen können (z. B. Cl H in Cl + H); man wußte bereits, daß die Druckverhältnisse solcher Gase unter Umständen eine Modifikation durch die Einzeldrucke ihrer Bestandteile erleiden, in die sie sich teilweise oder ganz zersetzt haben. Ebenso konnte Arrhenius beweisen, daß im Elektrolyten die Vermehrung des Druckes über die van 't Hoffschen Gesetze hinaus auf den Zustand der Ionisierung, auf den Zerfall der Molekeln in einzelne Ionen zurückzuführen sei. In einer Kochsalzlösung befinden sich also dreierlei Arten von Molekülen mit gesondertem osmotischen Druck: Chlornatriummoleküle, Na-Ionen und Cl-Ionen. Es ist somit die Zahl der Molekeln tatsächlich größer als sie nach der Ziffer wäre, welche die Anzahl der unzersetzten Chlornatriummoleküle allein ergeben würde. Der größeren Zahl entsprechend, ist aber (nach Avogadro-van 't Hoff) der osmotische Druck der Lösung größer.

Es ist nun von größter Wichtigkeit, eine Methode zu besitzen, welche es gestattet, in einer Lösung festzustellen, wieviel von den Molekeln des gelösten Stoffes in Ionen zerfallen sind. Nur dann können wir auch deren osmotischen Druck wie überhaupt ihre osmotischen Gesetze bestimmen.

Nach Arrhenius kann man zu diesem Zwecke zunächst folgende Überlegung vornehmen:

Ist die Anzahl zerfallender (aktiver) Moleküle in einer bestimmten Menge der Lösung $= n$, die Zahl der nichtzerfallenden (inaktiven) $= m$, und zerfallen die aktiven Molekeln in K-Ionen (beim Kochsalz z. B. in 2, beim Chlorammonium NH_4Cl ebenfalls in 2, beim Natriumsulfat in 3, nämlich Na, Na und SO_4), so sind in dem betreffenden Volumen der Lösung $m + nk$ Molekeln enthalten.

Das Verhältnis nun der aktiven (n) zu der Gesamtzahl der Molekeln $(n + n)$ ist maßgebend für i, d. h. für jenen Faktor, um den der osmotische Druck in verdünnten Lösungen größer gefunden wird als nach der van 't Hoffschen Berechnung angenommen werden sollte. Da dieses Verhältnis den Grad der Dissoziation der Lösung angibt, den man mit a bezeichnen mag, so ist $a = \frac{n}{m + n}$, i ist aber das Verhältnis zwischen der Zahl der Molekeln, welche in Lösung sein würden, wenn keine elektrolytische Dissoziation vorhanden wäre $(m + n)$, zu der Zahl derer, welche wirklich in Lösung sind $(m + kn) : i = \frac{m + n\,k}{m + n}$.

Da nun $a = \frac{n}{m + n}$, so ergibt sich aus beiden Gleichungen, weil $n = \frac{a\,m}{1 - a}$ ist, $i = 1 + (k - 1)\,a$.

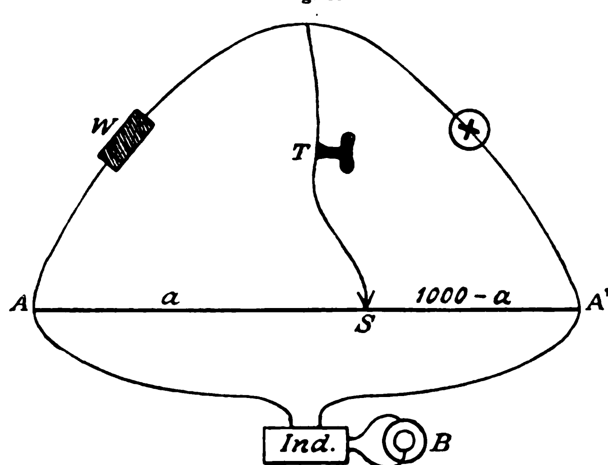
i ist der Dissoziationskoeffizient, welcher angibt, um wieviel die Zahl der Moleküle durch die Dissoziation vermehrt wird.

Wenn es somit gelingt, in einer Lösung den Dissoziationsgrad a zu ermitteln, so könnte man i, die Ursache der Erhöhung des osmotischen Druckes, berechnen, und diese Berechnung müßte dann übereinstimmen mit dem Werte, den man auf experimentelle Weise, z. B. durch Gefrierpunktserniedrigung, finden kann.

Arrhenius hat nun gezeigt, daß man a berechnen kann durch Benutzung der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit. Kennt man diese bei einem Elektrolyten, so ist es möglich, daraus auf den Dissoziationsgrad der Lösung zu schließen.

Man bestimmt nun aber die elektrische Leitfähigkeit am besten nach der Methode von Kohlrausch. Hierbei wird der Widerstand gemessen, welchen ein Elektrolyt dem elektrischen Strom bietet, u. zw. vermittels der Wheatstoneschen Brücke. Man vergleicht ihn hier mit einem Widerstand bekannter Größe (bei bestimmter Temperatur).

Fig. 100.



X ist das Gefäß (Fig. 100), in welchem sich die zu untersuchende Lösung befindet. Dieses Widerstandsgefäß hat von Arrhenius eine bestimmte, hier nicht näher zu beschreibende Form erhalten, doch hat auch Kohlrausch ein sehr passendes Gefäß konstruiert. In *W* befindet sich ein Rheostat, in welchen beliebige Widerstände eingeschaltet werden. *A A'* ist ein über eine Skala von 100 *mm* gespannter dünner Platindraht von recht gleichmäßigem Kaliber. Auf ihm bewegt sich ein Schleifkontakt, der durch Niederdrücken mit dem Draht in Berührung gesetzt werden kann. *T* ist ein empfindliches Telephon; bei *Ind.* befindet sich ein von einer Batterie gespeister Ruhmkorffscher Induktor von hohem Tone, der

durch Hineinstellen in einen abgeschlossenen Holzkasten noch möglichst abgedämpft wird. Beim Messen des Widerstandes einer Lösung schiebt man den Schleifkontakt so lange auf dem Draht *A A'* hin und her, bis das Telephon den Ton des Induktors nicht mehr wiedergibt. Oder man sucht wenigstens das Mittel zwischen zwei Punkten, an denen der Ton des Telephons am schwächsten zu hören ist. Wenn nämlich das Telephon schweigt, so ist seine Leitung stromlos, und es verhalten sich die Widerstände zueinander wie die entsprechenden Abschnitte des Platindrahtes, die durch den Schleifkontakt begrenzt werden. Es verhält sich $X : W = (1000-a) : a$; $X = W\frac{(1000-a)}{a}$. Da nun W und a bekannt sind, so ist X ebenfalls bekannt. W wird gewöhnlich in Ohm ausgedrückt. Auch ist es nötig, da im Widerstandsgefäße der Widerstand abhängig ist u. a. von der Distanz und den Dimensionen der Elektroden, hier sämtliche Messungen in einem einheitlichen Maßsystem, welches von der Physikalisch-technischen Reichsanstalt Charlottenburg festgelegt ist, auszudrücken. Doch kann hier auf diese Verhältnisse nicht näher eingegangen werden.

Kehren wir nun wiederum zu der Berechnung zurück, welche Arrhenius angestellt hat, um aus dem Leitungswiderstand den Grad der Dissoziation zu bestimmen. Die molekulare Leitfähigkeit einer Lösung für den elektrischen Strom ist von der Zahl der freien Ionen abhängig, wenn Faradays Annahme (s. o.) zu Recht besteht. Denkt man sich 1 Mol gelöster Substanz in v *l* der Lösung, so wird die molekulare Leitfähigkeit dieser Lösung Λ_v proportional dem Dissoziationsgrad a des gelösten Elektrolyten sein. $\Lambda_v = K a$; K ist dabei ein Proportionalitätsfaktor.

Nun nimmt Arrhenius an, daß in äußerst (unendlich) verdünnter Lösung sämtliche Moleküle in Ionen zerfallen sind. In diesem Falle ist $a = 1$. Die molekulare Leitfähigkeit einer solchen äußerst (unendlich) verdünnten Lösung ist nun $\Lambda \infty = K \times 1 = K$. Aus den Gleichungen $\Lambda_v = K a$ und $\Lambda \infty = K$ ergibt sich $\frac{\Lambda_v}{\Lambda \infty} = a$.

Das heißt, wenn man a, den Dissoziationsgrad einer Lösung, bestimmen will, so bestimmt man die Leitfähigkeit dieser Lösung und dividiert dieselbe durch die Leitfähigkeit einer Lösung derselben Substanz von sehr großer (nahezu unendlicher) Verdünnung. Eine Lösung, die einer solchen verdünnten Lösung in ihrer Leitfähigkeit gleichkommt, erhält man bereits bei Verdünnungen von $\frac{1}{1000}$ bis $\frac{1}{2000}$ Mol pro 1 *l*.

Hat man a gefunden, d. h. den Dissoziationsgrad einer verdünnten Lösung, so hat man damit das Verhältnis bestimmt zwischen den in Ionen gespaltenen aktiven und ungespaltenen inaktiven Molekülen. Ist z. B. in einer Kochsalzlösung von 0·001 Mol pro 1 *l* $a = 0{\cdot}98$ gefunden, so heißt dies, daß von 100 vorhandenen Molekülen 98 in ihre Ionen zerfallen sind.

Es hat sich im allgemeinen gezeigt, daß die anorganischen Säuren und Basen und die anorganischen Salze sich sehr leicht und in hoher Verdünnung sogar fast gänzlich dissoziieren.

Hingegen ist bei organischen Säuren die Spaltung eine außerordentlich viel geringere, während die Salze der organischen Säuren sich wiederum etwas stärker spalten. Bei den schwerer dissoziierbaren Lösungen läßt es sich nicht bewerkstelligen, daß bei sehr großer Verdünnung vollständige Ionisierung eintritt. Demnach läßt sich also $\Lambda \infty$ auch nicht in Rechnung bringen. Hier muß man anders verfahren; doch kann auch hierauf nicht näher eingegangen werden.

Wie schon oben nachgewiesen worden ist, kennt man i, wenn man a bestimmt nach der Gleichung $i = 1 + (k-1) a$. Wenn also z. B. eine Kochsalzlösung von

0·001 Mol pro 1 *l* a = 0·98 zeigt, so muß i = 1·98 sein; der osmotische Druck dieser Lösung (ebenso die Gefrierpunktserniedrigung) ist 1·98mal so groß, als nach den ursprünglich von van 't Hoff aufgestellten Gesetzen anzunehmen war. Die experimentelle Bestimmung des osmotischen Druckes stimmt in solchem Falle in der Tat überein mit der theoretischen Berechnung, welcher die Gleichung $P\,V = 1{\cdot}98\,K\,T$ zu grunde gelegt ist.

Es behalten also nach Arrhenius für verdünnte Lösungen, welche eine elektrolytische Dissoziation zeigen, die van 't Hoffschen Gesetze dann Gültigkeit, wenn der Faktor i berücksichtigt ist.

Schließlich sei noch erwähnt, daß man umgekehrt, wenn man i durch Gefrierpunktserniedrigung bestimmt hat, auch a, den Dissoziationsgrad einer Lösung, nach der Formel $i = 1 + (k - 1)\,a$ berechnen kann: $a = \frac{i-1}{k-1}$.

Überblicken wir die bisher gewonnenen Ergebnisse auf dem Gebiete der elektrolytischen Dissoziation, so können wir folgendes sagen:

Nichtelektrolyten, wie z. B. Rohrzucker, Harnstoff, gehorchen in bezug auf ihre osmotischen Eigenschaften, wie van 't Hoff gezeigt hat, den bekannten Gasgesetzen in der bereits oben (p. 206) genauer entwickelten Weise; die Elektrolyte gehorchen ebenfalls den Gasgesetzen, falls man die elektrolytische Dissoziation in Rechnung zieht.

Es sind nun aber noch eine Reihe weiterer interessanter Eigenschaften der Elektrolyten festgestellt worden, die ebenfalls wieder ihre Analogie im Verhalten der Gase finden. Ich erwähne folgende:

Es ist für Gase, die sich in einem bestimmten Raume im Zustande ganzer oder teilweiser Dissoziation befinden, schon länger bekannt, daß der Zusatz eines anderen fremden (neutralen) Gases dann keinen Einfluß auf die Verhältnisse der Dissoziation ausübt, wenn es selbst keines der Dissoziationsprodukte des ersten Gases enthält; wenn aber ein solches hinzugesetzt wird, so geht die ursprüngliche Dissoziation zurück. Angenommen, wir hätten Jodwasserstoffgas in teilweiser Dissoziation in einem Raume, so wird die Hinzufügung von Sauerstoff oder Stickstoff einflußlos sein, während Jod- oder Wasserstoff- oder auch Chlorwasserstoffzutritt die Dissoziation vermindern muß; es bildet sich eben ein Teil der Dissoziationsprodukte des Gases mit dem Neuhinzugefügten zum ursprünglichen Gase zurück.

Ebenso verhalten sich wässerige Lösungen von Elektrolyten. Angenommen, wir haben eine Cl Na-Lösung vor uns, die teilweise in ihre Ionen Cl und Na zerfallen ist (Cl ist Anion, Na ist Kation). Wir können den Grad der Dissoziation der Lösung, deren Volumen wir natürlich festgestellt haben, berechnen, wie oben gezeigt, wenn wir die elektrische Leitfähigkeit der Lösung bestimmt haben nach der Formel: $a = \frac{\Lambda_v}{\Lambda_\infty}$.

Fügen wir nun zur Lösung Na- oder Cl-Ionen, so geht, wie Nernst festgestellt und auch rechnerisch nachgewiesen hat, die elektrolytische Leitfähigkeit zurück. Da wir freie Cl- oder Na-Ionen nicht hinzufügen können, so genügt es, irgend einen Elektrolyten, welcher eines dieser beiden Ionen enthält, der Lösung zuzusetzen, z. B. Chlorkalium oder schwefelsaures Natron: die Dissoziation geht nun sofort zurück und a wird (bei gleichem Volumen) kleiner.

Da häufig bei Verminderung der Dissoziation einer Lösung die Löslichkeitsverhältnisse der Substanz ungünstiger werden, so fällt nicht selten ein Teil derselben aus, wenn ein zweiter Elektrolyt in verhältnismäßig dünner Konzentration hinzugefügt wird. Man nennt diesen Vorgang Aussalzung; man hat ihn schon

längst in der Chemie praktisch angewendet, u. zw. bei gesättigten Lösungen: so läßt sich aus einer gesättigten Cl Na-Lösung durch Hinzufügung von H Cl oder Na OH festes Chlornatrium aussalzen.

Die theoretische Erörterung der Gesetze dieser Löslichkeitserniedrigung kann hier nicht weiter besprochen werden.

Auch muß ein wichtiges anderes Gesetz verdünnter Lösungen hier übergangen werden, nämlich das Ostwaldsche Verdünnungsgesetz, dessen Studium eine sehr genaue und umfangreiche Erörterung nötig machen würde.

Hingegen soll zum Schlusse noch hingewiesen werden auf den großen Umschwung, den die Ionenlehre in der Auffassung vom Ablauf der chemischen Reaktionen bewirkt hat. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß der Ablauf der Reaktionen in Lösungen (corpora non agunt nisi fluida!) sich nicht zwischen den Molekülen, sondern zwischen den Ionen abspielt; dies ist sicher für einen großen Teil der chemischen Prozesse bereits nachgewiesen.

Hierzu mögen einige Beispiele angeführt werden. Angenommen, es handelt sich um eine Silbernitratlösung, welche in das Anion NO_3 und in das Kation Ag zu einem großen Teil dissoziiert ist. Fügt man hier H Cl-Lösung hinzu, so bildet sich nach Dissoziierung dieser Lösung Ag Cl und HNO_3 nach den Gesetzen der chemischen Affinitäten. Chlorsilber bildet sich aber auch als unlöslicher Niederschlag, wenn wir statt $AgNO_3$ Ag_2SO_4 oder $CH_3COO Ag$ gelöst haben; immer ist das Kation der Lösung Ag, welches sich mit dem Anion Cl der Salzsäure verbindet.

Die gleiche Umsetzung findet auch statt, wenn wir statt H Cl- Na Cl-Lösung zusetzen. Ganz anders aber, wenn statt H Cl und deren Salzen $HClO_3$ (chlorige Säure) und deren Salze verwendet werden; denn $HClO_3$ bildet in Lösung als Anion ClO_3, als Kation H. Es gibt daher ClO_3 trotz des Cl-Gehaltes mit Ag kein Chlorsilber, weil eben kein molekularer Zusammentritt unter Sprengung der ClO_3-Ionen stattfinden kann.

Löst man Salzsäuregas in Chloroform, so tritt bei völligem Fernhalten von Wasser durch Zufügung eines Carbonates keine Reaktion ein; auch leitet die Lösung nicht den elektrischen Strom. Fügt man aber nur eine geringe Menge Wasser hinzu, welche die Salzsäure dissoziiert, so tritt sofort eine intensive Zersetzung der Carbonate ein.

Durch die Annahme, daß die chemischen Prozesse innerhalb der Ionen sich abspielen, wird auch erklärt, weshalb bei der Verseifung der Prozeß sich quantitativ und zeitlich ganz gleich abspielt, ob man Kalilauge, Natronlauge oder Bariumhydrat anwendet. Es wird der zu verseifende Körper, freilich vorausgesetzt, daß er selbst ein Nichtelektrolyt ist, z. B. Äthylacetat, nur von der Gruppe OH, dem Anion der genannten Laugen, zersetzt; nur von der Konzentration dieser Hydroxylionen, nicht von den Metallionen hängt die Verseifung ab. Da die genannten Laugen bei gleicher Verdünnung gleich stark dissoziiert sind, also dieselbe Anzahl OH-Ionen enthalten, so haben sie den gleichen Effekt.

Noch ein weiteres Beispiel. Man unterscheidet in der Chemie bekanntlich zwischen stärkeren und schwächeren Säuren. Die stärkeren Säuren sind aber die stärker dissoziierten. Es sind die Wasserstoffionen, deren Dissoziation die Kraft der Säure bestimmt. Daher können gewisse chemische Prozesse, welche durch Säuren hervorgerufen werden, hinsichtlich der Schnelligkeit und der Intensität des Ablaufes für den Dissoziationsgrad der Säure quantitativ verwertet werden. Dies gilt z. B. für die sog. Inversion des Rohrzuckers. Der Rohrzucker zerfällt durch Säuren in Traubenzucker und Fruchtzucker unter Aufnahme von Wasser. Dieser Vorgang beruht auf

Katalyse, da die Säure selbst ihre Konzentration während der Reaktion nicht ändert. Es zeigt sich nun, daß Salzsäure und Salpetersäure sich gegenüber diesem katalytischen Vorgange ganz gleich verhalten, daß Chlorsäure noch etwas stärker, Schwefelsäure nicht unerheblich schwächer wirkt, daß aber organische Säuren, z. B. Essigsäure, unter gleichen Verhältnissen etwa 250mal schwächer sind.

Aber auch das Wasser selbst in seiner reinsten Form ist der Ionisierung nicht absolut unzugänglich. Es ist, wenn auch in äußerst geringem Maße, in H und OH (Kation resp. Anion) dissoziiert. Nur hieraus läßt sich erklären, daß lediglich die Zufuhr von Wasser zu gewissen chemischen Verbindungen Erscheinungen hervorruft, die wir als Hydrolyse bezeichnen. So z. B. gibt eine wässerige Lösung von Natriumcarbonat alkalische Reaktion. Es findet nämlich daselbst folgender Vorgang statt:

$Na_2CO_3 + HOH = NaHCO_3 + NaOH$. In dieser Lösung ist nun NaOH seinerseits wiederum stark dissoziiert, während das saure Salz Natriumbicarbonat fast gar nicht dissoziiert ist. Es enthält also die Lösung in ihrer Gesamtheit viel freie Hydroxylionen, welche, wie alle freien Anionen, der Lösung alkalischen Charakter geben.

Aus ähnlichen Gründen reagiert eine Lösung von Cyankali im Wasser alkalisch: $KCN + HOH = KOH + HCN$, hierbei ist wiederum KOH stark dissoziiert, während die schwache HCN nur wenig freie H-Ionen liefert. Es überwiegen also die OH-Ionen. Deshalb alkalische Reaktion.

Auch die alkalische Reaktion von Seifenlösungen wird am besten dadurch erklärt, daß das Wasser auf sie hydrolytisch spaltend wirkt; die Alkalisalze der Fettsäuren werden durch Wasser z. T. gespalten in saure, fettsaure Salze und freies Alkali, das seinerseits reichlich OH-Ionen freigibt.

Umgekehrt zeigen gewisse Salze in wässeriger Lösung saure Reaktion, wenn ihre Säure stark, ihre Base schwach ist.

$FeCl_3 + 3\,HOH = Fe(OH)_3 + 3\,HCl$, $Fe(OH)_3$ bleibt fast undissoziiert, während die Salzsäure mit reichlich dissoziierten H-Ionen saure Reaktion bewirkt. Aus gleichen Gründen reagieren auch Sublimatlösungen, Kupfersulfatlösungen u. a. sauer.

III. Anwendungen.

Nachdem im voranstehenden die Gesetze der Osmosologie und elektrolytischen Dissoziation, soweit sie den Mediziner interessieren, kurz dargestellt sind, soll im nachfolgenden, wenn auch nur andeutungsweise, eine Übersicht über diejenigen Gebiete der Physiologie, Pathologie, Pharmakologie, Hygiene und Bakteriologie gegeben werden, für welche jene Gesetze eine gewisse Verwertung bereits gefunden haben.

Ohne die eben genannten Gebiete streng gesondert betrachten zu wollen, sei zunächst die Anwendung der physikalischen Chemie auf die Lehre vom Harn berührt.

Man hat hier deren Vermittlung angerufen, um der alten, wichtigen, und noch immer nicht genügend geklärten Frage nahezutreten, nach welchen Gesetzen die Harnabsonderung erfolgt, ob in der Niere die physikalischen Gesetze der Diffusion oder die biologischen der aktiven Zelltätigkeit herrschen, oder welche von beiden bei der Nierensekretion wenigstens vorwiegen.

Der osmotische Druck, welcher sich in der so mannigfach zusammengesetzten Harnflüssigkeit aus einer großen Summe von Einzeldrucken aktiver und inaktiver Molekeln zusammensetzt, wird am besten durch die Gefrierpunktserniedrigung bestimmt.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß diejenigen Körper im Harn (wie in allen tierischen Flüssigkeiten), die ein sehr hohes Molekulargewicht besitzen, für den osmotischen Druck fast gar nicht in Betracht kommen, da dieser ja von der Zahl der Moleküle abhängig ist, und da diese relativ um so kleiner ist, je größer das Molekulargewicht.

Praktisch von Bedeutung sind am meisten die anorganischen Salze, sowohl wegen ihres geringen Molekulargewichtes als auch wegen ihrer relativ bedeutenden elektrolytischen Dissoziation.

Gleichzeitig aber mit der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung des Harns muß diejenige des Blutes festgestellt werden. Denn nur durch die Betrachtung der Beziehungen der molekularen Konzentration beider Flüssigkeiten und ihres osmotischen Druckes (Gefrierpunktserniedrigung) kann die Frage aufgeklärt werden, ob innerhalb der Nieren osmotische Vorgänge sich abspielen.

Man hat nun gefunden, daß der osmotische Druck des Blutes (0·56° beträgt die Gefrierpunktserniedrigung) geringer ist als der des normalen Harns (0·8°—2·3° Gefrierpunktserniedrigung); nur selten kehrt sich das Verhältnis beim Gesunden um (nach reichlichen Wassergenuß). Es ist also eine Spannungsdifferenz zwischen beiden Flüssigkeiten vorhanden, welche zu beweisen scheint, das weder ein einfacher Filtrationsvorgang des Blutes in die Nieren angenommen werden kann, noch auch lediglich Osmose, daß vielmehr hier ein aktiver Vorgang der Nierenepithelien vorliegt. Es bewährt sich also auch auf Grund osmologischer Beobachtung die Heidenhainsche Anschauung aktiver Zelltätigkeit bei der Sekretion und Excretion.

Wenn wir nun somit die Tatsache, daß der osmotische Druck des Harns im allgemeinen größer ist als der des Blutes, als einen Beweis für selbständige Nierenfunktion ansehen müssen, so ist uns gleichzeitig ein Mittel an die Hand gegeben, die Energie der Tätigkeit der Nierenepithelien, die sich am erhöhten Druck kundgibt, auch dem Grade nach zu messen.

Es dürfen die relativen Ziffern des osmotischen Druckes des Blutes und des Harns keine Abweichung von der Norm zeigen, solange die Nieren gut funktionieren, während kranke Nieren auf beide Drucke, sowohl auf den des Blutes als den des Harns, einen verändernden Einfluß ausüben müssen. Die molekulare Konzentration des Blutes, also auch sein Druck und seine Gefrierpunktserniedrigung muß steigen, wenn die Nierentätigkeit vermindert ist, und die molekulare Konzentration des Harns muß umgekehrt sinken. v. Korányi hat zuerst diese Verhältnisse für die funktionelle Nierendiagnostik verwertet und eine große Reihe von Autoren haben sein Verfahren nachgeprüft. Freilich sind für Erkrankungen beider Nieren bis jetzt nur geringe diagnostische Erfolge gewonnen worden, u. zw. aus folgendem Grunde. Die Messung der osmotischen Druckes des Harns geschieht, wie bereits erwähnt, durch Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung Δ, aus der man den osmotischen Druck nach der auf p. 213 entwickelten Methode berechnen kann; die auf der Beobachtung der elektrolytischen Leitfähigkeit begründete Methode ist für den Harn zu unsicher, da neben nichtelektrolytischen, organischen Stoffen auch sehr viele Elektrolyte mannigfachster Art gelöst sind. Allein auch die Bestimmung des Gefrierpunktes leidet in ihren Resultaten an der außerordentlichen Kompliziertheit der Komponenten der Harnflüssigkeit, an der Inkonstanz der Menge der einzelnen Bestandteile und an der Verschiedenartigkeit des Grades der Dissoziation der Elektrolyten. Selbst wenn man bei der Berechnung stets die Tagesmenge in Betracht zieht, so kommt noch in Erwägung, daß dünne, wasserreiche Harne einen relativ höheren osmotischen Druck zeigen als konzentriertere, was nach dem früher Aus-

einandergesetzten (p. 218) leicht verständlich ist. So zeigen bereits normale und ebenso auch pathologische Harne sehr bedeutende Schwankungen der Gefrierpunktserniedrigung. Für einseitige Nierenerkrankungen freilich sind diagnostisch wertvolle Ergebnisse festgestellt worden. Casper und Richter haben gezeigt, daß die Methode hier in Verbindung mit Urethroskopie und Phlorrhizinprobe sich sehr bewähren kann; hierdurch konnte auch die Nierenchirurgie gute Erfolge (Kümmell u. a.) erzielen.

Für das Blut hat die Osmosologie vor allem die wichtige Tatsache ergeben, daß gerade hier der Druck unter normalen Verhältnissen fast gar nicht schwankt (auch nicht zwischen mütterlichem und fötalem Blute) im Gegensatze zum Harn. Nur in höchsten Graden der Niereninsuffizienz treten geringe Abweichungen vom Mittel ein, insofern das Blut etwas konzentrierter wird. Die Gefrierpunktserniedrigung von 0·56 wird offenbar durch sehr feine und sehr rasch wirkende Regulationsvorgänge äußerst konstant erhalten. Dabei haben den wesentlichsten Anteil die Salze des Blutes mit ihren kleinen Molekeln, während die Blutkörperchen und die übrigen Eiweißstoffe wegen der Größe der Moleküle nicht in Betracht kommen.

Von Interesse sind gewisse physikalisch-chemische Untersuchungen an den roten Blutkörperchen zur Bestimmung der Isotonie und Isosmotik, auf die bereits oben näher eingegangen worden ist. Durch diese Untersuchungen ist auch experimentell gezeigt worden, daß Volumschwankungen der roten Blutkörperchen vorkommen können, falls die Isotonie des Blutplasmas Abweichungen von der Norm erleidet. Findet dies im Normalen auch nicht statt, was die Untersuchungen (Köppe) mit dem Hämokriten (p. 209) beweisen können, so könnten pathologische Verhältnisse im Blutplasma vielleicht unter Umständen eine Veränderung des Volumens, ja sogar der Gestalt der Erythrocyten (Peukilocytose) hervorrufen. Besonders für Blutgifte dürfte diese Frage von Wichtigkeit sein, wiewohl bei einem Teil derselben sicherlich eine direkte chemische Wirkung auf das Blutkörperchen anzunehmen ist.

Die Lymphbildung ist ein normaler, die Bildung der Ödeme, der Transsudate und Exsudate ein pathologischer Austritt von Blutflüssigkeit aus dem Gefäßsystem. Auch hier bedarf die Frage der Untersuchung, ob dieser Austritt wie bei den Nieren auf vitalen Gesetzen beruht oder auf denen der Osmose. Es scheint, daß nach den Arbeiten von Roth, von Asher, von v. Korányi u. a. in der Tat osmotische Vorgänge zum mindesten mitbeteiligt sind. Neuerdings hat Rothschild, auf diesen Anschauungen fußend, empfohlen, Exsudate zur Resorption dadurch zu bringen, daß man durch Hinzufügung von Wasser (Kochsalzlösung) ihren osmotischen Druck herabsetzt und so ihre Aufsaugung in das Blutgefäßsystem erleichtert.

Immerhin wird man der lebendigen Gefäßwand keine absolut passive Rolle zuerteilen dürfen. Magnus hat auf den bedeutenden Unterschied hingewiesen, den Hydrämie beim gesunden Tiere oder beim vergifteten (und toten) bewirkt, insofern nur bei letzterem Ödeme sich entwickeln können. Ähnliches hat Otto Cohnheim für die Resorption von Flüssigkeiten aus dem Peritonaeum festgestellt: es finden vom gesunden Peritonaeum aus viel kräftigere Aufsaugungsvorgänge als vom kranken statt. Hier kann auch nicht jene Annahme von Oker-Blom zugelassen werden, daß die Abweichungen der lebendigen Zellmembran von den osmotischen Gesetzen lediglich darauf beruhen, daß diesseits und jenseits der Membran auch bei gleichem Gesamtdruck Flüssigkeiten von ungemein verschiedenem Partialdruck sich befinden, deren gelöste Substanzen teilweise nicht diffusibel sind (z. B. Eiweißkörper), also auch auf insgesamt isotonische Lösungen im einzelnen noch ansaugend wirken. Selbst Blut wird bekanntlich vom Blute aus serösen Höhlen rasch und leicht resorbiert.

Die Frage nach der Aufnahmsfähigkeit der roten Blutkörperchen für verschiedene gelöste Stoffe ist unter Hamburgers Ägide, dem wir nahezu das meiste auf dem Gebiete der physikalischen Chemie des Blutes verdanken, von den verschiedenen Autoren in Angriff genommen worden. Teils die Gefrierpunktserniedrigung, teils die elektrische Leitfähigkeit wurde als Methode verwendet. Man kann sagen, daß für die meisten Salzlösungen die roten Blutkörperchen undurchlässig sind. Nur die Ammoniaksalze machen eine Ausnahme.

Es sind ferner noch andere Körperflüssigkeiten mit Bezug auf die Gesetze der Osmosologie geprüft worden. Köppe hat die Milch untersucht und sie mit dem Serum derselben Tierart verglichen. Es hat sich der gleiche osmotische Druck ergeben, während die elektrolytische Dissoziation (Leitfähigkeit) beim Blute eine viel höhere war. Die Milch enthält also mehr organische Moleküle als das Serum.

Zu interessanten Beobachtungen haben ferner die osmotischen Verhältnisse im Magen geführt. Schon v. Mering hatte die überraschende Tatsache entdeckt, daß der Magen nicht nur resorbiert, sondern auch sezerniert, ferner daß er für Alkohol sehr leicht durchgängig, für Wasser fast gar nicht aufnahmefähig ist, und daß er nach Aufnahme von konzentrierten Salzlösungen sogar erhebliche Wassermengen absondert; er wies darauf hin, daß hier Vorgänge weniger physiologischer als physikalischer Natur, nämlich Diffusionsvorgänge, stattfinden. Weitere Arbeiten stammen auf diesem Gebiete von Winter, Pfeiffer u. Sommer, Strauß u. Roth u. a.

Es hat sich hier im allgemeinen ergeben, daß im Magen das Bestreben herrscht, den Inhalt im Vergleich zu dem des Blutes hypisotonisch zu gestalten; infolgedessen findet durch die Magenwand ins Innere hinein nicht nur Wasserabscheidung, sondern auch Salzdurchtritt statt. Inwieweit freilich hierbei lediglich osmotische, inwieweit auch vitale Kräfte tätig sind, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntnis.

Die bemerkenswerten Vorgänge, die sich vermittels der physikalischen Chemie für die Tätigkeit des Magens haben feststellen lassen, sind im Darm, dem Hauptorgane der Resorption, nicht in gleicher Weise beobachtet worden. Denn die Darmwand läßt nach dem Blute hin bekanntlich die kompliziertesten Stoffe hindurch, gibt aber nach dem Lumen hin im gesunden Zustande weder organische Substanzen, wie Eiweiß, noch auch Salze ab. Ganz anders verhält sich der tote Darm oder der geschädigte; dieser gleicht einer semipermeablen Membran erheblich mehr. Es haben also Heidenhains zum Teil gemeinsam mit Orlow vorgenommenen älteren Versuche noch ihre volle Gültigkeit, insofern sie beweisen, daß lebendige Zelltätigkeit den osmotischen Gesetzen entgegenstehende Resorptionsvorgänge bewirkt. Nur bei abführenden Salzen und nur hinsichtlich der Wasserabgabe in den Darm machen sich osmotische Vorgänge insofern geltend, als unter denjenigen Salzen, welche überhaupt abführend wirken, dasjenige die stärkste Wasseranziehung hervorruft, welches am schwersten diffusibel und der schwächste Elektrolyt ist, nämlich die schwefelsaure Magnesia.

Von großer Bedeutung sind die Gefrierpunktsbestimmungen für den Nachweis des Verhaltens der Salzsäure im Magen geworden. Es hat sich gezeigt (Bugarszky und Liebermann), daß die Gegenwart von Albumose, Albumin und Pepton die Gefrierpunktserniedrigung der reinen Salzsäurelösung proportional vermindert. Es verschwinden also freie Salzsäure- (Wasserstoff-) Ionen aus der Lösung und an deren Stelle treten komplexe Molekeln, welche ihrer Größe wegen eine Verminderung der Anzahl freier Moleküle in der Volumeinheit bedingen. E. Cohen

ferner weist nachdrücklich darauf hin, daß nach neueren Forschungen der Geschmack verdünnter Lösungen in Beziehung steht zu ihrer elektrolytischen Dissoziation. Doch kann hier nicht weiter darauf eingegangen werden.

Auch die Pharmakologie dürfte von der physikalischen Chemie viel gewinnen. Manche interessante Tatsache hat sich hier schon ergeben. Giftige Metallverbindungen, z. B. die des Quecksilbers und die des Silbers (Dreser, Bogoslowsky, Rouget u. a.), wirken nicht lediglich nach der Quantität des Metalls, welches in der Verbindung steckt, sondern nach dem Grade der Dissoziation des gelösten Salzes; je mehr freie Quecksilber- oder Silberionen, desto wirksamer das Mittel. Deshalb sind die Angaben, wie viel Prozent einer wirksamen Substanz, namentlich einer anorganischen, in einer Verbindung enthalten sind, durchaus nicht maßgebend für deren therapeutische Kraft, so daß auf derartige Anpreisungen von Seiten der Chemiker nicht eher etwas zu geben ist, als bis der Dissoziationsgrad, also der osmotische Druck, festgestellt ist.

Sehr wichtig sind die Untersuchungen von W. His jun. und Paul bezüglich der Löslichkeitsverhältnisse der Harnsäure gegenüber gewissen pharmakologischen Agenzien. Diese Autoren stellten praktisch durch Versuche das fest, was theoretisch nach den elektrolytischen Gesetzen und nach den Vorgängen beim Aussalzen anzunehmen war, daß Zusatz von Salzen irgendwelcher Art zur Blutflüssigkeit oder zum Harn die Löslichkeit der Harnsäure nicht erleichtert, sondern erschwert.

Wenn trotzdem nach der Erfahrung der Autoren alkalische und lithiumhaltige Mineralwässer einen günstigen Einfluß ausüben, so sind eben andere als physikalisch-chemische Momente vorhanden, für die die Erklärung noch aussteht. Jedenfalls werden aber theoretisch als Lösungsmittel der Harnsäure aufgefundene Verbindungen, wie z. B. Piperazin und seine Derivate, ferner Harnstoff nach His und Paul eine erfolgreiche Anwendung nicht finden können, da ihnen die Fähigkeit, Harnsäure besser zu lösen, auf Grund wissenschaftlicher Forschung nicht zuerkannt werden kann.

Von großer Bedeutung ferner ist für die Arzneistoffe, worauf Ernst Cohen mit Recht hinweist, das Medium, in welchem sie gelöst sind. Ein Mittel wirkt durchaus verschieden, je nachdem die molekulare Konzentration des Lösungsmittels größer oder kleiner ist, und je nachdem es mehr oder weniger dissoziierend wirkt. So z. B. ist die Wirkung des Phenols in Wasser allein viel stärker als in einer Lösung, in der 20—30% Clycerin vorhanden sind, und Gleiches gilt auch für die Weinsäure (Binnendeijk, Hallopeau). Zusatz von Chlornatrium zu einer wässerigen Phenollösung erhöht deren Wirkung, während unter gewissen Umständen beim Sublimat das Entgegengesetzte der Fall sein kann. Es würde nötig sein, bei Verordnungen der Maximaldosen der Arzneimittel auf diese Verhältnisse besonaers Rücksicht zu nehmen, resp. dieselben eingehender zu studieren.

Überhaupt gewinnt die Lehre von der Desinfektion im Lichte der Lehre von der elektrolytischen Dissoziation, wie besonders Paul gezeigt hat, eine besondere Deutung. Denn dieser Forscher konnte zeigen, daß die Desinfektionswirkung vom Grade der Dissoziation direkt abhängig ist: Quecksilberchlorid z. B. ist in viel größerer Verdünnung noch wirksamer als Quecksilbercyanid, bei welch letzterem die Konzentration der Quecksilberionen geringer ist. Er fand ferner, daß „Aussalzen" die Desinfektionskraft herabsetzt, besonders gerade in minder verdünnten Lösungen, während in sehr stark verdünnten Lösungen, in denen eine völlige Dissoziation bereits eingetreten ist, der Zusatz von Salzen mit einem gemeinsamen Ion (s. o.) nicht mehr sehr wirksam ist. So z. B. wird die desinfizierende $HgCl_2$ durch Zusatz von $NaCl$ in konzentrierteren Lösungen abgeschwächt, während in der Verdünnung von 1 auf 1000 der Zusatz von Kochsalz nicht mehr ungünstig wirkt.

Es hat sich sodann gezeigt, daß bei desinfizierenden Salzlösungen nicht die Konzentration des Metallions allein maßgebend ist, sondern daß auch die Art und Konzentration des Säureions nicht ganz ohne Einfluß ist.

Es sind ferner von Paul und Krönig die desinfizierenden Wirkungen von Säuren und Basen genauer studiert und auch da die Beziehungen zur Elektrolyse festgestellt worden.

Auch eine ganze Anzahl Einzelfragen auf dem Gebiete der Desinfektion sind in letzter Zeit aufgeworfen und zum Teil erklärt worden, alle unter Bezugnahme auf die Gesetze der physikalischen Chemie. Wir können an dieser Stelle nicht weiter darauf eingehen und begnügen uns nur mit dem Hinweise.

Schließlich ist neuerdings und zum Teil erfolgreich der Versuch gemacht worden, die Wirkung der Brunnenkuren auf Grund der osmotischen Gesetze zu prüfen und zu erklären. Der osmotische Druck der Mineralwässer ist je nach der Menge und Art ihrer Bestandteile sehr wechselnd. Manche Wässer sind hypotonisch, andere sind hypertonisch. Die ersteren scheinen dem Blute im Magen Wasser zuzuführen und ihm dafür Salze zu entziehen, letztere umgekehrt zu wirken. Künstliche Mineralwässer haben einen ganz anderen osmotischen Druck als natürliche.

Wie Strauß gezeigt hat, finden im Magen nebeneinander osmotische und specifische, von der vitalen Tätigkeit der Magenzellen abhängige Vorgänge statt (Diffusion, Verdünnungssekretion, specifische Sekretion). Die Mineralwässer machen ihren Einfluß auf alle drei Funktionen geltend. Auch auf diesem, hier nur kurz berührten Gebiete sind andauernd zahlreiche Untersuchungen im Gange.

Literatur: Ascher, Ztschr. f. Biol. XVIII, XIX, XXII. – Beckmann, Ztschr. f. phys. Chem. II, VII, XXI. – H. Biltz, Die Praxis der Molekelgewichtsbestimmung. Berlin 1898. – Bugarszky und Liebermann, Pflügers A. LXXII. – Ernst Cohen, Physikalische Chemie. Leipzig 1901. – Otto Cohnheim, Über die Resorption im Dünndarm und in der Bauchhöhle. München 1898. – Hamburger, Lehrbuch; ferner A. f. Anat. u. Phys. 1886 u. 1887; Ztschr. f. phys. Chem. 1890, VI; Ztschr. f. Biol. 1889, XXVI. – His jun. und Paul, Ztschr. f. phys. Chem. XXXI. u. LXIV. – Köppe, Pflügers A. LXV; Physikalische Chemie in der Medizin. Wien 1900. – Korányi, Ztschr. f. kl. Med. XXXIV. – Krönig und Fuchs, Ztschr. f. Geb. XIII. – Magnus, A. f. exp. Path. XLII. – v. Mehring, Kongr. f. i. Med. 1893. – Oker-Blom, Pflügers A. LXXXV. – Ostwald, Grundlagen der allgemeinen Chemie. Leipzig 1899; Grundzüge der anorganischen Chemie, p. 647. – Paul, Ztschr. f. Hyg. XXV und Münch. med. Woch. 1899 u. 1900. – Pfeffer, Osmotische Untersuchungen. 1877. – Pfeiffer und Sommer, A. f. exp. Path. XLIII. – Roth, A. f. Anat. u. Phys. 1898. – Rothschild, Verhandl. d. Balneologenkongr. Berlin 1903. – Strauß und Roth, Ztschr. f. kl. Med. XXXVII. – Winter, A. de phys. 1896. *Rosin.*

Ostende an der belgischen Küste, Eisenbahnstation und Seehafen, sehr besuchtes, elegantes und geräuschvolles Seebad. Der Strand ist sehr feinsandig, zur Zeit der Ebbe etwa 300 *m* breit, der Wellenschlag kräftig. Die mittlere Temperatur des Seewassers ist während des Sommers durchschnittlich 17° C, im Juni 11°, im Juli 18·5°, im August 18°, im September 17·5° C. Die Bäder werden von beiden Geschlechtern gemeinsam in der See genommen, doch auch separiert an besonderen Stellen. Gebadet wird meist nur vormittags und zur Zeit der Flut. *Kisch.*

Osteom (Osteoid, Rokitanski). Der Name Osteom wurde zuerst von Hooper für solche Geschwülste gebraucht, die aus typischem Knochengewebe bestehen und entweder ganz elfenbeinern oder mit mehr oder weniger ausgedehnten Markräumen versehen sind. Die älteren Pathologen haben diese Bezeichnung sehr weit gefaßt und alle Knochenneubildungen im Innern von Organen oder in mehr oder weniger innigem Zusammenhang mit den Knochen als Osteome bezeichnet. Die Erkenntnis, daß die echten Neubildungen von entzündlichen, neuropathischen oder auch auf unbekannter Basis entstandenen Wucherungen zu trennen sind, hat eine schärfere Definition des Osteoms herbeigeführt, und man ist schließlich in dieser Definition so kritisch geworden, daß man heutzutage kaum mehr angeben kann, was als Osteom

bezeichnet werden soll oder nicht. In Wirklichkeit sind die Grenzen der verschiedenen entzündlichen Knochenwucherungen und Hyperostosen so unscharf, daß sie sich in keiner Weise ziehen lassen, und daß man nicht im stande ist, die Osteome zu behandeln, ohne in diese Grenzgebiete überzugreifen. Nach der anderen Seite erscheint es außerordentlich schwierig, die Osteome von den Osteosarkomen zu trennen, denn in Wirklichkeit gibt es auch hier alle möglichen Übergänge, und die Definition, die sich schließlich für das Osteom ergibt, erscheint als eine rein konventionelle. Dazu kommt, daß auch osteoblastische Carcinome nach ihrem ganzen makroskopischen und selbst histologischen Aussehen sich den Osteomen eng anschließen und sich von diesen nur durch ihre Beziehung zu einem evidenten Primärtumor unterscheiden. Will man eine strenge Definition des Osteoms geben, so müßte man dieselbe so fassen, daß man Osteome als echte Neubildungen, die von dem Knochen, dem Periost oder den Osteoblasten ausgehen, bezeichnet und deren wesentlicher Bestandteil Knochengewebe ist. Aber diese Definition wird sich in der Praxis nicht immer mit Sicherheit durchführen lassen, und man wird sehr häufig in der Lage sein, dem Gebilde eine rein morphologische Bezeichnung zu geben, mit Hinzufügung aller derjenigen Merkmale, auch in bezug auf die Ätiologie, die sich aus den klinischen Daten und der anatomischen, resp. histologischen Untersuchung ergeben.

Was zunächst die entzündlichen Formen der Knochenneubildung betrifft, so sind dieselben im wesentlichen durch ihre klinischen oder sonstigen Begleiterscheinungen als besondere Form der Exostose oder Hyperostose charakterisiert. Dahin würde z. B. die syphilitische Hyperostose gehören, die sich in so charakteristischer Weise am vorderen Rande der Tibia (Taf. IV, Fig. 1) befindet. Sie nimmt nicht ausgesprochen geschwürigen Charakter an, aber andere, wirklich zu den Geschwülsten gehörende Formen der Hyperostosen, die später noch zu besprechen sind, lassen sich morphologisch von dieser Form nicht immer scharf abgrenzen. Noch deutlicher tritt der entzündliche Charakter der Exostosen hervor bei chronischen Entzündungen, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Knochen abspielen. Wenn z. B. am Unterschenkel ein chronisches Beingeschwür besteht, das viele Jahre lang einen Reiz auf das Periost ausübt, so kann unmittelbar darunter, aber auch noch bis in weitere Entfernung hin eine geschwulstartige Knochenwucherung entstehen, die an einzelnen Stellen auch mehr den Charakter spießförmiger Exostosen annimmt. In Fig. 2 ist der untere Abschnitt des Unterschenkels eines solchen Falles wiedergegeben. Man sieht, daß die Exostosen nicht bloß direkt unter dem Geschwür liegen, sondern sich auch noch weit hinauf sowohl an Tibia als auch an Fibula erstrecken. Wenn man das Präparat um 45° dreht, so bekommt man den Anblick der Fig. 3, in der man sieht, daß sich unmittelbar unter dem Geschwür eine plattenförmige Knochengeschwulst entwickelt hat, die fast Handtellergröße hat. Aus solchen Fällen ist die entzündliche Ätiologie der Knochenbildung aufs deutlichste nachgewiesen, und man hat daher auch in anderen Fällen, wo die Entzündung nicht so deutlich hervortritt, die Vorstellung, daß es sich um entzündliche Wucherungen handeln könnte.

Viel schwieriger sind diejenigen Fälle zu beurteilen, die zwar den Namen einer Entzündung führen, deren entzündlicher Charakter aber kaum in einem einzigen Falle nachzuweisen ist. Ich meine diejenigen Formen der Knochenneubildungen, die sich in der Umgebung von Gelenken im höheren Alter, ausnahmsweise auch schon bei jungen Leuten vorfinden und die den Namen Arthritis oder besser Periarthritis deformans führen. Sie gruppieren sich im wesentlichen um die Erscheinung der sog. Altersgicht, die bekanntlich mit der Arthritis urica garnichts zu tun hat, sondern auf einen chronischen Wucherungsreiz zurückzuführen ist, der vom Periost seinen

Tafel IV u. V.
Zum Artikel: *Osteom.*

Fig. 1.



Fig. 3.

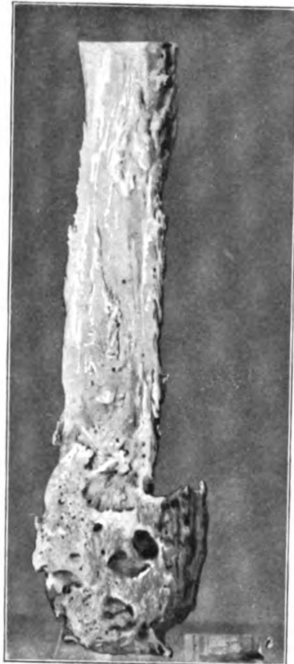


Fig. 5.

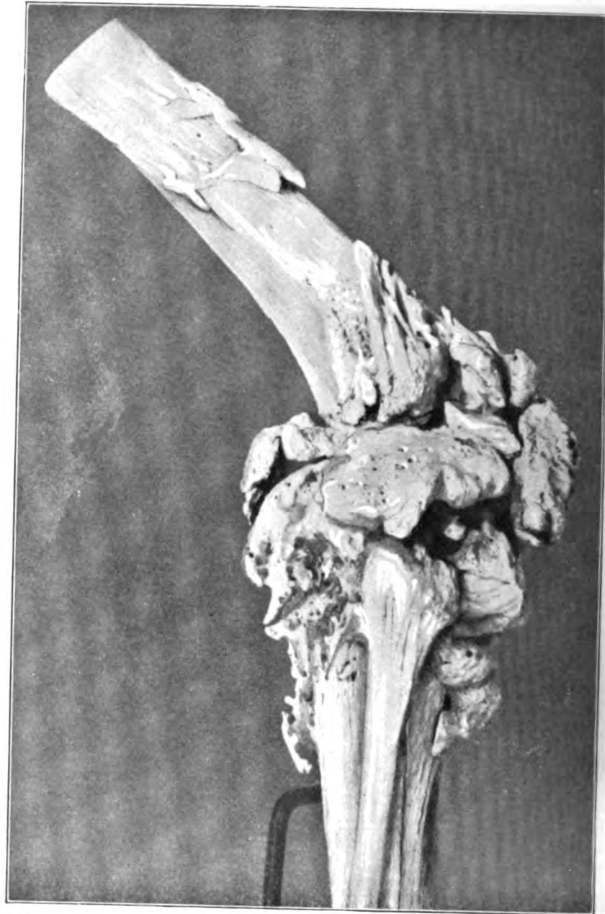


Fig. 7.

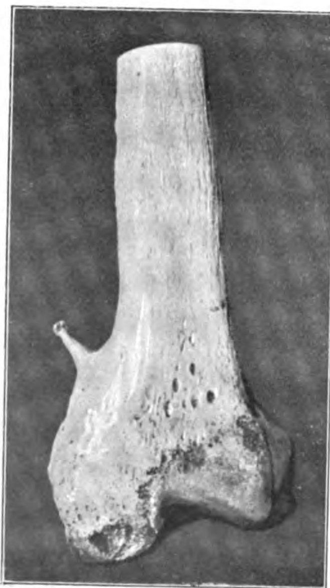


Fig. 11.

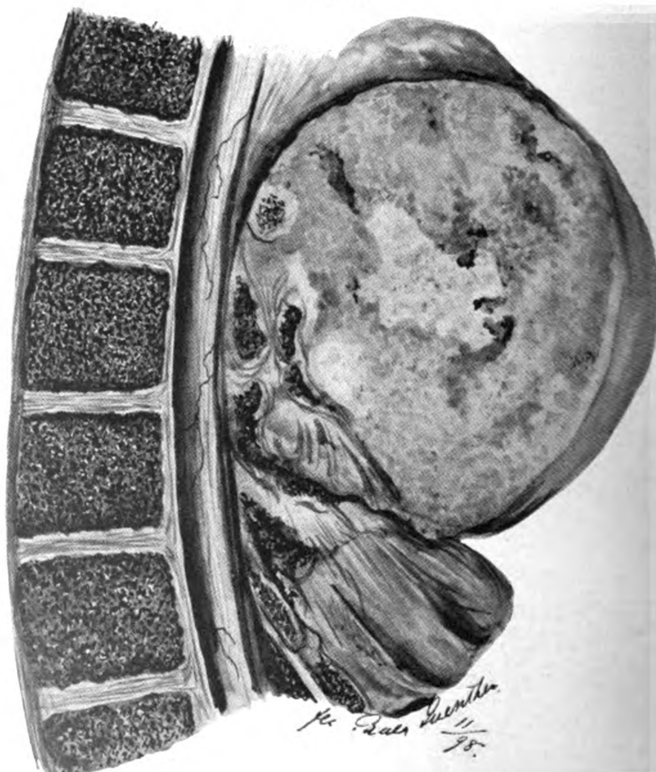
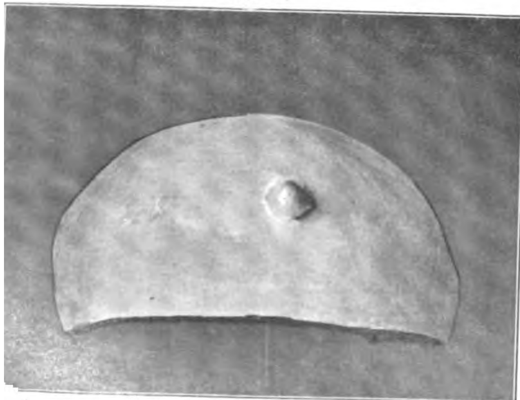


Fig. 8.



Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 6.



Fig. 2.



Fig. 4.



Fig. 9.

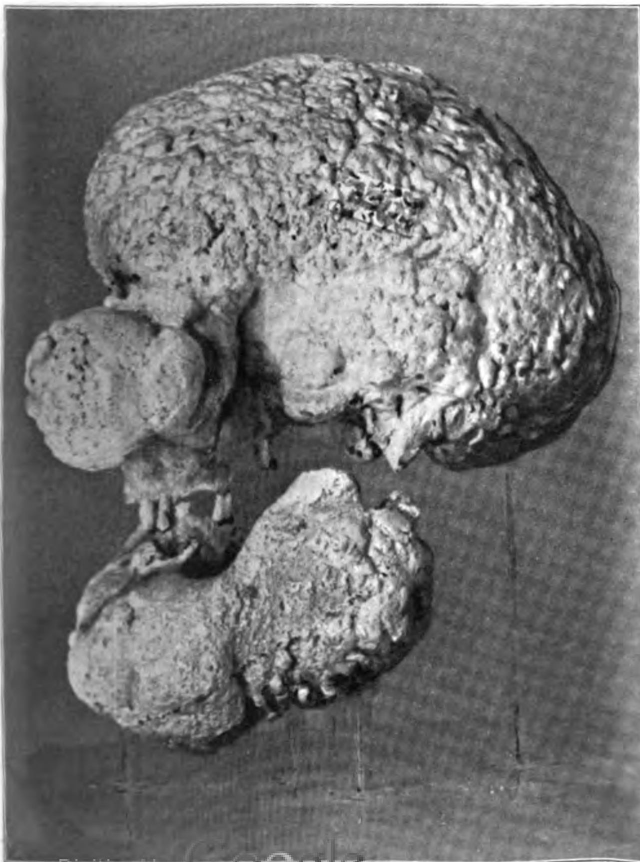
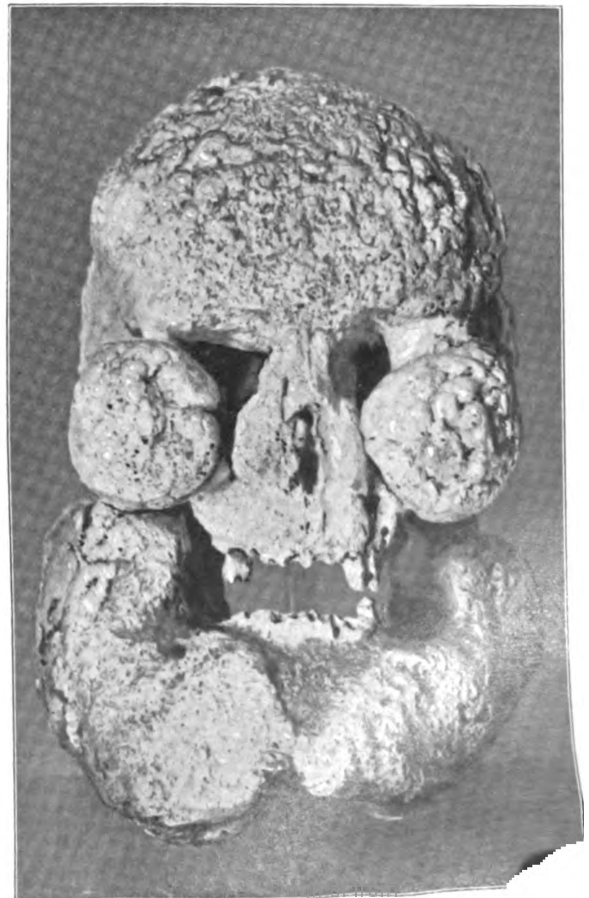


Fig. 10.



Ausgang nimmt und in der Umgebung der Gelenke die Bewegung derselben störende Exostosen und geschwulstartige Knochenwucherungen hervorruft. Die typische Stelle für diese Erkrankung, die sich fast regelmäßig im höheren Alter entwickelt, sind die vordersten Finger- und Zehengelenke. Es ist das die gleiche Erkrankung, die auch zu dem Malum coxae senile führt, die aber auch am Schädeldach und an der Wirbelsäule vorkommt. Am Schädeldach bildet sie sehr charakteristische interne Knochenwucherungen, die mit geringfügigen Osteophytenbildungen beginnen können, aber auch zu starken geschwulstartigen Wucherungen führen. Auch sie finden sich gewöhnlich bei älteren Leuten. Dagegen ist die gleiche Erscheinung an der Wirbelsäule, die unter dem Namen Spondylitis deformans bekannt ist, nicht ausschließlich auf das höhere Alter beschränkt. Man sieht sie oft schon bei Menschen in den Dreißigerjahren. Der Ausdruck der Entzündung, wie er in dem Worte Spondylitis hervortritt, ist sehr zweifelhaft. Es ist sehr möglich, daß es sich hier um neuropathische Anlagen handelt und daß die ganze Affektion vielmehr von einer allgemeinen Konstitutionsanomalie ausgeht, als von einem lokalen entzündlichen Reiz. Wie das zu denken ist, ergibt sich aus zwei anderen Affektionen, die eine unter dem typischen Einfluß nervöser Vorgänge, die andere unter dem Einfluß einer allgemeinen Stoffwechselveränderung. Ich meine die Arthropathia tabidorum und die Hyperostosis osteophytica puerperalis. Was die erste Art der Erkrankung betrifft, von der ein ausgezeichneter Fall in Fig. 5, Taf. IV, wiedergegeben ist, so kann hier der nervöse Einfluß kaum bezweifelt werden. In diesem Falle, der gewissermaßen einen Typus darstellt, sieht man in der Umgebung des Kniegelenkes zahlreiche geschwulstartige Knochenwucherungen, die sich auch noch eine Strecke weit auf die Röhrenknochen erstrecken und alle knöchernen Bestandteile des Kniegelenkes ergriffen haben. Das Femur, die Tibia und die Fibula sind bis über die Gelenkkapsel ergriffen. Auch die Patella hat sich an dem Prozeß beteiligt. Die Affektion ist fast immer doppelseitig, und wenn sie auch gewöhnlich an den Kniegelenken vorkommt, so sind doch andere Skeletteile davon nicht ausgeschlossen. Die Hyperostosis cranii osteophytica puerperalis stellt in ihren gewöhnlichen Fällen ganz zarte Knochenneubildungen dar, die von der Dura mater ausgehen, zunächst mit dem Schädeldach noch nicht in Verbindung stehen, im weiteren Verlauf aber mit ihm fest verwachsen. Die ersten Anfänge der Affektion sind in jedem Puerperium zu sehen, allerdings meist so minimal, daß sie leicht übersehen werden. In anderen Fällen aber entwickeln sie sich stärker, und es sind Fälle bekannt geworden, wo sie zu solchen geschwulstartigen Neubildungen heranwuchsen, daß sie das Gehirn beengten. Ich habe einen solchen Fall beobachtet, der schließlich mit Suicidium endete, weil die Affektion zu unerträglichen Kopfschmerzen, die auch nach Beendigung der Schwangerschaft nicht wieder aufhörten, geführt hatten.

Während man sich in den bisher genannten Fällen von geschwulstartigen Exostosen noch eine Vorstellung machen kann, wie diese Gebilde zu stande kommen, so ist das in anderen Fällen kaum möglich, und man hat sich in solchen deswegen entweder darauf beschränkt, über die Ätiologie garnichts auszusagen, oder die Dinge in Zusammenhang zu bringen mit angeborenen Dispositionen. Dahin gehören z. B. die sog. familiären Exostosen, die auch erblich vorkommen und wovon die Fig. 6, Taf. V, ein Beispiel gibt. Oder es finden sich Exostosen ganz unbekannter Herkunft, wie in dem Falle der Fig. 7, Taf. IV, die wiederum einen gewissen Typus darstellt von einer Exostose mit knorpeligem Knopf am unteren Ende des Femurs.

Solche ätiologisch durchaus unerklärten Exostosen sind nun ganz besonders häufig am Schädeldach, u. zw. kommen sie sowohl an der Innenfläche als auch an der

Außenfläche vor. Sie haben eine knopfförmige Gestalt und setzen sich oft so scharf gegen den Knochen ab, daß man sie mit dem Meißel absprengen kann; doch erreichen sie in der Regel nur eine geringe Ausdehnung, nämlich von Erbsen- bis höchstens Haselnußgröße. Meist ist nur eine solche Exostose vorhanden, zuweilen aber auch mehrere. Man würde in Schwierigkeiten geraten, wenn man sagen sollte, ob ein solches Gebilde nicht schon als echtes Osteom zu bezeichnen wäre. Auf die übrigen Formen der exostosenartigen Neubildungen soll hier nicht näher eingegangen werden, da sie zu der Geschwulstbildung des Osteoms in keinerlei Beziehung stehen, und es kann in bezug auf die Exostosen überhaupt auf den besonderen, in dieser Encyclopädie vorhandenen Artikel von Marchand verwiesen werden.

Zu der Geschwulstbildung in nahe Beziehung, auf der anderen Seite aber auch wieder zu den entzündlichen Veränderungen steht die Leontiasis ossea. Es ist ganz offenbar und heutzutage feststehend, daß Virchow, der diesen Namen zuerst erfand, Krankheiten ganz verschiedener Bedeutung darunter zusammenfaßte. Da sind zunächst zu nennen gewisse rachitische Schädelveränderungen, die nur zu glatten Hyperostosen führen, ausschließlich von der äußeren Fläche des Schädels ausgehend, niemals die Innenflächen betreffend, die auch eigentlich keinerlei Beziehung zur Geschwulstbildung haben, wie sich denn auch später herausgestellt hat, daß die Rachitis, die Virchow auch für die Exostosenbildung der Extremitätenknochen heranzog, für dieselbe keinerlei Bedeutung hat. Es ist dann zweitens zu nennen die Ostitis deformans, die auch unter dem Namen der Pagetschen Krankheit bekannt ist. Auch sie führt im wesentlichen zu glatten Knochenverdickungen sowohl an den Extremitäten als auch am Schädel. Bei dieser Ostitis deformans findet die Knochenbildung sowohl vom Periost als auch vom Innern des Knochens aus statt. Manche Fälle haben sicher eine nahe Beziehung zu Geschwulstbildungen, aber nicht zum Osteom, sondern zur tumorbildenden Osteomyelitis fibrosa, einer eigentümlichen Erkrankung, mit welcher auch vielleicht manche Tiererkrankungen in Zusammenhang stehen, die epidemisch vorkommen, so z. B. bei den Schweinen als Schnüffelkrankheit, bei den Ziegen und in Kamerun bei den Pferden. Wie weit alle diese verschiedenen Affektionen miteinander zusammenhängen, ist noch wenig aufgeklärt.

Diejenige Erkrankung, die man vorteilhaft allein als Leontiasis ossea bezeichnen sollte, führt nun zu ausgezeichneten Knochengeschwulstbildungen, die nicht nur eine allgemeine Verdickung des Schädels inklusive des Unterkiefers herbeiführen, sondern auch grobe, geschwulstartige Exostosen bilden. Es sollen hier drei klassische Beispiele angeführt werden. Das erste betrifft den seit lange bekannten Forcadeschen Schädel im Musée Dupuytren (Ribelt) in Paris. Der zweite Fall ist im anatomischen Museum von Leiden und von Daniels besprochen worden. Das Original des dritten Falles, der hier in Fig. 9 und 10, Taf. V, wiedergegeben ist, findet sich im Museum zu Liverpool und ist an einer ganz unzugänglichen Stelle publiziert worden (The illustrated med. news, 23. Febr. 1889). Über die beiden ersten Fälle war bekannt, daß sich jedesmal die Affektion an eine erysipelartige Entzündung zeitlich angeschlossen hat. Ob aber die Entzündung für diese geschwulstartige Neubildung wirklich verantwortlich zu machen ist, dürfte sehr zweifelhaft sein. Außer diesen extremen Fällen sind noch eine Anzahl leichterer Fälle beobachtet worden.

Das gesamte Material, das über diese verschiedenen bisher erwähnten Krankheitszustände vorliegt, ist allmählich ein ziemlich umfangreiches geworden, aber je mehr Fälle beobachtet wurden, um so mehr hat sich die Unschärfe der Grenze zwischen den einzelnen Zuständen herausgestellt und um so mehr Schwierigkeiten haben sich für die Definition der Einzelbezeichnung ergeben. So bleiben denn

schließlich für das unzweifelhafte Osteom nur solche Fälle übrig, die mit allen diesen in gar keiner Beziehung stehen, und für sich an irgend einer Stelle des Knochensystems auch eine Knochengeschwulst bilden, die eine in sich abgeschlossene Form haben und langsam wachsend nicht zu einem physiologischen Abschluß führen. Eine solche ist in Fig. 11 von der Wirbelsäule dargestellt. Sie enthält, wie das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, außer Knochen- und Markräumen gewöhnlich auch Knorpel. Die Fig. 11 zeigt eine solche Knorpelinsel in der Mitte, wo dieselbe in einigen heller gefärbten Herden dargestellt ist.

Sehr unsicher sind alle älteren Angaben über Osteombildung innerer Organe. Alle diese Bildungen, die sich in den Ovarien, in den Hoden, in den Nieren, am Steißbein entwickeln, stehen unzweifelhaft mit rudimentären Teratomen in Zusammenhang, deren Knochenbildung exzessiv ausgebildet wurde. Ebenso dürften die Osteome des Gehirns, soweit es sich nicht um Verwechslung mit verkalkten Cysticerken und Echinokokken handelt, als teratoide Mißbildungen aufzufassen sein. Auch die sog. Odontome oder Dentalosteome der Oberkiefer sind auf embryonale Verwerfungen von Zahnkeimen zurückzuführen. Die Osteome der Lunge gehen zweifellos von den Knorpelringen der Bronchien aus. Unbekannt ist die Herkunft der seltenen Osteome der Mamma.

Fast ebenso schwierig wie die Abgrenzung gegen die entzündlichen und verwandten Knochenwucherungen ist die Abgrenzung gegen die bösartigen Geschwülste. Es ist ja zweifellos, daß das eigentliche Osteom, vom onkologischen Standpunkt aus betrachtet, eine gutartige Geschwulst ist. Sie verhält sich zu den Sarkomen des Knochensystems wie die Fibrome zu den Fibrosarkomen. Man kann in der Tat alle Übergänge konstatieren, von diesen echten, meist Knorpel enthaltenden Osteomen zu den Osteosarkomen und den reinen Spindelzellensarkomen, die vom Periost oder von den Markräumen ihren Ausgang nehmen. In Wirklichkeit stellt sich diese ganze Reihe der Tumoren unter dem Bilde der anaplastischen Veränderungen der Zellen als eine graduelle Abweichung der knochenbildenden Gewebswucherung von dem Muttergewebe dar. Die Fälle geringster Anaplasie schließen sich unmittelbar den Osteomen an. Diejenigen der stärksten Anaplasie sind reine, nicht mehr knochenbildende Sarkome, meist von spindelzelligem Charakter. Dazwischen gibt es sowohl im einzelnen Falle alle Übergänge, als auch zahlreiche Zwischenfälle, die zwischen den reinen Osteomen und den periostalen, resp. endostealen zelligen Sarkomen ohne Knochenbildung liegen (v. Hansemann). Als eine besondere Form der Osteome sind in neuerer Zeit die Osteoblastome beschrieben worden, die von den Osteoblasten ihren Ausgang nehmen und auch Knochengewebe neu bilden. Sie haben aber das Eigentümliche, daß dieses neugebildete Knochengewebe als Zwischensubstanz auftritt und das eigentliche Parenchym der Geschwülste aus Osteoblasten besteht, die epitheliale Verbände eingehen können und dadurch dem Ganzen eine alveoläre Struktur verleihen. Auch größere, mit endothelartigen Zellen ausgekleidete Cysten können sich dabei entwickeln. Es ist ganz offenbar, daß auch diese Geschwülste bösartig sein können. Es liegt nahe, daran zu denken, daß manche derjenigen Fälle, die in früherer Zeit als primäre Knochencarcinome beschrieben wurden, auf diese Form der Geschwulstbildung zu beziehen sind (v. Hansemann).

Natürlich muß man sich hüten, reine Verkalkungen oder knochenbildende Umwandlungen anderer Gewebe mit Osteomen zu verwechseln. Reine Verkalkungen, wie sie an käsigen Drüsen und Myomen, an Echinokokken und Cysticerken u. s. w. vorkommen, sind unschwer histologisch auszuscheiden, weil sie ja nicht aus Knochengewebe bestehen, sondern einfache Kalkablagerungen in totem oder stark skleroti-

schem Gewebe darstellen. Verknöcherungen entzündlicher Produkte, wie sie sich zuweilen in der Aorta, an den Herzklappen, im Auge, als Exerzierknochen an der Schulter oder an der Dura mater, besonders an den Falx finden, tragen so wenig geschwulstartigen Charakter, daß ihre Verwechslung mit Osteomen kaum jemals vorkommen dürfte.

Zum Schlusse seien hier die osteoblastischen Carcinome erwähnt. Daß sie vom rein pathologischen Standpunkt aus mit den Osteomen nichts zu tun haben, versteht sich von selbst. Aber ihre äußere Erscheinung steht den Osteomen so nahe, daß sie hier doch Erwähnung finden mögen. Solche osteoblastischen Carcinome gehen in der Regel von der Prostata aus, doch sind auch solche von der Mamma und der Schilddrüse beschrieben worden. Das Typische dieser besonderen Form der Neubildung ist, daß sie nicht nur eine besondere Neigung besitzen, Metastasen im Knochensystem hervorzurufen, sondern daß diese Metastasen einen durchaus eburnisierten, knöchernen Eindruck machen. Sie sind so fest, daß sie selbst mit der Säge nur schwer zu spalten sind. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie makroskopisch als den Knochen auftreibende und die Markhöhle ausfüllende, feste Knochensubstanzgeschwülste. Selbst bei mikroskopischer Untersuchung fehlt diesen Bildungen oft auf weite Strecken typisches Geschwulstparenchym, und nur in den jüngsten Partien zeigen sie den carcinomatösen Charakter. Seit diese Geschwülste zuerst von Recklinghausen beobachtet wurden, hat man zahlreiche Fälle, besonders von der Prostata gesehen, die alle den gleichen Charakter tragen. Sie haben auch das Gemeinsame, daß die primäre Geschwulst in der Prostata außerordentlich klein sein kann und daß dadurch die Knochenaffektion, die gewaltige Ausdehnung annehmen kann, sowohl klinisch als auch anatomisch durchaus im Vordergrund steht. Daher kommt es, daß sie gewöhnlich zu einem Diagnosenirrtum führen, daß multiple Knochensarkome diagnostiziert sind oder daß ein Rückenmarkleiden vermutet wird, da diese Carcinome mit Vorliebe die Wirbelsäule ergreifen und von hier aus tatsächlich das Rückenmark komprimieren.

Exostosen und Osteome gehören zu den dauerhaftesten Bildungen. Sie bilden sich nicht zurück, wenn sie einmal entstanden sind, und die echten Osteome dürften auch immer ein progredientes, wenn auch manchmal sehr langsames Wachstum zeigen. Die Osteosarkome nehmen oft rapid an Größe zu, u. zw. um so schneller, je weniger Knochenneubildung sie enthalten.

Literatur: Daniels, Un cas de leontiasis ossea. Haarlem 1883. — Focade, Mémoires près à l'institut. VI, p. 336. — v. Hansemann, Mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. 1902, 2. Aufl.; Die Rachitis des Schädels. Berlin 1910. Ztschr. f. Krebsf. VIII. — Hooper, Morb. Anat of. the human brain. London 1828. — Marchand, Artikel Exostose in dieser Zeitschrift. — Ribelt, Dissertation sur les exostoses. Paris 1823. — Virchow, Onkologie. *v. Hansemann.*

Osteomalacie. Die Osteomalacie oder Knochenerweichung ist eine allgemeine Skeleterkrankung, welche fast immer bei Erwachsenen, u. zw. sehr viel häufiger bei Frauen als bei Männern auftritt. Eine besondere, die puerperale, Form tritt bei schwangeren Frauen auf.

Die Krankheit ist schon sehr lange bekannt, schon Hippokrates scheint sie gekannt zu haben. Aber über das Wesen der Erkrankung war man sich früher im unklaren; sie wurde meist mit der Rachitis zusammengestellt. Erst später lernte man die beiden Krankheiten unterscheiden und erkannte, daß die Osteomalacie stets nur die normal entwickelten und ausgewachsenen Knochen ergreift, während die Rachitis eine Erkrankung des kindlichen Skelets darstellt. Von der Altersatrophie der Knochen und der auch vor dem Eintritt des Greisenalters vorkommenden Osteoporose unterscheidet sich die Osteomalacie dadurch, daß bei ihr neben der

Resorption des festen Knochengewebes eine starke Verarmung an Kalk eintritt. Hierdurch kommt es zu der großen Weichheit und Biegsamkeit der Knochen, die das Charakteristikum der Osteomalacie bildet. Nur solange die Knochensubstanz noch genügend Kalk enthält, zeigen die osteomalacischen Knochen ebenso wie die osteoporotischen Knochen eine erhöhte Disposition zu Frakturen; später, wenn die Krankheit weiter fortgeschritten ist und die Entkalkung einen höheren Grad erreicht hat, verliert sich diese Disposition, und an ihre Stelle tritt die auffallende Biegsamkeit. Welchen Grad diese Biegsamkeit erreichen kann, zeigt untenstehende Abbildung, die dem Billrothschen Lehrbuche (Die allgemeine chirurgische Pathologie und

Fig. 101.



Frau mit hochgradiger Osteomalacie. (Nach Morand.)

Therapie) entnommen ist. Die Knochen werden weich und halten dann weder die geringste Belastung noch den kleinsten Muskelzug aus. Sie verbiegen sich wie Gummi. In dem abgebildeten Falle fanden sich an Stelle der Knochen nur häutige Zylinder und ganz dünne Knochenröhren. Es bleibt eben schließlich nur das Periost übrig, welches die veränderte Knochenmarkmasse einhüllt.

Wenn wir im folgenden im wesentlichen den Ausführungen Buschs und Schüllers (3. Aufl. der Real-Encyclopädie) folgen können, so beweist das, daß die letzten Jahre auf dem Gebiete der Osteomalacie nicht viel Neues gebracht haben. Was damals galt, gilt auch heute noch.

Die Entkalkung des Knochengewebes sowie die spätere Resorption der entkalkten Partien vollzieht sich nicht durch eine aktive Tätigkeit des Knochengewebes selbst. Die meisten Untersucher sind darin einig, daß sich an dem Knochengewebe, speziell den in den sternförmigen Höhlen dieses Gewebes eingeschlossenen sog. Knochenkörperchen keine Zeichen aktiver Beteiligung auffinden lassen. Das einzige,

was man in den Lacunen des Knochengewebes bisweilen zu sehen bekommt, ist die Ansammlung feiner Fetttröpfchen als Zeichen des passiven Zerfalles. Wohl aber bietet ein anderes Gewebe deutliche Anzeichen aktiver Proliferation, und das ist das Markgewebe, u. zw. sowohl das Markgewebe in der eigentlichen Markhöhle der Diaphyse, als das Markgewebe, welches zwischen den Bälkchen der Spongiosa eingeschlossen ist, als auch drittens das Markgewebe, welches die Gefäße in den Haversschen Kanälen begleitet, und welches unter normalen Verhältnissen nur in sehr spärlicher Menge vorhanden ist. In dem Markgewebe an diesen drei Stellen zeigt sich nämlich im Beginne der Erkrankung, sowie auch stets dort, wo die Erkrankung nach längerem Stillstande fortschreitet, eine starke Hyperämie, welche das Mark in eine hochrote, fettfreie, succulente Gewebsmasse verwandelt, und diese mit allen Zeichen der Aktivität ausgestattete Gewebsmasse dringt nun gegen das angrenzende Knochengewebe vor, entzieht demselben zuerst seine Kalksalze und bewirkt dann auch die Auflösung der entkalkten Knochengrundsubstanz. Es ist demnach die Auffassung nicht richtig, welche annahm, daß sich das Knochengewebe in Markgewebe umbilde; wir haben es nach Busch hier mit dem Kampfe zweier Gewebe zu tun, in welchem das Knochengewebe unterliegt und durch das herandringende Markgewebe entkalkt und zerstört wird. Auf diese Weise schwinden die Bälkchen der Spongiosa und erweitern sich die Gefäßräume der Compacta, bis diese letztere selbst zu einem lockeren, weitmaschigen Knochengewebe umgewandelt ist, während die eigentliche Markhöhle in demselben Verhältnisse, als die angrenzende Knochensubstanz schwindet, in die Länge sowie auch in die Breite wächst. Den letzten Widerstand leistet dann noch die äußerste, unmittelbar an das Periost grenzende Lage des Knochens, so daß man diese bisweilen noch erhalten findet, wenn bereits alles übrige Knochengewebe durch Markgewebe verdrängt ist. Aber zuletzt unterliegt auch sie, und der Knochen besteht dann aus einer vollkommen weichen, kalklosen, darmähnlichen Masse, welche nach außen von dem Periost zusammengehalten wird und in ihrem Innern ausschließlich aus Markmasse besteht.

Diese Zeit des Kampfes zwischen Markgewebe und Knochengewebe erstreckt sich nun meist über eine erhebliche Reihe von Jahren, und oft ist der Kampf von längeren Zeiten des Waffenstillstandes unterbrochen. Das Markgewebe verliert dann die Zeichen der aktiven Wucherung, die Füllung seiner Gefäße läßt nach, sein Zellgehalt verringert sich, seine Konsistenz nimmt ab, und es zeigt sich dann unter der Form einer gelben Fettmasse oder eines blassen, gallertigen, leicht zerfließenden Gewebes. Aber diese Ruhe ist meistens eine trügerische, neue Gelegenheitsursachen sind im stande, dieser trägen Gewebsmasse neue Aktivität einzuflößen, schnell vollzieht sich dann der Übergang in das hyperämische Mark, welches von neuem zerstörend gegen das angrenzende Knochengewebe vordringt, und wenn nicht der Tod des Individuums den Prozeß unterbricht, so ist erst mit dem Schwunde der gesamten Knochensubstanz der Kampf beendet, und das Mark verharrt nun dauernd in seinem atrophischen Zustande.

Durch die Lebhaftigkeit dieser Prozesse steht die Osteomalacie den Entzündungen erheblich näher als den einfachen Degenerationen. Sie unterscheidet sich jedoch von den akuten und chronischen Formen der Ostitis durch den Mangel jeder Tendenz zur Eiterung, durch die Abwesenheit jeder Neubildung von Knochengewebe, wie sie besonders die chronische Ostitis charakterisiert, durch den schubweisen, oft über viele Jahre ausgedehnten Verlauf und durch dieses eigentümliche Unterliegen der Knochensubstanz gegenüber dem andringenden Markgewebe.

Die angrenzenden Gelenke werden nie in die Erkrankung hineingezogen, selbst an den am schwersten erkrankten Knochen bleibt der Gelenkknorpel un-

verändert, nur bisweilen ist er etwas verdünnt und die Gelenkkapsel, sowie die Verstärkungsbänder bewahren durchaus ihre normale Beschaffenheit. Niemals erweichen im Verlaufe der Osteomalacie die Zähne, und nur selten ergriffen sind die Knochen des Schädels. In der puerperalen Form der Osteomalacie beginnt die Erkrankung stets am Becken und schreitet von hier mit abnehmender Intensität die Wirbelsäule in die Höhe und auf die Knochen des Brustkorbes fort. Die Extremitätenknochen erweichen seltener und der Schädel bleibt fast stets verschont. Die nichtpuerperale Form dagegen beginnt ganz vorherrschend an den Knochen der unteren Extremitäten, verbreitet sich über große Strecken des Skelets und ergreift nicht selten auch den Schädel. Frakturen osteomalacischer Knochen heilen im Beginn der Erkrankung mit gewöhnlichem knöchernen Callus, in der späteren Zeit heilen sie meist nur fibrös, oder sie verharren auch in demselben Zustande, der im Moment der Fraktur vorhanden war, ohne irgendwelche Tendenz zur Heilung zu zeigen. Von chemischer Seite ist besonders lebhaft die Frage diskutiert, ob die Lösung der Kalksalze des Knochens durch die Anwesenheit irgend eines besonderen chemischen Körpers zu stande komme, und C. Schmidt glaubte, diesen Körper als Milchsäure erkannt zu haben. O. Weber schloß sich nach seinen Erfahrungen in 3 Fällen von Osteomalacie, in welchen er Milchsäure im Knochenmark fand, dieser Anschauung an. Mörs und Muck vermißten die Milchsäure in den Knochen, fanden aber unter 3 Fällen von Osteomalacie 2mal Milchsäure im Harn, welche in dem einen Fall, der in Heilung überging, allmählich abnahm und schließlich vollkommen verschwand. Andere Autoren, u. a. Virchow, Langendorff und Mommsen, waren jedoch bei genauer Untersuchung nicht im stande, Milchsäure aufzufinden, weder in den Knochen selbst, noch im Harn. Es muß daher, wie die Frage bis jetzt steht, als durchaus zweifelhaft betrachtet werden, ob die Entkalkung der Knochensubstanz durch die Anwesenheit von Milchsäure bewirkt wird. Von anderen Säuren könnten nur noch in Betracht kommen die Kohlensäure und die Phosphorsäure, letztere in so großen Quantitäten, daß dadurch saure phosphorsaure Salze gebildet werden, welche bis zu einem gewissen Grade in wässerigen Flüssigkeiten löslich sind. Die chemische Untersuchung hat jedoch bisher nicht genügende Anhaltspunkte geliefert, welche es gestatten, die Entkalkung der Knochensubstanz auf die Tätigkeit dieser Säuren zurückzuführen.

Übereinstimmend haben die chemischen Analysen in den osteomalacischen Knochen das starke Überwiegen der organischen über die unorganische Substanz nachgewiesen, so daß in den Fällen schwerer Erkrankung auf $^1/_3$ unorganische Substanz etwa $^2/_3$ organische Substanz kommen, doch sind Fälle bekannt, in welchen die organische Substanz selbst dieses Verhältnis erheblich überschritten hat. Nach Gegenbauer enthält der getrocknete gesunde Knochen 44—60% unorganische Substanz! Eine eigentümliche Veränderung hat sich ferner in der organischen Grundsubstanz des Knochens herausgestellt. Dieselbe liefert nämlich beim Kochen auffallend wenig Leim, dagegen fand Macintyre den Harn eines osteomalacischen Mannes frisch trübe und beim Kochen etwas koagulierend. Allein Salpetersäure machte ihn zunächst etwas klarer und erst nach $1-1^1/_2$ Stunden trübe und gelblich; allmählich erstarrte das Ganze zu einer hellen und etwas glänzenden Gallertmasse. Diese löste sich beim Kochen wieder auf und erstarrte beim Erkalten aufs neue. Man konnte, so lange man wollte, erhitzen, ohne daß eine Veränderung eintrat. Setzte man die Salpetersäure zu dem gekochten Harn, so trat sofort beim Erkalten die Erstarrung ein. Bence Jones erkannte den eiweißartigen Charakter dieser Substanz. Einen ähnlichen Körper fand Virchow in der weichen Gallerte, welche in einem Falle von

puerperaler Osteomalacie das Innere der Knochen ausfüllte; ferner konstatierte Langendorff in dem Harn eines an Osteomalacie zugrunde gegangenen 38jährigen Mannes einen ähnlichen Befund. Es liegt nahe, diesen Körper als ein Derivat der gelösten organischen Grundsubstanz des Knochens zu betrachten, welches durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden wird. Daß die den osteomalacischen Knochen entzogenen Kalksalze den Körper auf dem Wege der Excrete verlassen müssen, ist selbstverständlich, doch ist es bisher nicht gelungen, den sicheren Nachweis hierfür zu liefern. Der Harn, welcher sehr häufig und in einzelnen Fällen selbst lange Zeit hintereinander auf einen vermehrten Gehalt an Kalksalzen untersucht wurde, hat nur ausnahmsweise eine deutliche, zuweilen sehr starke Vermehrung der Kalksalze ergeben; dagegen sind bei Osteomalacischen nicht selten Konkretionen aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk in dem Nierenbecken und der Blase gefunden worden. Die Angabe von Pagenstecher, daß auf der Schleimhaut der Bronchien und des Magens Kalkabscheidungen stattfinden, welche die Veranlassung zu dem Katarrh dieser Schleimhäute abgeben, hat keinerlei Bestätigung gefunden und scheint demnach auf Irrtum zu beruhen. Doch dürften bei der Osteomalacie während der Schwangerschaft die dem Knochensystem der Mutter entzogenen Kalksalze bei der Bildung des Foetus verwendet werden. Wenn dies der Fall ist, so ist das Fehlen der Kalkausscheidung im Harne leicht begreiflich. Die Muskulatur wird bisweilen selbst in schweren Fällen von Osteomalacie in gutem Zustande angetroffen. Meistenteils dagegen unterliegt sie dem feinkörnigen, fettigen Zerfall, welcher wohl als ein sekundäres Degenerationsphänomen zu betrachten ist, doch liegen auch Angaben vor, welche dafür sprechen, daß bisweilen in der Muskulatur aktive Wucherungsprozesse ablaufen.

Die Osteomalacie ist eine seltene Krankheit, wenn freilich auch nicht eine so seltene, wie früher allgemein angenommen wurde; nur in einzelnen Gegenden findet sie sich häufiger. In Deutschland scheint die Osteomalacie mehr vorzukommen als in Frankreich, u. zw. in der Rheinebene und in Süddeutschland mehr als in Norddeutschland. Nordostdeutschland und Schlesien sind fast frei von der Erkrankung. Einige Regionen der Schweiz, besonders Baselland, von Oberitalien und Österreich zeigen eine ausgesprochen endemische Verbreitung, u. zw. sind besonders einzelne Täler, wie das Ergolztal bei Basel und das Olonatal in Oberitalien schwer heimgesucht. In manchen Gegenden, in denen die Krankheit früher oft auftrat, ist sie jetzt erheblich zurückgegangen, so in Gummersbach im Regierungsbezirk Köln.

Sehr auffallend ist die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes. Alle Statistiker, ohne Unterschied, lassen dies klar erkennen.

Die von Litzmann im Jahre 1861 gelieferte Zusammenstellung aller bis dahin bekannt gewordenen Fälle von Osteomalacie ergab die Zahl 131; und von diesen 131 Fällen gehörten 85 Frauen an, welche während der Schwangerschaft oder im Wochenbette erkrankten, u. zw. befanden sich diese Frauen fast ausschließlich in dem Lebensalter von 20—40 Jahren. Häufige Schwangerschaften und langes Nähren bei ungenügender Ernährung bedingen eine erhebliche Prädisposition zur Osteomalacie, doch erkrankten einige schon nach der ersten Geburt.

Da die Osteomalacie in diesen Fällen stets im Becken beginnt und nicht selten auf dasselbe beschränkt bleibt, so ist dadurch der Beweis geliefert, daß die mächtigen Umwandlungen, welche sich in den Beckenorganen und dem Becken selbst in der Schwangerschaft und im Wochenbette vollziehen, als die direkte Veranlassung der Erkrankung betrachtet werden müssen. Für die Häufigkeit, mit welcher die Erkrankung die einzelnen Knochen in der puerperalen Osteomalacie ergreift, liefert Litzmann folgende Tabelle:

Knochen des Beckens	82
„ der Wirbelsäule	46
„ des Brustkorbes (Rippen, Brustbein, Schlüsselbein, Schulterblatt)	26
„ der unteren Extremitäten	15
„ der oberen Extremitäten	10
„ des Kopfes	7

In 3 Fällen fehlen nähere Angaben der erkrankten Knochen. Eine neue Schwangerschaft bedingt fast stets eine Exacerbation der Erkrankung. Auch in den nichtpuerperalen Fällen findet sich ein starkes Überwiegen in der Zahl der erkrankten Frauen über diejenige der erkrankten Männer. Litzmann fand unter 46 Fällen dieser Art 35 Frauen gegen 11 Männer. Im allgemeinen verlaufen die nichtpuerperalen Fälle noch schwerer als jene, da sowohl der lokale Krankheitsprozeß höhere Grade erreicht als auch eine größere Ausdehnung über die einzelnen Teile des Skelets stattfindet. In diesen Fällen waren erkrankt:

Knochen des Beckens	40
„ der Wirbelsäule	40
„ des Brustkorbes	37
„ der unteren Extremitäten	36
„ der oberen Extremitäten	30
„ des Kopfes	24

Am meisten fällt in dieser Tabelle gegenüber der vorigen die starke Beteiligung der Extremitätenknochen und der Kopfknochen auf, und es folgt aus derselben, daß bei der nicht puerperalen Form der Osteomalacie eine viel weiter verbreitete Erkrankung der Knochen vorliegt als bei der puerperalen. Die häufigste Veranlassung für diese Form war schlechte Nahrung, das Bewohnen feuchter, dunkler Räume und die plötzliche Durchnässung des erhitzten Körpers. In einzelnen Fällen soll Syphilis, in anderen schwere Störungen der nervösen Centralorgane die Veranlassung zur Osteomalacie abgegeben haben. Eine besondere Disposition scheint nicht zu bestehen. Auch bei Tieren, welche bei ungenügender oder unzweckmäßiger Ernährung in dumpfen Stallungen gehalten werden, sind osteomalacische Erkrankungen beobachtet. Worauf das endemische Vorkommen der Erkrankung in einzelnen Gegenden und die vollkommene Abwesenheit derselben in vielen anderen Gegenden beruht, hat sich bisher in keiner Weise erklären lassen.

Die Erkrankung beginnt stets mit sehr heftigen Schmerzen in den ergriffenen Knochen. Bei der puerperalen Form lokalisieren sich dieselben zuerst im Becken und strahlen von dort längs der Wirbelsäule aus. Bisweilen exacerbieren diese Schmerzen während der Nacht, wie die syphilitischen Dolores osteocopi, und lassen mit dem Eintritte eines starken Schweißes nach. Durch Druck oder Bewegung werden die Schmerzen in den erkrankten Teilen vermehrt, und bisweilen besteht eine so große nervöse Erregbarkeit, daß selbst leichtes Streichen über die Haut schmerzhaft empfunden wird. In seltenen Fällen treten tonische oder klonische Krämpfe auf, besonders in den Muskeln der Extremitäten, aber auch in denen des Nackens. Bisweilen verstärken sich diese Krämpfe beim Eintritte einer Schwangerschaft, und von einer Kranken berichtet Litzmann, daß sie seit dem dritten Schwangerschaftsmonate an allgemeinen Konvulsionen litt, die immer häufigere Anfälle verursachten, bis sie mit dem ersten Schnitte, der zur Sectio caesarea gemacht wurde, aufhörten.

Teils durch die Schmerzen, teils durch die sich nun bald bemerkbar machende Abnahme in der Festigkeit der Knochen leidet die Fähigkeit der willkürlichen Bewegung. In der puerperalen Form zeigt sich wegen des Beginnes der Erkrankung

im Becken zuerst ein unsicherer, schwankender Gang, und auch das Sitzen ist in diesen Fällen bald wesentlich behindert, weil die Sitzbeinhöcker teils durch den Druck der Körperlast lebhaft schmerzen, teils wegen ihrer Erweichung dem Rumpfe keine genügende Stütze zu gewähren vermögen. Auch die Wirbelsäule ist nicht mehr im stande, die Last des Körpers zu tragen. Sie biegt sich in weitem Bogen mit nach hinten gerichteter Konvexität aus, kann aber auch bei ungleichmäßiger Erweichung oder zufällig einwirkenden Gelegenheitsursachen seitliche Verbiegungen zeigen. Diese Krümmung der Wirbelsäule bewirkt eine starke Abnahme der Körpergröße, nach jeder neuen Schwangerschaft sinken die Frauen mehr zusammen, so daß sie, besonders wenn auch die Knochen der unteren Extremitäten erweichen und dementsprechend sich biegen, schließlich kaum mehr als die Hälfte ihrer früheren Körpergröße darbieten. Die häufigste Deformität, welche das Becken erleidet, ist die seitliche Kompression von beiden Hüftgelenkpfannen aus, so daß der Raum des kleinen Beckens stark verschmälert wird und die Symphyse schnabelartig hervortritt. Im Beginne dieser Deformität ist eine normale Geburt noch möglich, da die Knochen weich und federnd geworden sind. Bei den höheren Graden dagegen kann der Foetus nur durch die Perforation entfernt werden, und in den höchsten Graden der Verengerung bleibt der Kaiserschnitt das einzige Mittel zur Entleerung des Uterus. Wird dieses Mittel nicht rechtzeitig zur Anwendung gebracht, so zerreißt der Uterus und es erfolgt der Tod.

Bei der puerperalen Form erfolgt nicht selten ein Stillstand, ja ein Rückgang der Erscheinungen, aber eine neue Schwangerschaft bedingt stets die Gefahr, daß die Krankheit wieder beginnt und weitere Fortschritte macht. So endeten von jenen 85 Fällen, welche Litzmann zusammengestellt hat, 60 mit dem Tode, und in 47 unter diesen Fällen gingen die Frauen bei einer neuen Entbindung, infolge der Schwierigkeiten, welche das zusammengedrückte Becken dem Austritte des Foetus bereitete, zu grunde. Es starben

nach dem Kaiserschnitte	32
„ Ruptur des Uterus	5
im Geburtsakte, unentbunden	4
nach einer natürlichen Geburt	2
„ der Symphyseotomie	1
„ einer Zangengeburt	1
„ der Perforation der Frucht	1
„ einer mißhandelten Geburt	1
	47

Die übrigen 13 Fälle endeten tödlich durch Marasmus oder Asphyxie. Letztere Todesart war besonders dadurch bedingt, daß bei den schwachen Respirationsbewegungen des deformierten Brustkorbes die Schleimmassen eines interkurrenten Katarrhs nicht entleert werden konnten. In 15 Fällen jedoch erfolgte entschiedene Besserung oder Heilung, welche selbst durch das Eintreten einer neuen Schwangerschaft nicht gestört wurde. Noch ungünstiger war der Verlauf in den nicht puerperalen Fällen, da unter den hierhergehörigen 41 Fällen nur 4 in Besserung oder Heilung übergingen, die übrigen dagegen sämtlich durch Marasmus oder Asphyxie tödlich endeten.

Fieber ist im Beginne der Erkrankung nicht vorhanden, dagegen entwickelt sich im weiteren Verlaufe nicht selten ein hektisches Fieber, welches die Kräfte aufzehrt. Die Haut bleibt entweder trocken und dürr, oder es treten reichliche, nicht selten

partielle Schweiße auf. Der anfangs gute Appetit verliert sich allmählich. Abmagerung und Erschöpfung stellen sich ein, und die Kranken sterben im äußersten Marasmus, wenn nicht schon früher ein interkurrenter Katarrh den Tod durch Asphyxie bedingt.

Mit seltenen Ausnahmen bleiben die geistigen Kräfte bis zuletzt ungeschwächt. Die Dauer der Krankheit ist fast stets auf mehrere Jahre ausgedehnt und schwankt zwischen 2—10 Jahren. Der bisher schnellste Verlauf ist von C. Schmidt bei einem 22jährigen Mädchen beobachtet, bei welchem vom Beginne der Erkrankung bis zum tödlichen Ende nur 9 Monate verflossen. Bei den puerperalen Fällen setzt häufig das Dazwischentreten einer neuen Geburt mit den Gefahren der Entbindung dem Leben ein früheres Ende, als es der ungestörte Krankheitsverlauf herbeigeführt hätte.

Über das Wesen der Osteomalacie bestehen bislang nur Vermutungen. Keine der aufgestellten Hypothesen basiert auf einer sicheren Grundlage. Weder das Trinkwasser, noch die Nahrung, noch eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, eine saure Reaktion desselben, noch ein bestimmter Bacillus, noch reflektorisch von den Ovarien ausgehende Störungen können für das Entstehen der Krankheit verantwortlich gemacht werden.

In neuerer Zeit werden immer mehr entzündliche oder vasomotorische Störungen verantwortlich gemacht. Ob dabei wirklich, wie angenommen wird, eine ungenügende Funktion der Nebennieren eine Rolle spielt (Bossi, Stöltzner), ist noch nicht erwiesen.

Die Diagnose kann anfangs sehr schwierig sein, so lange als einziges Symptom die Schmerzen bestehen, welche auch als rheumatische oder syphilitische Knochenschmerzen betrachtet werden könnten. Mit dem Auftreten der Behinderung in den willkürlichen Bewegungen, sowie besonders der Verbiegungen der Knochen werden Zweifel über die Art der Erkrankung nur selten bestehen. Differentialdiagnostisch können in Frage kommen: das maligne Lymphom der Knochen, die diffuse Carcinomatose des Marks, Arthritis deformans, Rachitis und die senile Osteoporose. In den puerperalen Fällen leitet die überstandene Geburt, an welche sich unmittelbar die Schmerzen anschließen, mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Natur des Leidens hin.

Die Prognose ergibt sich aus der oben angeführten Sterblichkeitstabelle. Für die nichtpuerperale Form der Osteomalacie ist sie fast absolut ungünstig, und für die puerperalen Fälle ist der Ausgang in Besserung oder Genesung wohl etwas häufiger, jedoch überwiegt auch hier bedeutend die Zahl der Todesfälle.

Die Therapie hat in erster Linie dafür zu sorgen, daß die Erkrankten unter günstige hygienische Verhältnisse gesetzt werden, warme Bäder, vor allem Solbäder oder Bäder in indifferenten Thermen (Wildbad!) nehmen und eine leichte, gute gemischte Kost erhalten, bei welcher Milch, zucker- und mehlhaltige Speisen möglichst auszuschließen sind (Schüller). Gelpke empfiehlt dringend, die Patienten, die bereits dauernd liegen oder sitzen müssen, auf zweckentsprechende Polster, resp. Wasserkissen zu lagern, um dem Entstehen stärkerer Deformitäten entgegenzuarbeiten. Eventuell kann man eine richtige Lagerung der Gliedmaßen durch Streckverbände erzielen. Vor Schwangerschaft ist natürlich zu warnen; während der Menstruation ist äußerste Schonung geboten. Von eigentlichen Medikamenten sind zunächst Kalk und Phosphor (phosphorsaurer Kalk) zu nennen. Das Mittel ist lange Zeit hindurch, ebenso wie bei der Rachitis, gegeben worden, hat aber wenig oder gar keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit. Etwas mehr scheint man sich von Phosphor in Verbindung mit Lebertran versprechen zu können. Als Roborantien kommen

Eisen- und Chinapräparate zur Anwendung. Bei der Osteomalacie des Weibes ist die Kastration empfohlen worden. Nachdem man beobachtet hatte, daß bei den nach Porro operierten Frauen im Anschluß an den Kaiserschnitt völlige Heilung der Osteomalacie eintrat, versuchte zuerst Fehling nichtschwangere Osteomalacische durch die Kastration zu heilen und hatte dabei unzweifelhafte Erfolge aufzuweisen. Ihm folgten andere nach, und wenn auch die Operation in einzelnen Fällen versagte, so hat sie doch so viele Resultate aufzuweisen, daß sie in geeigneten Fällen indiziert erscheint. Selbstverständlich hat sich, der modernen Zeit entsprechend, auch die Organtherapie der Osteomalacie angenommen, es ist vor allem Ovariin (resp. Oophorin) in kleinen und in großen Dosen gegeben worden, aber, wie bei so vielen anderen Erkrankungen, ohne sicheren Erfolg. Immerhin wird man diese Mittel, da sie gut vertragen werden, versuchen können. *E. Kirchhoff.*

Ostitis. Jede Entzündung des Knochens wird als Ostitis bezeichnet, aber je nachdem die feste Knochensubstanz, das Periost oder das Knochenmark befallen ist, sprechen wir von einer Ostitis im engeren Sinne des Wortes, von einer Periostitis oder von einer Osteomyelitis.

Die akute Entzündung der festen Knochenmasse tritt den Entzündungen der beiden anderen den vollständigen Knochen konstituierenden Elemente gegenüber fast in den Hintergrund, so daß, wenn im allgemeinen von Ostitis gesprochen wird, meist eine Periostitis oder Osteomyelitis vorliegt.

Je nach der Entstehungsursache unterscheiden wir eine durch Entzündung anderer Teile bedingte und direkt fortgeleitete, eine traumatische, eine metastatische (u. a. bei Typhus, Masern, Pyämie, Variola, Scharlach) und eine „spontane" Knochenentzündung.

Letztere, die akute infektiöse Osteomyelitis und Periostitis, auch Osteomyelitis purulenta acuta genannt (Typhus des os oder des membres der Franzosen), beruht, wie die Bezeichnung „infektiös" ausdrückt, auf einer Infektion. Der Infektionserreger ist in der Regel der Staphylococcus pyogenes aureus. Doch kommen auch Mischinfektionen von diesem mit Staphylococcus pyogenes albus und mit dem Streptococcus pyogenes vor; seltener sind Mischinfektionen von dem Staphylococcus pyogenes albus mit dem Streptococcus pyogenes oder Infektionen mit einem der beiden letzteren Kokken allein.

Da die infektiöse eiterige Osteomyelitis ohne vorausgegangene sichtbare Verwundung auftritt, muß angenommen werden, daß die Krankheitserreger durch die Haut oder Schleimhaut (etwa von kleinen, unbeachteten Läsionen oder Furunkeln aus), durch die Atmungsorgane oder durch den Verdauungskanal in den Organismus eindringen, durch das circulierende Blut fortgeschwemmt werden (daher auch der Name „hämatogene" Osteomyelitis) und so schließlich in das Knochenmark geraten, wo sie haften bleiben und zur Entstehung der Krankheit Veranlassung geben. Vorhandene lokale Circulationsstörungen, eventuell durch Traumen hervorgerufen, begünstigen die Festsetzung der Infektionskeime und gehen denn auch häufig der Erkrankung voraus. Besonders prädisponiert sind noch im Wachstum begriffene Knochen, u. zw. in erster Linie die Diaphysen derselben.

Es möge gleich hier darauf hingewiesen werden, daß diese Beschränkung auf die Diaphysengegend im Gegensatz zu den später zu betrachtenden tuberkulösen Prozessen steht, welche sich mit Vorliebe in den Epiphysen abspielen. Dieser Unterschied kann unter Umständen für die Diagnose von Bedeutung sein.

Die Prädisposition der im Wachstum befindlichen Knochen für die Erkrankung, welche auf deren reichlicheren Blutgehalt zurückzuführen ist, erklärt das weitaus überwiegende Vorkommen der Krankheit in den Jugendjahren.

Die erste Veränderung, welche in dem infizierten Knochenmark vor sich geht, ist das Auftreten einer diffusen Hyperämie, darauf bilden sich infolge von Auswanderung weißer Blutkörperchen einzelne oder multiple kleine Eiterherde, und schließlich kommt es durch allmähliches Wachsen und Zusammenfließen solcher Eiteransammlungen zu Vereiterungen kleinerer oder größerer Strecken des Markes. Später sammelt sich der Eiter auch in den Haversschen Kanälen an, tritt zwischen Periost und Knochen, durchbricht das Periost und führt dann zu ausgedehnten Abszedierungen in den Weichteilen.

Die in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig bestehende Entzündung des Periostes ist seröser oder fibrinöser, nur in den schwersten Fällen eiteriger Natur und wohl meist als eine sekundäre Erkrankung anzusehen.

Das Vorkommen einer primären eiterigen Periostitis wird von vielen Klinikern direkt geleugnet; diese nehmen an, daß bei Fällen, welche als solche angesprochen werden, der zu grunde liegende osteomyelitische Herd nur nicht gefunden sei.

Nicht selten werden auch die dem Krankheitsherd zunächst gelegenen Gelenke in einen Entzündungszustand versetzt und schwellen unter der Bildung von Ergüssen an.

In den meisten Fällen sind diese Ergüsse serös und bilden sich später wieder von selbst zurück. Eiterige Gelenkentzündungen müssen stets als eine sehr ernste Komplikation angesehen werden.

Die Ernährungsstörungen, welche die Knochensubstanz durch den Entzündungs-, resp. Eiterungsprozeß erleidet, führen, wenn es sich nicht um ganz leichte Erkrankungen handelt, zum teilweisen oder vollständigen Absterben derselben, zur Knochennekrose. Zuweilen kommt es auch zu einer Trennung zwischen Epi- und Diaphyse, wenn sich nämlich der Entzündungs- und Eiterungsprozeß, sei es von Periost oder vom Knochenmark aus, auf den Epiphysenknorpel fortsetzt. Eine solche Epiphysenlösung betrifft in der Regel nur die eine Epiphyse, am häufigsten wird sie am unteren Femurende und an der Tibia beobachtet. Der der Nekrose anheimfallende Knochen wird, wie jedes andere nekrotisierende Gewebe, unter Bildung einer Demarkationslinie durch die von den gesunden Teilen ausgehenden Granulationen abgegrenzt und als „Sequester" losgelöst.

Je nachdem nur die dem Knochenmark zunächst liegende Knochensubstanz, ein Teil der Corticalis oder der Knochen in seinem ganzem Querschnitt abstirbt, unterscheiden wir einen centralen, corticalen und totalen Sequester. Letzterer kann aus der ganzen Diaphyse eines Knochens gebildet sein. Die den Sequester umhüllende Knochenkapsel, welche infolge der knochenbildenden Eigenschaft des Periostes entsteht, wird als Sequester- oder Totenlade bezeichnet; Öffnungen, sog. Kloaken, lassen den den Sequester umspülenden Eiter nach außen gelangen.

Leichte Fälle von Osteomyelitis, welche keine Nekrose im Gefolge haben, heilen entweder, ohne weitere Veränderungen zu hinterlassen, oder führen zu abgekapselten Knochenabscessen, die oft viele Jahre hindurch, ohne besondere Symptome zu machen, bestehen können.

Am häufigsten befällt die Osteomyelitis, wie schon erwähnt, die Diaphysen der langen Röhrenknochen; doch kommt sie auch in allen anderen Knochen vor. Sind gleichzeitig mehrere Knochen erkrankt (multiple Osteomyelitis), so beruht das in vielen Fällen auf einer gleichzeitigen Infektion der betreffenden Knochen, in anderen handelt es sich um Metastasenbildungen, indem eine Verschleppung der Krankheitserreger von dem ersten infizierten Knochen aus nach den andern Teilen hin stattfindet.

Osteomyelitische Erkrankungen, welche mehrere Male hintereinander, oft in Zwischenräumen von vielen Jahren, einen und denselben Patienten heimsuchen, sind, wenn nicht gerade eine neue Infektion von außen her anzunehmen ist, so zu erklären, daß bei den vorausgehenden Erkrankungen keine vollkommene Heilung eintrat, sondern daß ein Eiterherd zurückblieb, der die neue Infektion verursacht. Diese Krankheitsformen sind daher als exacerbierende und nicht als rezidivierende Erkrankungen anzusehen.

Der klinische Verlauf der akuten infektiösen Osteomyelitis richtet sich ganz nach der Schwere des Falles. Von einer leichten Erkrankung mit geringen, kaum ausgesprochenen lokalen Symptomen bis zu den allerschwersten pyämischen Krankheitserscheinungen kommen alle Übergänge vor. Im großen und ganzen wird die Schwere der Allgemeinerkrankung durch den lokalen Prozeß bedingt. Doch werden auch Ausnahmen beobachtet, bei denen die leichten Allgemeinerscheinungen in gar keinem Verhältnis zu der großen Ausdehnung des Eiterungsprozesses stehen, und umgekehrt können verhältnismäßig kleine Herde zu einem letalen Ausgang führen.

Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit einem Schüttelfrost, an den sich hohes Fieber anschließt, wie bei jeder akuten Infektionskrankheit. Ist ein Trauma vorhergegangen, so kann bei schwerer Erkrankung der Schüttelfrost unmittelbar nach dem Trauma auftreten, in der Regel liegen aber 2 oder 3 Tage dazwischen, während welcher der Patient über lebhafte Schmerzen an der betroffenen Körperstelle klagt. Wieder in anderen Fällen vergeht längere Zeit bis zum Ausbruch der Krankheit. Ob jedesmal wirklich ein innerer Zusammenhang zwischen einer Verletzung und einer nachfolgenden akuten Osteomyelitis besteht, wird sich schwer nachweisen lassen. Möglicherweise handelt es sich um eine zufällige Koinzidenz von Trauma und Osteomyelitis.

Die lokalen Veränderungen, welche im Laufe der nächsten Tage auftreten, bestehen in ödematöser Schwellung, großer Schmerzhaftigkeit der erkrankten Partie und vollständiger Funktionsstörung der betroffenen Glieder. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nur um einen Knochen; daß später andere sekundär auf dem Wege der Metastasenbildung miterkranken können, haben wir oben erwähnt. Befällt die Krankheit mehrere Knochen gleichzeitig, so kann das Krankheitsbild, wenn zugleich mehrere Gelenke in Mitleidenschaft gezogen werden, einen akuten Gelenkrheumatismus vortäuschen. Mit der Anzahl der erkrankten Knochen wächst in der Regel die Schwere der Erkrankung. Die allerschwersten pyämisch verlaufenden Fälle können letal enden, bevor die Sicherheit der Diagnose es zu einem chirurgischen Eingriff kommen läßt. Das Fieber bei der akuten Osteomyelitis bleibt zunächst hoch, nicht selten treten wiederholt Schüttelfröste auf. Häufig macht der Kranke den Eindruck eines Typhuskranken (Typhus des os, des membres, „Gliedertyphus“). Wenn wir von den ganz leichten Fällen absehen, welche, ohne daß überhaupt Eiterung nachgewiesen werden konnte, heilen, so treten, nachdem die Krankheit ca. 2 Wochen gedauert hat, an den betroffenen Partien Abszedierungen auf, welche durch deutliches Fluktuationsgefühl nachzuweisen sind.

Nach Eröffnung dieser Abszedierungen tritt die Krankheit in der Regel in ein zweites, mehr chronisches Stadium. Dasselbe dauert so lange, bis sich das der Nekrose verfallene Knochenstück abgestoßen hat und entfernt wird. Die allgemeinen Erscheinungen treten immer mehr in den Hintergrund, von dem Krankheitsherd selbst aber geht eine reichliche Eitersekretion aus.

Wo es nicht zur Knochennekrose kommt, ist erklärlicherweise nach der einfachen Spaltung der Abscesse eine vollkommene Heilung möglich, in anderen Fällen

bleibt ein Knochenabsceß zurück. Derselbe kann sich abkapseln und, quasi latent, ohne erhebliche Störungen zu machen, jahrelang bestehen bleiben, oder aber, sogleich erkannt, die breite Knochenaufmeißelung bedingen, oder schließlich später axacerbierend den gleichen chirurgischen Eingriff notwendig machen.

Die Möglichkeit der Epiphysenlösungen und damit einer Totalnekrose der Diaphyse haben wir schon oben erwähnt.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß auch das Knochenwachstum in erheblicher Weise von der osteomyelitischen Erkrankung beeinflußt werden kann. Entweder wird dasselbe, wie vor allem nach den eiterigen Epiphysenlösungen, infolge Erlöschens der normalen Proliferationstätigkeit der epiphysären Knorpelscheibe sehr gestört und verlangsamt, oder es wird infolge des Reizes und der stark vermehrten Blutzufuhr beschleunigt. Die Verkürzungen und Verlängerungen, welche auf diese Weise herbeigeführt werden, betragen nicht selten mehrere Zentimeter.

Abgesehen von den ganz schweren Fällen, stellt die akute infektiöse Osteomyelitis eine Krankheit dar, die im allgemeinen quoad vitam keine ungünstige Prognose darbietet, wenn auch freilich betont werden muß, daß zu jeder Zeit, solange noch ein Eiterungsprozeß vorhanden ist, schwere Komplikationen auftreten können.

Die Prognose quoad functionem der betroffenen Glieder richtet sich ganz nach dem Ausgang der Erkrankung und ist demnach in erster Linie von dem Verhalten der befallenen Knochen und Gelenke abhängig.

Bezüglich der Behandlung der akuten infektiösen Osteomyelitis stehen sich zwei Ansichten gegenüber; die einen spalten zunächst nur die Abscesse und warten im übrigen erst ab, ob und wieviel Knochen nekrotisch werden wird, die anderen meißeln sofort nach Spaltung der Abscesse auch den Knochen auf. In allen schweren Fällen, in denen z. B. das Fieber nach Eröffnung der Abscesse nicht abfällt oder das Allgemeinbefinden sich nicht bessert, verdient dies letzte Verfahren den entschiedenen Vorzug.

Die Wunden, sowohl die der Weichteile als auch die der Knochen, werden mit Gazetampons ausgefüllt und mit einem aufsaugenden Verband bedeckt; später werden eventuell Drains eingelegt. Für die Immobilisation des erkrankten Gliedes wird durch Schienenverbände und zweckentsprechende Lagerung gesorgt.

Die weitere Behandlung hat vor allem Eiterretentionen zu verhüten und deshalb bei jeder Eitersenkung für freien Abfluß des Eiters zu sorgen. Sollten weitere Erkrankungsherde auftreten, so sind dieselben ebenso wie der primäre Herd zu behandeln.

Ist noch keine bestimmte Lokalisation des Knochenherdes nachzuweisen, wo ein chirurgischer Eingriff einsetzen könnte, so beschränken wir uns darauf, die kranke Extremität zu immobilisieren und hochzulagern. Einzelne Erkrankungen gehen bei dieser Behandlung spontan zurück, können allerdings zu jeder Zeit exacerbieren.

Amputationen kommen, wenigstens im akuten Stadium, äußerst selten in Frage, wohl aber können sie später notwendig werden, wenn die fortwährenden profusen Eiterungen die Kräfte des Patienten aufzuzehren drohen und die Extremität, wenn auch wirklich Heilung möglich wäre, unbrauchbar wird. Doch ist dabei zu bedenken, daß selbst bei Erhaltung minimalster Knochenspangen oder auch nur eines leistungsfähigen Periosts sich aus diesem ein noch durchaus solider Knochen wiederbilden kann.

Die Behandlung der Gelenkentzündungen richtet sich ganz nach dem Charakter der Entzündung. Die serösen Ergüsse, um die es sich meist handelt, bedürfen außer der Immobilisierung der Gelenke keiner besonderen Maßnahmen. Sie gehen, wie

schon erwähnt, in der Regel von selbst zurück. Eiterige Gelenkergüsse dagegen müssen operativ behandelt werden.

Nur die seltensten Fälle von osteomyelitischer Erkrankung heilen nun aber ohneweiters aus, wenigstens wenn wir uns bei dem ersten operativen Eingriff auf die Spaltung der Abscesse beschränkt haben, oder wenn eine spontane Entleerung der Abscesse stattgefunden hat.

In der Mehrzahl der Fälle kommt es zur Knochennekrose, zur Sequesterbildung. Diese Sequester müssen entfernt werden (Nekrotomie, Sequestrotomie). Nur vereinzelt gelingt dies nach einfacher Erweiterung der Fisteln, in der Regel muß die den Sequester umschließende Totenlade aufgemeißelt werden. Hierzu werden nach Anlegung der Esmarchschen Binde die Weichteile bis auf den Knochen gespalten, nach beiden Seiten hin auseinander gehalten und nun der oft sehr harte Knochen in weiter Ausdehnung aufgemeißelt, bis es gelingt, den oder die Sequester vollständig zu entfernen. Dann wird die Knochenhöhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Ist der Sequester entfernt und alles Kranke fortgenommen, so müssen wir des weiteren dafür sorgen, daß die Weichteile sich dem Knochendefekt gut anpassen lassen und die etwa behindernden Knochenvorsprünge und Kanten abtragen. Ist dies unmöglich, so kann eine plastische Operation oder Transplantation von Thierschschen Hautlappen, die direkt in den Knochendefekt gelegt werden, den Verschluß herstellen.

Handelt es sich um ausgedehnte Eiterung, so tut man gut, die Wunde zunächst zu tamponieren. Der Tampon wird nach einigen Tagen entfernt. Sind dann die Wundverhältnisse günstig, so kann der definitive Verschluß (Naht) der Wunde erfolgen. Die Knochendefekte werden, wie schon früher erwähnt, eventuell durch plastische Hilfsoperationen gedeckt. Sind schon bei der Operation die Wundverhältnisse günstig, so kann in unmittelbarem Anschluß an die Nekrotomie, unter Verzichtleistung auf die Tamponade, der definitive Wundverschluß erfolgen.

Besteht dauernd stärkere Eiterung, so läßt man die Wunde unter fortgesetztem Einlegen loser Gazetampons per granulationem heilen.

Bleiben im Anschluß an die Nekrotomie Fisteln bestehen, so muß angenommen werden, daß noch Sequesterstücke zurückgeblieben sind, oder daß sich neue Sequester gebildet haben. Es kann daher eine Wiederholung der Operation vorgenommen werden müssen.

Bei allen Aufmeißelungen von Knochen in der Nähe der Gelenke hat man selbstverständlich die äußerste Sorgfalt darauf zu legen, daß man die Gelenkhöhle nicht unnötigerweise eröffnet. Beim Meißeln hat man durch geeignete Unterstützung dafür zu sorgen, daß der Knochen nicht splittert.

Ganz analog der spontanen, akuten, infektiösen Osteomyelitis verläuft die traumatische eitrige Knochenentzündung, beruht sie doch auch auf einer Infektion durch Eiterung erregende Mikroorganismen. Da bei ihr eine Verletzung der Weichteile besteht, ist der Weg, auf welchem die Infektion des Knochenmarks erfolgt, ohneweiters klar.

Hierher gehört auch die akute Osteomyelitis des Amputationsstumpfes, die in der vorantiseptischen Zeit sehr gefürchtet wurde. Heutzutage haben wir zum Glück in der Antisepsis und Asepsis die Mittel in der Hand, ihre Entstehung zu verhindern.

Wie bei den akuten infektiösen Knochenentzündungen die die Krankheit hervorrufenden Mikroorganismen durch den Blutstrom nach dem Knochenmark verschleppt werden, hier haften bleiben und dann ihre verderbenbringende Tätigkeit

entfalten, so kann es bei Perlmutterdrechslern durch Verschleppung von feinen Staubteilchen, die von der Lunge aus in den Kreislauf gelangen, zu embolischer Entzündung des Knochenmarks mit sekundär auftretender Periostitis kommen. Niemals ist aber hierbei Eiterung beobachtet worden; eine solche wäre auch nur möglich bei gleichzeitigem Eindringen eitererregender Kokken.

Da der wachsende Knochen seiner Blutverhältnisse halber das Zustandekommen von Entzündungen besonders begünstigt, befällt auch die Perlmutterdrechsler-Osteomyelitis, ebenso wie die akute infektiöse, mit Vorliebe die Knochen jugendlicher Individuen.

Dieselben Folgen, wie der eingeatmete Perlmutterstaub, können andere eingeatmete und in die Blutbahnen gelangende Staubteilchen haben, und so finden sich denn auch solche Krankheiten in Woll-, Jute- und ähnlichen Fabriken.

Die Haupterscheinungen aller auf diesem Wege entstandenen Knochenerkrankungen sind äußerst schmerzhafte Anschwellungen an den Diaphysenenden, die in der Regel sehr sehnell auftreten und nur sehr langsam wieder verschwinden. Periostverdickungen können unter Umständen auch nach Ablauf der entzündlichen Prozesse noch für lange Zeit bestehen bleiben. Solange die Arbeiter denselben Schädlichkeiten ausgesetzt sind, ist eine Wiederkehr des Leidens nicht ausgeschlossen.

Außer den bisher besprochenen akuten Knochenentzündungen kommen nun aber auch noch chronische vor. Unter diesen verdienen am meisten Interesse: Die Knochentuberkulose und die Knochenlues.

Selten sind die Knochenentzündungen, welche im Anschluß an andere chronische Infektionskrankheiten auftreten; wir nennen u. a. die Knochenentzündungen bei Aktinomykose und bei Rotz.

Primär tritt die Knochentuberkulose als Ostitis, resp. Osteomyelitis, seltener als Periostitis tuberculosa auf; letztere findet sich sehr oft als sekundäre Erkrankung.

Am häufigsten erkranken die Epiphysen der langen Röhrenknochen. Weitere Prädilektionsstellen sind die Hand- und Fußwurzelknochen, die Rippen, die Pfannengegend des Beckens, die Gegend des Ohres, der orbitale Teil des Oberkiefers und die Wirbelsäule.

Auf den Unterschied zwischen tuberkulösen und osteomyelitischen Erkrankungen, insofern erstere in der Regel die Epiphysen, letztere die Diaphysen befallen, sei hier noch einmal aufmerksam gemacht.

Jeder tuberkulösen Erkrankung liegt eine Infektion mit Tuberkelbacillen zu grunde. Die tuberkulösen Knochenerkrankungen entstehen, wenn sie nicht etwa von tuberkulös erkrankten Weichteilen und vor allem von den Gelenken nur direkt fortgeleitete tuberkulöse Prozesse darstellen, ebenso wie z. B. infektiöse osteomyelitische Erkrankungen, indem die Krankheitserreger, hier also die Tuberkelbacillen, durch die Blutcirculation nach dem Knochen verschleppt werden und sich dort ablagern. Da, wie wir bereits wissen, der wachsende Knochen für ein solches Ablagern besonders günstige Bedingungen aufweist, befällt auch die Knochentuberkulose mit Vorliebe jugendliche Individuen, doch kann sie ebenfalls in jedem späteren Alter vorkommen. Vorausgegangene Traumen begünstigen auch hier möglicherweise das Entstehen der Krankheit.

Die anatomischen Veränderungen, welche bei den tuberkulösen Entzündungen in den Knochen vor sich gehen, beginnen zumeist mit dem Auftreten isolierter oder multipler Herde, welche aus Tuberkeln bestehen, die sich im Anschluß an die Ablagerung der Tuberkelbacillen bilden. Nach kürzerer oder längerer Zeit erweichen und verkäsen die Herde in ihrer Mitte. Der Knochen wird an dem Ort ihrer

Entstehung zerstört (lacunärer Knochenschwund). Einzelne Knochenbälkchen verfallen infolge der Ernährungsstörungen der Nekrose. Durch kontinuierliches Randwachstum oder durch Bildung neuer Tuberkel in der Umgebung breitet sich der Krankheitsprozeß mehr und mehr aus. Geht dies rasch vor sich, so wird der tuberkulöse Herd viele nekrotische Knochenbälkchen aufweisen, geht es langsam, so können die Knochenbälkchen vollständig resorbiert werden. Nach einiger Zeit finden wir erbsen- bis haselnußgroße Käseherde in den Knochen, die von einem graurötlichen Granulationsgewebe umgrenzt sind und in ihrem Innern nekrotische Knochenbälkchen oder größere, von tuberkulösen Granulationen durchwachsene Knochenstückchen enthalten. Nach ausgedehnterem Knochenschwund bilden sich dann mit käsigem Eiter und Knochendetritus angefüllte Hohlräume, die von dem charakteristischen Granulationsgewebe umgeben sind.

Losgelöste größere Knochenstücke können als „tuberkulöse Sequester" persistieren.

In dieser Weise verläuft für gewöhnlich die Tuberkulose der Knochen, seltener kommt es zu einer diffusen tuberkulösen Infiltration.

Die Oberfläche des Knochens verhält sich während dieser Vorgänge in seinem Innern in verschiedener Weise. Sie bleibt vollkommen unbeeinflußt, wenn der Herd klein ist und tief im Knochen sitzt. Liegt er mehr in ihrer Nähe, so gibt die Beschaffenheit des Periostes den Ausschlag. Ein in bezug auf Knochenbildung leistungsfähiges Periost, wie es sich vor allem an den kurzen und langen Röhrenknochen findet, führt zu starken Knochenwucherungen, ein weniger leistungsfähiges läßt erst nach längerer Zeit geringere Wucherungen entstehen.

Die Knochenauftreibungen, die sich infolge der tuberkulösen Osteomyelitis und der periostalen Knochenwucherungen an den Finger- und Zehenknochen bilden, werden als Spina ventosa bezeichnet; sie sind durch ihre flaschenförmige Gestalt charakterisiert und kommen dadurch zu stande, daß es an der Innenwand der Corticalis immer mehr zum Knochenschwund kommt, während außen durch die periostale Reizung neuer Knochen langsam angesetzt wird. Da die Knochenneubildung langsamer vor sich geht als der Knochenschwund, so wird die Corticalis schließlich sehr dünn. Der betreffende Knochen erscheint wie mit Luft aufgeblasen, was zu der Bezeichnung Spina ventosa geführt hat. Übrigens kommt dies Krankheitsbild auch bei der infektiösen Osteomyelitis und bei Lues vor und darf daher nicht ohneweiters mit einer tuberkulösen Knochenerkrankung identifiziert werden, wenn sie auch in der Mehrzahl der Fälle auf tuberkulöser Entzündung beruht.

Die Spina ventosa unterscheidet sich dadurch vorteilhaft von anderen tuberkulösen Erkrankungen, daß die Hautdecken oft lange Zeit intakt bleiben und daß sie nicht selten spontan ausheilt.

Andere tuberkulöse Knochenerkrankungen führen in der Regel nach einiger Zeit zu ausgedehnten Eiterungen, welche Perforation der Corticalis, Abhebungen des Periostes und der Weichteile, Perforation nach außen und damit Fistelbildungen im Gefolge haben.

Solche tuberkulöse Fisteln stellen fistulöse Geschwüre mit käsigem Geschwürsgrund und unterminierten Rändern dar und entleeren einen dünnflüssigen Eiter, dem sehr häufig käsige Flocken beigemischt sind. Die Sonde läßt meist unschwer den Knochen als krank erkennen. Sammelt sich der von dem tuberkulösen Knochenherd herstammende Eiter in dem lockeren intermusculären Bindegewebe an, so kommt es zu den sog. kalten Abscessen, welche als besondere Eigentümlichkeit eine sie auskleidende Absceßmembran besitzen, die aus Bindegewebe und tuberkelhaltigem Granulationsgewebe besteht.

„Kalte“ Abscesse heißen sie, weil sie die bei akuten Entzündungen auftretenden Entzündungserscheinungen (calor, rubor) vermissen lassen.

Sehr häufig senken sich diese Abscesse entsprechend der Schwere und kommen dann vielfach erst in erheblicher Entfernung von der kranken Knochenstelle zum Vorschein (Senkungs-Kongestionsabscesse).

Bleibt der Eiter in der Markhöhle liegen, so entsteht ein Knochenabsceß, der mit seinem verkästen oder verkalkten Inhalt viele Jahre hindurch bestehen kann; durch periostale Reizung ist die ihn umgebende Corticalis oft hochgradigst verdickt.

Das Allgemeinbefinden bei tuberkulösen Knochenerkrankungen leidet sehr häufig verhältnismäßig wenig. Auch wenn gleichzeitig noch tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe bestehen, können sich die Patienten lange Zeit hindurch verhältnismäßig wohl fühlen. Kommt es zur Eiterung, so pflegt mäßiges Fieber aufzutreten. Lange dauernde Eiterungen führen oft zu amyloider Degeneration der inneren Organe.

Die Behandlung der Knochentuberkulose besteht zunächst in Ruhigstellung des erkrankten Körperteiles; führt dieselbe keine Besserung herbei, so sind Injektionen von Jodoformöl oder Jodoformglycerin (10%) oder Stauungshyperämie vorzunehmen. Sind auch diese erfolglos, so ist die operative Beseitigung des tuberkulösen Herdes indiziert. Die Weichteile werden an der betreffenden Stelle gespalten, der Knochen aufgemeißelt und der Herd selbst weit im Gesunden entfernt. Zur genaueren Unterscheidung von gesundem und krankem Gewebe leistet die künstliche Blutleere große Dienste. Die entstehenden Wunden werden am besten mit Jodoformgaze tamponiert, eventuell sekundär genäht.

Auch bei den Senkungsabscessen empfiehlt sich zunächst am meisten die Behandlung mit Jodoforminjektionen. Ist dieselbe resultatlos, so tritt die operative Behandlung mittels Incision und darauf folgender Anwendung des Jodoforms an ihre Stelle; auf die Entfernung der Absceßmembran ist besonderes Gewicht zu legen.

Selbstverständlich ist stets neben der lokalen Therapie die Allgemeinbehandlung von großer Wichtigkeit.

Die Syphilis der Knochen kommt meist erst in dem späteren Stadium der Syphilis vor, doch treten auch schon im Frühstadium Knochenentzündungen auf, welche auf eine syphilitische Erkrankung zurückzuführen ist.

Als verschiedene Erkrankungsformen haben wir bei der Knochensyphilis zur Ossifikation führende Erkrankungen und gummöse Prozesse zu unterscheiden. Zu ersteren gehören vor allem die einfachen Entzündungen des Periostes, welche zu Periostverdickungen führen, die sich später in Knochen umwandeln. Handelt es sich dabei um Erkrankungen circumscripter Stellen, um sog. Tophi, so ist eine vollständige Restitutio ad integrum möglich, liegen aber ausgedehntere Knochenneubildungen vor, so ist die vollständige Resorption ausgeschlossen und feste, derbe Knochenverdickungen sind die Folge.

Ähnliche Entzündungen befallen auch das Knochenmark und die eigentliche Knochensubstanz und führen dann gleichfalls zu Knochenneubildung und im letzteren Fall auch zu Knochenverdickung (Eburneatio).

Sklerosierende Prozesse im Innern des Knochens finden in den osteokopischen, zumeist nachts auftretenden Schmerzen ihren Ausdruck.

Im Gegensatz zu diesen Formen von syphilitischen Knochenentzündungen, welche nur Hyperplasien der Knochensubstanz bedingen, haben die gummösen Erkrankungen überwiegend Knochenzerstörungen im Gefolge. Die gummöse Periostitis ist durch die Bildung flacher Anschwellungen gekennzeichnet, welche aus einem weichen und saftreichen Granulationsgewebe bestehen und später oft fettig, käsig

oder eiterig zerfallen. Wird dabei die bedeckende Haut durchbrochen, so entsteht ein syphilitisches Geschwür, dessen Boden der oberflächlich zerstörte Knochen darstellt. Heilt der Gummiknoten, so bleibt ein flacher Knochendefekt zurück, der häufig von einem niedrigen Knochenwall, dem Produkt einer am Rande des Gummas sich entwickelnden Periostitis ossificans umgeben ist. Prädilektionsstellen für die gummöse Periostitis sind die Schädelknochen, die Clavicula, die Vorderkante der Tibia, die Ulna und der Radius.

Die gummöse Osteomyelitis ist durch das Auftreten stecknadelkopf- bis nußgroßer Gummata charakterisiert, welche sehr häufig in der Mitte käsig zerfallen. Sie kommt in der Diplöe der Schädelknochen, in den Finger- und Zehenphalangen und bisweilen multipel in den großen Röhrenknochen vor. Nicht selten entstehen auch bei ihr infolge reaktiver Entzündungen Hyperplasien der benachbarten Knochenmasse. In anderen Fällen tritt Knochenschwund auf; dann können Spontanfrakturen mit eventuell nachfolgender Pseudarthrosenbildung die Folge sein.

Die ausgedehntesten syphilitischen Nekrosen finden sich an den Schädelknochen; frei bleiben zumeist das Hinterhaupt- und die Schläfenbeine.

Die Zerstörungen von Gaumen und Nase sind sehr häufig durch sekundäre Erkrankungen infolge Übergreifens syphilitischer Schleimhautaffektionen auf die Knochen bedingt.

Eine eigentümliche Erkrankung der Knochenepiphysen kommt bei der congenitalen Lues kleiner Kinder vor, es ist dies eine syphilitische Osteochondritis, welche anatomisch entweder nur in einer Unregelmäßigkeit der Kalkablagerung und der Markraumbildung, oder in der Bildung zerfallender Granulationsherde in der Nähe des Gelenkknorpels, welche Knorpel und Knochen zerstören, besteht.

Zur Behandlung der Knochensyphilis sind allgemeine antisyphilitische Kuren, die eventuell durch lokale operative Eingriffe unterstützt werden, vorzunehmen.

Aktinomykotische Knochenentzündungen finden sich am häufigsten am Unterkiefer in der Nachbarschaft cariöser Zähne und an der Wirbelsäule, sowie an den Knochen des Brustkorbes. Sie äußern sich durch das Auftreten von Anschwellungen, welche erst nach längerer Zeit zu Abszedierungen und Fistelbildungen führen und unter Umständen bedeutende Zerstörungen des Knochens im Gefolge haben.

Bei Rotzerkrankungen werden verkäsende Knoten und eiterige Entzündungen in Periost und Knochenmark beobachtet.

Schließlich sind noch als Ursachen für Knochenentzündungen chronische Weichteilentzündungen (z. B. beim Ulcus cruris), chronische Erkrankungen des Centralnervensystems und der Blutgefäße, Phosphor- und Quecksilberintoxikationen zu nennen. Als selbständiges Leiden kommen einfache primäre chronische Knochen- und Knochenhautentzündungen überhaupt nicht vor.

Chronische Periostitiden, sei es, daß dieselben auf diese oder jene Ursache zurückzuführen sind, führen zu schwieligen Verdickungen des Periosts und können mit oberflächlichem Knochenschwund (Caries superficialis) oder mit Neubildung von Knochenmasse (Periostitis ossificans) verbunden sein. Die neugebildeten Knochenmassen selbst werden, je nachdem sie nur auf circumscripte Stellen des affizierten Knochens beschränkt sind oder mehr diffuse Hypertrophien darstellen, als Osteophyten, Exostosen oder Hyperostosen bezeichnet.

Eine eigentümliche Form der chronischen Periostitis, die sich durch ihren äußerst chronischen Verlauf und durch die Hartnäckigkeit, mit der sie therapeutischen Maßnahmen gegenüber Widerstand leistet, auszeichnet, stellt die „Periostitis et ostitis non-purulenta“ dar. Es handelt sich bei ihr um schmerzhafte, unter

Fiebererscheinungen entstehende Anschwellungen der Diaphyse, meist in der Nähe der unteren Epiphysenlinie, welche eine hellgelbe oder rötliche, zähe, schleimige Flüssigkeit enthalten. Die Ätiologie der Krankheit ist noch nicht ganz klar, es muß wohl eine Infektion, vielleicht mit abgeschwächten Eiterkokken, jedenfalls nicht mit Tuberkelbacillen, angenommen werden. *Kirchhoff.*

Otorrhöe, Ohreneiterung, eitriger Ohrenfluß findet sich bei der akuten und chronischen Form der Otitis externa, der Myringitis und der Otitis media purulenta. Namentlich ist es die chronische Form dieser letzteren, als deren auffallendstes Symptom der eitrige Ohrenfluß sich dokumentiert, und werden wir an dieser Stelle auch nur von dieser Otorrhöe sprechen, da von der im Verlaufe der Otitis externa und Myringitis und akuten Mittelohrentzündung sich findenden Ohreneiterung bereits bei Besprechung dieser Affektionen die Rede gewesen ist.

Während nur in seltenen Fällen der chronische eitrige Ohrenkatarrh als angeboren beobachtet wird (Wendt, Zaufal), kommt es ziemlich häufig vor, daß der Ohrenfluß als in der ersten Kindheit entstanden bezeichnet wird und dann oft lange Jahre fortbesteht. Das letztere ist besonders dann der Fall, wenn die Ursache des Ohrenleidens in konstitutionellen Störungen: Skrofulose, Tuberkulose, Syphilis zu suchen ist; ebenso kann der eitrige Ohrenkatarrh, der im Verlaufe exanthematischer Krankheiten, besonders von Scharlach, entstanden ist, und selbst die idiopathisch entstehende Form desselben, besonders bei ungeeigneter Behandlung oder ganz sich selbst überlassen, viele Jahre lang in Form eines oft sehr übelriechenden Ohrenflusses fortbestehen. Leutert sieht die Ursache der Chronizität der Ohreiterungen in der Sekundärinfektion mit Staphylokokken, besonders Staphylococcus albus und mit Saprophyten. Neben der Ohreneiterung besteht zwar in den meisten Fällen Schwerhörigkeit, doch ist diese außerordentlich verschieden, je nach dem Grade der Schwellung und Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle besonders an den Gehörknöchelchen und den Labyrinthfenstern, ferner auch je nach der Menge des in der Paukenhöhle an den für die Schalleitung wichtigen Stellen angesammelten Sekretes. Aus diesem Umstande erklärt sich auch, daß bei demselben Patienten die Hörfähigkeit nicht selten sehr verschieden ist. Das Gehör wird oft wesentlich besser nach Entfernung des in der Paukenhöhle angesammelten Sekretes durch Ausspritzen oder durch die Applikation der Luftdusche. Auf der größeren oder geringeren Schwellung der Schleimhaut beruht es offenbar auch, daß manche Patienten bei feuchtem Wetter sehr schlecht, bei trockenem noch ziemlich gut hören. In nicht gerade seltenen Fällen ist ferner die Herabsetzung der Hörfähigkeit so wenig auffallend, daß sie bei der gewöhnlichen Unterhaltung kaum bemerkt wird, während allerdings auch zahlreiche Fälle vorkommen, in denen das Gehör eine beträchtliche Einbuße erlitten hat. — Subjektive Gehörsempfindungen kommen selten vor, auch Schmerzen sind beim chronischen eitrigen Ohrenkatarrh gewöhnlich nicht vorhanden und treten erst ein, wenn infolge von äußeren Schädlichkeiten: Bohren und Kratzen im Ohr, Einspritzungen etc. akute Entzündungszustände mit Schwellungen der Gehörgängswände und der Paukenhöhlenschleimhaut sich entwickeln, oder wenn infolge von Eiterretention Ulcerationen der Weichteile, Periostitis, Karies entstehen. Über Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen wird besonders dann geklagt, wenn es sich um Ansammlung cholesteatomatöser Massen im Mittelohr handelt (s. u.). Zuweilen treten im Verlaufe eitriger Ohrenkatarrhe Schmerzen im Bereiche des N. trigeminus auf, von denen manche nach v. Tröltsch's Ansicht „auf tiefe Ernährungsstörungen des Felsenbeines, an dessen Spitze bekanntlich das Ganglion Gasseri des Trigeminus liegt, zurückzuführen sein möchten". Störungen der Geschmacks-

empfindung sind nach Urbantschitsch bei der Mehrzahl der Patienten nachzuweisen.

Die Menge des eitrigen, oft sehr übelriechenden Sekretes ist sehr verschieden. Während in manchen Fällen im Laufe des Tages nur wenige Tropfen Eiters sich entleeren, sieht man nicht selten eine so reichliche Absonderung, daß, besonders bei schlecht gepflegten, vernachlässigten Kindern, der Eiter ununterbrochen aus dem Gehörgang herausläuft und zu Erythemen, Erosionen an der Gehörgangsmündung oder auch zu Ekzemen der Ohrmuschel und der benachbarten Teile desselben Veranlassung gibt. Die Beschaffenheit des Sekretes ist in den meisten Fällen nicht eine rein eitrige, sondern gewöhnlich finden sich beim Ausspritzen dem eitrigen Sekrete Schleimmassen beigemischt, welche im Spritzwasser in Form von Flocken schwimmen und welche besonders für die Mittelohraffektion charakteristisch sind, da eine Schleimabsonderung im äußeren Gehörgange nicht denkbar ist. Zuweilen entleeren sich beim Ausspritzen des Ohres weiße, käsige Massen, von besonders üblem Geruch, die aus eingedicktem Eiter bestehen, ferner nicht selten perlmutterglänzende, weißliche oder bräunliche Massen, bei deren Untersuchung man großplattige Zellen und Cholesterinbeimengungen findet. Sie sind die Produkte der bei chronischen Mittelohreiterungen ziemlich häufig vorkommenden Cholesteatombildungen. Das Nähere hierüber siehe im Artikel Perlgeschwülste.

Eine rötliche oder bräunliche Färbung zeigt das sonst mehr gelbliche oder weißliche Sekret, wenn demselben Blut beigemischt ist.

Die Untersuchung des Ohres ergibt, nachdem dasselbe sorgfältig ausgespritzt und mit Brunsscher Watte ausgetrocknet ist, gewöhnlich keine besonderen Veränderungen am Gehörgang, außer leichter Rötung und zuweilen geringer Schwellung der Gehörgangswände. In einzelnen Fällen dagegen finden sich im Hintergrunde, in der Nähe des Trommelfelles, an den Wänden mehr oder weniger dicke Krusten und Borken, aus eingedicktem Eiter bestehend, die oft erst nach wiederholten Einspritzungen und Lockerungen mit der Pinzette zu entfernen sind; ferner sieht man hier und da Granulationen und zuweilen im knöchernen Abschnitte des Gehörganges Hyperostosen, die zu mehr oder weniger auffallenden Verengerungen desselben geführt haben. Das Trommelfell ist in allen Fällen perforiert u. zw. gewöhnlich in seinem unteren Teile, seltener in der Mitte und zuweilen sogar im oberen Teile, in der Membrana Shrapnelli über dem Proc. brevis mallei. Dies letztere ist besonders dann der Fall, wenn der Eiterungsprozeß im wesentlichen seinen Sitz im Kuppelraum der Paukenhöhle hat. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, daß mehr als eine Perforation am Trommelfell sehr selten vorkomme, ist nicht richtig. Man sieht, namentlich bei Tuberkulösen, öfter zwei, selten drei Perforationen. Ich sah sie schon unter meinen Augen, trotz der sorgfältigsten Behandlung, im Verlaufe weniger Tage entstehen. Die Größe der Perforation ist sehr verschieden. Während sie zuweilen kaum die eines Stecknadelkopfes erreicht, ist sie in den meisten Fällen linsen- bis erbsengroß, oft aber dokumentiert sie sich auch als nahezu vollständiger Defekt, indem nur noch der Rand des Trommelfelles, meist mit dem im vorderen oberen Quadranten ganz oder teilweise erhaltenen Hammergriff, zu sehen ist. Ein rapider Zerfall des Trommelfells, der in kurzer Zeit zu totalem Defekt desselben führen kann, findet nicht selten bei Tuberkulösen statt. Kleine Perforationen erscheinen gewöhnlich schwarz, bei größeren sieht man die Schleimhaut der Paukenhöhle, namentlich die Gegend des Promontoriums, teils gerötet, gewulstet, auch mit Granulationen bedeckt, teils mehr blaß, narbenartig vorliegen. Die Ränder der Perforationen zeigen ebenfalls zuweilen Granulationen, in

den meisten Fällen dagegen sind sie glatt, verdickt, öfters lippenförmig aufgeworfen. Sehr häufig sieht man, besonders wenn Eiter oder Wasser an ihnen haftet, eine pulsierende Bewegung isochron mit dem Herzschlag; dieser pulsierende Lichtreflex gilt als ein pathognomonisches Zeichen für Perforation des Trommelfelles; doch liegen eine Anzahl von Fällen vor (Schwartze, v. Tröltsch), bei denen pulsierende Bewegungen am nicht perforierten Trommelfelle beobachtet wurden. Immerhin sind diese letzteren selten und kann man, wenn es auch nach dem Ausspritzen des Ohres und nach sorgfältiger Reinigung mit Watte, infolge von Rötung, Schwellung oder Granulationsbildung zweifelhaft bleiben sollte, ob man es mit einer Otorrhöe infolge eines chronischen eitrigen Mittelohrkatarrhs oder einer Otitis externa zu tun hat, ob also eine Perforation des Trommelfells besteht oder nicht, aus dem Auftreten eines solchen pulsierenden Lichtreflexes mit großer Wahrscheinlichkeit auf letztere schließen. — Das Trommelfell, resp. der Rest desselben, erscheint entweder mehr oder weniger gerötet oder auch mehr weißlich, stark getrübt, glanzlos, verdickt. Kleine oder ausgedehnte Verkalkungen sind nicht selten. Bei größeren Perforationen ist der Rest des Trommelfelles gewöhnlich stark nach einwärts gezogen, so daß der Hammergriff fast eine horizontale Lage einnimmt. Verwachsung der Perforationsränder mit Teilen der gegenüberliegenden Paukenhöhlenschleimhaut, mit den Gehörknöchelchen werden infolge dieser Lageveränderungen öfters beobachtet. Teilweiser oder vollständiger Zerstörung unterliegt das Manubrium mallei zuweilen infolge von Caries, von welcher übrigens auch die anderen Gehörknöchelchen nicht verschont werden. Ebenso findet man bei der Untersuchung mit der Sonde, die selbstverständlich nur unter Spiegelbeleuchtung und mit größter Vorsicht vorgenommen werden darf, hie und da cariöse Zerstörungen an den Paukenhöhlenwandungen (s. u.).

Die Diagnose einer Perforation des Trommelfelles ist zwar gewöhnlich schon bei der Besichtigung leicht zu stellen, aber doch können, wie wir schon erwähnt haben, Schwellung, Granulations- oder Polypenbildung dieselbe erschweren. Während nun das Auftreten eines pulsierenden Lichtreflexes schon mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer Perforation schließen läßt, wird die Diagnose alsdann gesichert, wenn mittels des Valsavaschen Versuches oder des Politzerschen Verfahrens es gelingt, Luft in die Tuba Eustachii zu pressen, wobei ein lautes, pfeifendes Geräusch (Perforationsgeräusch) entsteht. Gewöhnlich wird nach Anwendung eines dieser Verfahren auch die Untersuchung erleichtert, indem Sekretmassen, welche die Perforation verdeckten, von dieser entfernt werden und an Stelle derselben stark reflektierende Luftblasen auftreten. Daß in zweifelhaften Fällen Schleimflocken im Spritzwasser für den Ursprung des Sekretes aus dem Mittelohr und somit auch für das Vorhandensein einer Perforation des Trommelfelles sprechen, wurde bereits erwähnt.

Betreffs der Dauer der Otorrhöe muß zwar anerkannt werden, daß Fälle vorkommen, wo der Ausfluß, besonders wenn er nicht allzulange bestanden hatte, entweder ganz von selbst oder unter einfachen reinigenden Ausspülungen vollständig sistiert; meistens jedoch dauert die Otorrhöe, sich selbst überlassen, viele Jahre, und man sieht nicht selten Fälle, in welchen sie in erster Kindheit begann und bis in späte Lebensjahre fortdauerte. Sehr oft werden die Patienten erst durch Schmerzen oder zunehmende Schwerhörigkeit infolge interkurrierender akuter Entzündungsprozesse veranlaßt, ärztliche Hilfe aufzusuchen, nachdem sie bisher dem, wenn auch noch so übelriechenden und kopiösen Ausfluß wenig Beachtung geschenkt, oder ihn allenfalls ab und zu mit Einspritzungen von Kamillentee

bekämpft haben. Solche Fälle sind es denn auch, bei denen sich im weiteren Verlaufe der Affektion Folgezustände entwickeln können, welche nicht allein das Gehör in hohem Grade beeinträchtigen, wie die bereits erwähnten Verdickungen und Verwachsungen der Paukenhöhlenschleimhaut, sondern welche zum Teil sogar geeignet sind, das Leben zu gefährden. Eine der am häufigsten beobachteten Komplikationen der chronischen Ohreneiterung ist die Bildung von Polypen, von denen bereits ausführlich die Rede gewesen ist (s. Ohrpolypen). Nicht selten, besonders bei tuberkulösen Mittelohreiterungen, kommt es zu Lähmungen des N. facialis, was sich aus dem Verlaufe dieses Nerven an der Wand der Paukenhöhle, von deren Schleimhaut er nur durch eine dünne Knochenlamelle getrennt ist, leicht erklärt. v. Tröltsch sah einmal doppelseitige Gesichtslähmung neben Ohrpolypen beiderseits. „Die Entstellung war hier eine sehr auffallende. Nicht nur, daß das Gesicht stets gleichmäßig glatt und kalt blieb, somit vollständig leer und ausdruckslos erschien, auch bei Lachen und bei Schreck die unteren Lider mit stark gerötetem Rande, auswärts gewandt, reichlich secernierten und die sehr hervorragenden Hornhäute wegen mangelnden Lidschlusses im unteren Dritteile vertrocknet waren, es hing noch dazu die dickwulstige Unterlippe schlaff herab, dem Speichel das Abträufeln aus dem Munde gestattend, so daß das Kinn mit einem Tuche hinaufgebunden und, wenn der Kranke sprechen oder etwas genießen wollte, mit der Hand hinaufgehalten werden mußte."

Bei der innigen Verbindung zwischen Periost sowohl des Gehörganges als auch der Paukenhöhle mit den darüber liegenden Weichteilen: Cutis und Schleimhaut, ist es leicht erklärlich, daß Entzündungsprozesse dieser letzteren sich auf Periost und Knochen leicht fortpflanzen und zu Caries des Felsenbeines führen können, die dann ihrerseits wieder zum Teil lebensgefährliche Erkrankungen benachbarter Organe (Extraduralabsceß, Sinusphlebitis, Meningitis, Hirnabsceß) veranlassen können. Die Frage, ob eine Ohreneiterung zu Caries des Felsenbeines geführt hat, ist nicht immer leicht zu beantworten. Daß man aus dem üblen Geruch, den blutigen Beimischungen zum eitrigen Sekrete ebensowenig wie aus der Heftigkeit etwa auftretender Schmerzen einen Schluß auf das Vorhandensein eines cariösen Prozesses ziehen kann, ergibt sich schon aus dem früher Gesagten. Übler Geruch findet sich fast in allen Fällen von Ohreneiterung, namentlich in denen, die lange sich selbst überlassen wurden und bei denen durch Ansammlung und Eindickung des Sekretes Gelegenheit zu Fäulnisprozessen gegeben ist; blutige Beimischungen zum Sekret rühren von Granulationsbildungen her, und nur, wenn letztere fehlen, kann man dieses Symptom als verdächtig für Caries ansehen. Dasselbe gilt von Schmerzen, wenn sie in großer Heftigkeit, besonders in der Tiefe des Ohres, lange Zeit, selbst wochenlang, ununterbrochen fortbestehen, ohne daß in dem Auftreten von akuten Entzündungsprozessen infolge von äußeren Schädlichkeiten oder von nachweisbarer Eiterretention eine plausible Erklärung für sie gefunden werden kann. Um die Diagnose einer cariösen Knochenaffektion sicherzustellen, ist, wenn nicht die affizierte Stelle des Knochens dem Auge zugänglich ist, darauf zu achten, ob in dem Spritzwasser sich Knochenpartikelchen finden, die man, wenn sie minimal sind, daran erkennt, daß sie in dem entleerten Sekret beim Reiben dasselbe Gefühl darbieten, als ob man Sandteilchen zwischen den Fingern habe. Außerdem kann nach v. Tröltsch aus dem chemischen Nachweise reichlichen Kalkgehaltes im Eiter auf das Vorhandensein einer Knochenaffektion geschlossen werden. Die Anwendung der Sonde zur Feststellung der Diagnose ist, wie schon erwähnt, nur dann gestattet, wenn man im stande ist, die Untersuchung unter Kontrolle des Auges

vorzunehmen, da sonst leicht Verletzungen der an sich oft schon erweichten und brüchigen knöchernen Wandungen der Paukenhöhle und damit direkt diejenigen Gefahren herbeigeführt oder beschleunigt werden, deren Auftreten als Folgezustände der Caries des Felsenbeines schon durch die Topographie der Paukenhöhle sich leicht erklärt. So wird das Dach derselben oft nur von einer sehr dünnen Knochenplatte gebildet, die noch dazu nicht selten angeborene Defekte, Dehiscenzen zeigt, so daß schon ohne Caries des Knochens eine Fortpflanzung entzündlicher Prozesse von der Paukenhöhle auf die dem Tegmen tympani unmittelbar anliegende Dura mater leicht möglich ist, um wie viel mehr, wenn durch vorhandene Caries der Übergang solcher Entzündungen noch erleichtert wird. Nach Leberts Untersuchungen ist die Caries des Schläfenbeines eine häufige Ursache von Gehirnabscessen; ungefähr der vierte Teil aller Fälle ist nach ihm auf diese Affektion zurückzuführen, und v. Tröltsch glaubt sogar, „daß Ohrenkrankheiten noch weit häufiger und vielleicht in der Hälfte der Fälle das ursächliche Moment für die Entstehung von Gehirnabscessen sind", und erweist sich daher um so dringender die von Lebert schon aufgestellte Notwendigkeit, „bei jedem Hirnabsceß anamnestisch und klinisch einer Krankheit des inneren (müßte richtiger „mittleren" heißen, Verf.) Ohres nachzuspüren". Weniger häufig als Gehirnabscesse, aber immerhin noch oft genug sind Entzündungen der Gehirnhäute, sowohl der Dura als auch der Pia mater Folgen des eitrigen Ohrkatarrhs, u. zw. geschieht die Fortpflanzung der Entzündung hier nicht allein vom Dache der Paukenhöhle aus, sondern kann auch von der Innenwand der Paukenhöhle durch den Porus acusticus internus aus geschehen, in der Weise, daß die Membran des runden oder ovalen Fensters durch Ulceration oder der in das Mittelohr hineinragende horizontale Bogengang durch Caries zerstört werden. Von dem in den Entzündungsprozeß hineingezogenen Vorhof und der Schnecke pflanzt er sich dann durch die siebförmig durchlöcherte Knochenlamelle, durch welche die Fäden des Gehörnerven ins Labyrinth treten, auf die den Porus acusticus auskleidende Dura mater fort. In anderen Fällen nimmt der Entzündungsprozeß von der hinteren Wand der Paukenhöhle aus seinen Weg durch das Antrum mastoideum nach dem Cerebellum. An der vorderen Wand und am Boden der Paukenhöhle können infolge cariöser Zerstörungen ebenfalls bedenkliche Erscheinungen herbeigeführt werden, und sind es namentlich die aus der Carotis interna (an der vorderen Wand) und der Vena jugularis (am Boden) durch Zerstörung der Gefäßwände eintretenden Blutungen, welche zu tödlichem Ausgange führen können. Im Großen und Ganzen gehören derartige Blutungen zu den Seltenheiten und kommen namentlich bei tuberkulöser Caries des Felsenbeines vor; häufiger als die Blutungen aus der Vena jugularis sind die aus der Art. carotis interna. Heßler hat die aus der Literatur bekannten Fälle in sehr sorgfältiger Weise zusammengestellt und sie durch Mitteilung eines von ihm selbst beobachteten Falles vermehrt. „Die Blutung aus dem Ohr erfolgt, nach Heßler, meistens ganz plötzlich, ohne jede Prodromalerscheinung, ohne Husten oder Schmerz, mitten in der Arbeit oder im Schlafe und nicht etwa nach stärkeren körperlichen oder psychischen Aufregungen. Der Blutstrahl ist hellrot und spritzt isochronisch mit dem Pulse in verschiedener Dicke entweder nur aus dem Gehörgange oder, wenn die Blutung stärker ist, auch infolge Abflusses durch die Tuba aus Mund und Nase. Ist sie geringgradig, so steht sie meistens nach einigen Minuten von selbst, und infolgedessen auch durch Tamponade des Gehörganges. Ist sie stärker, so steht sie nur durch lange fortgesetzte digitale Kompression der Carotis communis." Selbst nach Stillung der Blutung, zu welchem Zwecke in einigen Fällen die Unterbindung der Carotis communis gemacht werden mußte, treten häufig

Rezidive auf, die endlich doch zum Tod führen. In den von Heßler mitgeteilten Fällen schwankte die Anzahl der Rezidive zwischen 2 und 12 und die Zeitdauer zwischen der ersten Blutung und dem Eintritt des Todes zwischen 5 Minuten und 13 Tagen. In den Fällen, in welchen die Unterbindung der Carotis ausgeführt worden war, war der Tod 20, 24 Tage und $2^1/_2$ Monate nach der ersten Blutung eingetreten. In Heßlers Fall sowohl als auch in einem Falle von Chassaignac erfolgte der Tod so rasch, daß man überhaupt keine Zeit hatte, einen Versuch mit der Blutstillung zu machen.

Außer den das Leben direkt gefährdenden Blutungen aus den der Paukenhöhle benachbarten Blutgefäßen treten an letzteren nicht allzu selten Entzündungszustände mit ihren Folgen auf, die ebenfalls zum Tode führen können: Phlebitis und Thrombose des Sinus transversus, Sin. cavernosus, der Vena jugularis, ausnahmsweise auch der kleinen Sinus petros. superior und inferior. v. Tröltsch macht besonders darauf aufmerksam, daß derartige Affektionen auch ohne direkte Beteiligung des Knochens aus den Eiterungen des Ohres heraus sich entwickeln können, vermöge des Gefäßzusammenhanges zwischen den Weichteilen des Ohres und der Dura mater mit ihrem Sinus auf dem Wege des Capillargefäßsystems im Innern des Knochens. Dieser Gefäßzusammenhang macht es denn auch erklärlich, wie die eitrigen Affektionen des Ohres zu pyämischen Vorgängen führen können, als deren anatomische Grundlage sich bei der Sektion metastatische Abscesse, jauchige oder purulente Entzündungen an den verschiedenartigsten, selbst vom Ohre ganz entfernten Organen sich zeigen. — Die Erscheinungen, welche die Phlebitis und Thrombose der Hirnsinus veranlassen, sind durchaus nicht immer leicht zu deuten, da sie sich nicht selten mit anderen Erscheinungen seitens des Gehirns, namentlich der Meningitis, komplizieren. Überhaupt sind auch die Symptome, welche die Sinusentzündung hervorruft, denen einer Meningitis sehr ähnlich, und oft ist es erst in späteren Stadien, wenn pyämische Erscheinungen: wiederholte Schüttelfröste, Entzündungen der Pleura und der Lungen sich einstellen, möglich, die Diagnose sicherzustellen. Das erste Zeichen der Sinusentzündung ist gewöhnlich heftiger Kopfschmerz, der sich meist auf die eine Kopfhälfte lokalisiert und auf Druck vermehrt wird. Dazu gesellen sich große Mattigkeit, Appetitlosigkeit, zuweilen Erbrechen, große Unruhe, häufig Delirien, die aber nur selten als heftige oder furibunde auftreten. In letzteren, gewöhnlich sehr schnell verlaufenden Fällen tritt bald Sopor und schließlich unter vollständigem Koma der Tod ein. Ist der Verlauf ein langsamer, so treten in der zweiten oder dritten Woche pyämische Erscheinungen auf: Schüttelfröste stellen sich ein und unter Durchfällen, Ikterus, Gelenkschmerzen und Hinzutritt von Pneumonie, Pleuritis, bei gleichzeitiger Zunahme der Hirnerscheinungen, kommt es zu tödlichem Ausgange. In diesen langsam verlaufenden Fällen beobachtet man zuweilen Reizungen und Lähmungen einzelner Nerven, namentlich des Oculomotorius, Abducens, Vagus. Über den Sitz der Phlebitis, respektive Thrombose des Hirnsinus können einzelne Symptome besonderen Aufschluß geben. Wenn der Sinus transversus befallen ist, beobachtet man zuweilen eine langsam auftretende Anschwellung der Gegend hinter dem Warzenfortsatze nach der Medianlinie des Hinterhauptes zu (Griesinger) und wenn sich die Affektion auf die Vena jugularis interna fortsetzt, dann kommt es zur Anschwellung des Halses, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörungen auf der betreffenden Seite. Beim Sitz der Affektion im Sinus cavernosus, auf den sie vom Sinus transversus aus übergehen kann, treten Erscheinungen seitens des Auges auf, welche durch Überfüllung und Entzündung der Augenvenen und durch Kompression der dem Sinus anliegenden oder ihn durchsetzenden Nerven bedingt sind:

Oculomotorius, Trochlearis, erster Ast des Trigeminus, Abducens. Unter Schmerzen im Auge, Empfindlichkeit gegen Licht, Verengerung der Pupille nimmt das Sehvermögen ab, und es kann sogar zu vorübergehender Erblindung kommen. Augenlider und Conjunctiva bulbi werden ödematös, der Bulbus hervorgetrieben und starr. Durch Druck des Thrombus auf die entsprechenden Nerven können Lähmungen derselben eintreten, die sich durch Ablenkung des Auges nach innen oder durch Ptosis der oberen Augenlider dokumentieren. Es muß jedoch ausdrücklich betont werden, daß kein einziges von diesen lokalen Symptomen vorhanden zu sein braucht, eine pathognomonische Bedeutung denselben also nicht zukommt. Obgleich aus dem Gesagten hervorgeht, daß der Ausgang der Phlebitis und Thrombose der Hirnsinus, wenn nicht rechtzeitig chirurgisch eingegriffen wird, meist ein letaler ist, so sind doch einzelne Fälle beobachtet worden, in denen, selbst, nachdem bereits pyämische Metastasen eingetreten waren, es doch noch zur Heilung kam (Griesinger, Wreden, Urbantschitsch). In den letzten Jahren haben die intrakraniellen Folgekrankheiten der eitrigen Mittelohrentzündungen die Aufmerksamkeit der Otologen und Chirurgen in hohem Maße auf sich gezogen und eine große Anzahl vortrefflicher Arbeiten zeugen von dem Fleiße und der Sorgfalt, mit denen das Studium dieser Affektionen betrieben wurde und noch wird. Es ist unmöglich, an dieser Stelle auf diese Arbeiten und deren Ergebnisse näher einzugehen und verweise ich deshalb auf das ausgezeichnete Werk von Körner, welches den Gegenstand in nahezu erschöpfender Weise behandelt.

Daß auch Fälle vorkommen, in denen Caries und Nekrose infolge von Otorrhöe von der ersten Kindheit an bis in späte Lebensjahre bestanden, ohne daß weitere Krankheiten sich aus ihnen entwickelten, beweisen verschiedene, in der Literatur vorliegende Beobachtungen. Kommt es nämlich zur Abstoßung von Sequestern, so nimmt nach Entfernung derselben die Otorrhöe meist einen sehr günstigen Verlauf, indem alsdann die Eiterung bald vollständig sistiert und eine relative Heilung des Leidens erfolgt. Fälle, in denen das ganze knöcherne Labyrinth: Schnecke, Vorhof, halbzirkelförmige Kanäle nekrotisch ausgetoßen worden sind, sind mehrfach beobachtet worden (Toynbee, v. Tröltsch, Schwartze, Dennert und Lucae). Gottstein berichtet über einen Fall von nekrotischer Ausstoßung fast des ganzen Schläfenbeines mit günstigem Ausgange. Gruber hat bereits vor längerer Zeit einen Fall von nekrotischer Ausstoßung beider Schnecken während des Lebens mitgeteilt.

Die Prognose der chronischen Ohreneiterung ist, wie sich aus dem Gesagten ergibt, eine sehr zweifelhafte. Wenn man auch in einer großen Anzahl von Fällen durch eine sorgfältige und konsequent durchgeführte Behandlung im stande ist, selbst nach jahrelanger Dauer die Otorrhöe zum Stillstande zu bringen und sogar in einzelnen Fällen noch den Verschluß des perforierten Trommelfelles zu erzielen, so bleiben doch auch in diesen Fällen meist Gehörstörungen, u. zw. oft sehr hohen Grades, zurück. Ungünstiger sind die Fälle, und dies ist die Mehrzahl, in denen auch beim Mangel irgend einer der Komplikationen, die wir oben beschrieben haben, zwar die Eiterung sistiert, die Perforation des Trommelfelles sich jedoch nicht schließt. Hier ist die offen liegende Paukenhöhlenschleimhaut dem Eindringen von Krankheitserregern in hohem Grade ausgesetzt und deshalb das Eintreten von Rezidiven des alten Leidens leicht erklärlich. Am schlechtesten gestaltet sich die Prognose natürlich da, wo die Affektion sich auf die der Paukenhöhle benachbarten Teile, sei es nach vorheriger Beteiligung des Knochens, sei es auf dem Wege der Bindegewebszüge oder Gefäße durch die Knochendecke, bei Intaktheit derselben, fortgepflanzt hat. Hier handelt es sich nicht mehr lediglich um eine Gefährdung des

Gehörorgans, sondern des Lebens. Da wir aber, selbst bei sonst anscheinend günstigem Verlaufe der Affektion, niemals mit Sicherheit sagen können, ob nicht bereits in der Tiefe einer jener deletären Prozesse, von denen wir wiederholt gesprochen haben, in Entwicklung begriffen ist, so kann man sich unbedingt dem Ausspruche Wildes anschließen, daß, „solange ein Ohrenfluß vorhanden ist, wir niemals sagen können, wie, wann oder wo er endigen wird, noch wohin er führen kann".

Die Behandlung der Otorrhöe erfordert zunächst möglichst vollständige Entfernung des Sekretes, sowohl aus dem Gehörgange als auch aus der Paukenhöhle. Dazu dienen vor allem Ausspülungen mit abgekochtem lauem (28 bis 30°) Wasser, die, je nach der Menge des Sekretes, ein oder mehrere Male des Tages vorgenommen werden müssen. Um zugleich den Fäulnis- und Zersetzungsprozessen im Ohre entgegenzuwirken, empfiehlt es sich, dem Wasser antiseptische Mittel zuzusetzen. Als solche dienen übermangansaures Kali (0·02%), Carbolsäure ($^1/_2$—1%), Borsäure (2—4%), Wasserstoffsuperoxyd (1—3%), Formalin ($^1/_4$—$^1/_2$%). In manchen Fällen, namentlich wenn es sich um kleine Perforationen des Trommelfelles handelt, genügen die Ausspülungen vom äußeren Gehörgange aus nicht, um das Sekret auch aus der Paukenhöhle zu entfernen, vielmehr tut man gut, vorher durch die Luftdusche mittels des Katheters oder des Politzerschen Verfahrens den Eiter aus der Paukenhöhle in den äußeren Gehörgang zu treiben und dann erst auszuspritzen. Lucae empfiehlt als besonders wirksam zur Fortschaffung des Sekretes aus der Paukenhöhle bei perforativer Mittelohrentzündung die Gehörgangsluftdusche, bei welcher die ins Ohr gepreßte Luft aus dem Schlunde entweicht und lose Sekretmassen mit sich fortreißt. Er bedient sich zu diesem Verfahren eines kleinen Exemplars der gewöhnlichen Gummiballons, mit welchem bei kräftigem Zusammendrücken mit der Hand ein Druck von 0·6—0·8 Atmosphären ausgeübt werden kann. Das olivenförmige Ansatzstück dieses Ballons, welches in den äußeren Gehörgang eingesetzt wird, muß ziemlich stark sein, um jeden Reiz des letzteren selbst auszuschließen. In die Wandung des Ballons ist an einer Stelle mit der Schere ein kleiner Schlitz gemacht, welcher bei undurchgängigem Mittelohr wie ein Sicherheitsventil wirkt und somit das innere Ohr vor zu großem Drucke schützt. — In einzelnen Fällen, besonders bei verengtem Gehörgange oder bei sehr kleiner, namentlich aber bei hochgelegener Perforation muß man die desinfizierenden Flüssigkeiten direkt in die Paukenhöhle per Katheter so lange einspritzen, bis dieselben aus dem Gehörgange wieder abfließen. — Wenn die Entfernung des Sekretes infolge von Eindickung desselben erschwert ist, empfiehlt es sich, vorher das Ohr mit lauem Salzwasser zu füllen, um die Massen aufzuweichen. Hat man Grund, eine Ansammlung von eingedicktem Sekret im Antrum mastoideum oder im Kuppelraum der Paukenhöhle anzunehmen, so kann man sich zur Entfernung desselben des Politzerschen Paukenröhrchens (1 *mm* dickes, 17 *cm* langes, elastisches Röhrchen) oder auch der von Hartmann empfohlenen, 2 *mm* dicken, 7 *cm* langen Röhre aus Neusilber, die an ihrem für die Paukenhöhle bestimmten Ende nahezu rechtwinklig gebogen ist, bedienen. Das andere, stumpfwinklig gebogene Ende dieser Röhre ist mit einem Gummischlauch versehen, durch welchen die Röhre mit der Spritze in Verbindung steht. Diese Art der Ausspritzung darf übrigens nur mit großer Vorsicht ausgeführt werden, um Verletzungen der Paukenhöhlenwandungen zu vermeiden; auch darf der Druck nur ein geringer sein, da sonst leicht Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerz eintritt. Nach dem Ausspritzen des Ohres tut man gut, dasselbe mit entfetteter, reiner, gut absorbierender (Brunsscher) Baumwolle auszutrocknen, wodurch immer noch ein nicht geringer Teil des Sekretes aus dem Gehörgange und bei

größeren Perforationen auch aus der Paukenhöhle entfernt werden kann. Zur Einbringung der Baumwolle kann man sich der Kniepinzette oder eines mit Schraubenwindungen versehenen Stäbchens aus Horn oder Stahl, um welches die Baumwolle gewickelt wird, bedienen.

Ein Verfahren, welches in sehr einfacher Weise, oft ohne Anwendung irgend eines anderen Medikamentes, vollständige Sistierung der Otorrhöe bewirkt, ist die von Bezold angegebene sog. antiseptische Behandlung der Mittelohreiterungen. Bezold bezweckt mit seiner Methode, „die secernierende Fläche von allen Sepsiskeimen möglichst zu reinigen, respektive dieselben unwirksam zu machen und die fortwährend von der Luft zugetragenen neuen Schädlichkeiten dauernd auszuschließen. Eine vollständige antispetische Behandlung, soweit die Verhältnisse des Ohres eine solche durchzuführen erlauben, besteht nach Bezold aus folgenden drei Momenten: 1. ist der Gehörgang und die Paukenhöhle sorgfältigst mittels Injektion einer gesättigten 4%igen Borsäurelösung zu reinigen; 2. wird nach gründlicher Austrocknung und Anwendung der Luftdusche zuerst fein gepulverte Borsäure eingeblasen, hierauf noch etwas Pulver in den Gehörgang nachgeschüttet, da ein großer Teil des leichten Pulvers bei kräftigem Einblasen wieder herausfliegt, und 3. wird der Gehörgang mit Salicyl-, Carbolwatte oder Borlint verschlossen. Diese Manipulationen sind so oft zu wiederholen, als die Watte sich irgend mit Sekret befeuchtet zeigt". Bezold gibt an, daß er seit der Benutzung dieser antiseptischen Methode kein Bedürfnis mehr gehabt habe, von der Reihe der sog. Adstringenzien Gebrauch zu machen. Auch ich selbst bin, seitdem ich das Bezoldsche Verfahren bei Behandlung der Otorrhöe in Anwendung bringe, nicht mehr in die Lage gekommen, Adstringenzien gebrauchen zu müssen, und fast nie mehr habe ich die oft schmerzhaften akuten interkurrenten Entzündungen beobachtet, welche sonst nicht selten bei solchen Patienten auftraten, die nach jahrelanger Vernachlässigung ihres Ohrenleidens zum erstenmal Ausspritzungen des Ohres mit oder ohne nachfolgende Einträufelungen von Adstringenzien vornahmen. Als Adstringenzien wurden und werden noch jetzt angewandt: Lösungen von Zinc. sulph. ($^1/_5 - 1$%), Zinc. sulph. carbolic. (1%), Cupr. sulphur, Alumen crud. oder acetic. etc. Wenn von Schwartze und anderen vor der Borsäurebehandlung gewarnt wird, weil sie zu Eiterretentionen und Entzündungen des Warzenfortsatzes Veranlassung gäbe, so kann ich nur sagen, daß ich derartige Folgen von dieser Behandlungsmethode bisher in keinem derjenigen Fälle gesehen habe, bei denen sie von mir selbst angewendet wurde. Daß durch eine kritiklose Anwendung der Borsäureeinpulverungen, namentlich wenn sie den Patienten selbst ohne Kontrolle seitens des Arztes überlassen werden, Schaden angerichtet werden kann, soll damit nicht geleugnet werden, aber das gilt, wie von der Borsäurebehandlung, ebenso von jeder anderen Behandlungsmethode. Daß es immerhin noch eine ganze Reihe von Fällen gibt, in denen man mit Borsäurebehandlung nicht zum Ziele gelangt und zu anderen Mitteln greifen muß, soll ebensowenig in Abrede gestellt werden, und auch Bezold selbst hebt dies hervor. So ist dieselbe allein ohne Erfolg bei den mit destruierenden Knochenprozessen (Caries, Nekrose) komplizierten, ferner bei den bei vorgeschrittener Lungenphthise zur Entwicklung gekommenen Formen der Ohreneiterung, ferner bei der eitrigen Entzündung des oberen Teiles der Paukenhöhle (Kuppelraum), welche zum Durchbruch der Membrana Shrapnelli geführt hat. In letzteren Fällen, die nicht selten mit Caries des benachbarten Knochens kompliziert sind, sowie überhaupt bei cariösen Prozessen, wenigstens wenn dieselben sich auf kleinere Stellen beschränken, kann man die von O. Wolf empfohlenen Auskratzungen mit dem scharfen Löffel vornehmen. Zuweilen führt erst die Extraktion

des cariösen Hammers, resp. Ambosses nach vorheriger Excision des Trommelfellrestes (Kessel) zur Heilung. Bei nekrotischer Abstoßung kleinerer oder größerer Teile des Felsenbeines wird man nicht eher die Eiterung beseitigen, als bis man im stande ist, den Sequester zu entfernen, worüber freilich oft Monate vergehen können. — Granulationsbildungen lassen sich oft durch Einträufelungen von absolutem oder, wenn dieser Schmerzen verursacht, entsprechend verdünntem Alkohol (Politzer) beseitigen; wo dies nicht gelingt, sind sie durch Ätzungen mit Argent. nitric. in Substanz oder mit Chromsäure zu zerstören. Größere Polypen sind mit der Schlinge zu entfernen (s. Ohrpolypen). Bei hochgradiger Wulstung der Paukenhöhlenschleimhaut bewährt sich ganz besonders die von Schwartze empfohlene kaustische Behandlung mit starken Lösungen von Argent. nitric. (4—10%). Von derselben werden etwa 15 Tropfen mit einer kleinen Glaspipette in das Ohr geträufelt und bis zu einer Minute oder noch länger darin gelassen. „Um die Lösung während dieser Zeit so viel als möglich in allseitige Berührung der Schleimhaut zu bringen, genügt bei großen Defekten im Trommelfell das Wenden des Kopfes nach den verschiedenen Richtungen, besonders nach hinten; bei kleinen Substanzverlusten ist es notwendig, Luft von der Tuba aus durch die Flüssigkeit hindurchzupressen, während die Lösung sich im Ohre befindet (Politzer), oder auf die im Gehörgange befindliche Flüssigkeitssäule einen starken Druck von außen auszuüben mit Hilfe eines luftdicht aufgesetzten, dickwandigen Kautschukschlauches.“ Durch öfteres Einwärtsdrücken des Tragus kann man den Kautschukschlauch ersetzen. Nach Entfernung der Silberlösung durch Wenden des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite macht man zur Neutralisation eine Einspritzung von lauem Salzwasser, der man zur Entfernung des sich bildenden Chlorsilbers und des überschüssig im Ohr befindlichen Kochsalzes noch eine Injektion mit einfachem lauem Wasser folgen läßt. In den Fällen, wo trotz wiederholter (8—10maliger) Anwendung dieses kaustischen Verfahrens eine Verminderung der Sekretion nicht erzielt werden konnte, hat Politzer eine rasche Abnahme oder gänzliche Beseitigung des Ohrenflusses durch Einblasung einer kleinen Dosis von pulverisiertem Alaun durch den äußeren Gehörgang erreicht. Von den nicht selten in Anwendung kommenden Einpulverungen größerer Mengen von Alaunpulver bei profuser Sekretion habe ich bisher keinen Erfolg gesehen, und kann ich Schwartze vollständig beistimmen, wenn er sagt, „daß man durch dieses Verfahren die Eiterung im besten Falle latent macht, sie aber nicht heilt, und sich und anderen den Einblick in die Tiefe erschwert und nicht selten jene ominösen, steinigen Konkremente in der Tiefe des Gehörganges veranlaßt, die denselben ganz abschließen können und äußerst schwer oder gar nicht wiederzuentfernen sind“. Czarda empfiehlt in Fällen, wo die Paukenschleimhaut sich gleichmäßig verdickt, geschwollen und hyperämisch ist, Einblasungen von Jodoformpulver. De Rossi rühmt die außerordentlichen Erfolge, die er bei Behandlung der Otitis media purulenta chronica mit Resorcin erzielt habe. „Sogar in denjenigen Fällen, in welchen eine vielmonatige kaustische Behandlung ohne irgend ein Resultat blieb, wurde die Heilung erzielt und zuweilen in erstaunlich kurzer Zeit, nämlich nach 5 oder 6 Applikationen des Mittels.“ De Rossi wendet das Resorcin rein an oder in Wasser oder Weingeist (4%) gelöst. In den von mir bisher mit diesem Mittel behandelten, allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen, war ein so glänzendes Resultat, wie de Rossi es erzielte, leider nicht zu konstatieren, und mußte ich immer wieder zur Borsäure oder zur kaustischen Behandlung übergehen. — In denjenigen Fällen, wo die Otorrhöe durch konstitutionelle Leiden (Skrofulose, Tuberkulose, Syphilis) veranlaßt oder mit ihnen kompliziert ist, muß neben der lokalen selbstverständlich eine entsprechende

Allgemeinbehandlung einhergehen. — Treten im Verlaufe einer chronischen Ohreneiterung interkurrente akute Entzündungen des äußeren Gehörganges oder der Paukenhöhle ein, so sind diese in der Weise zu behandeln, wie es bei Besprechung dieser Affektionen in den betreffenden Abschnitten angegeben worden ist. Eine besondere Erwähnung verdienen die Fälle, in denen es infolge von Eiterretention in den zelligen Räumen des Felsenbeines zu Entzündungsprozessen in diesen und besonders im Warzenfortsatze kommt. Sie dokumentieren sich hier durch hochgradige, auf Druck zunehmende Schmerzhaftigkeit, ödematöse Schwellung der Weichteile über dem Proc. mast., Steigerung der Temperatur, Schüttelfrost. Man kann zunächst versuchen, durch Ansetzen von Blutegeln und Applikation von Eisumschlägen oder einer Eisblase die Schmerzen zu lindern, was bisweilen auch durch einen bis auf das Periost dringenden Schnitt (Wildeschen Schnitt) noch gelingt, andernfalls muß zur Aufmeißelung des Warzenfortsatzes geschritten werden.

Nach dem Vorgange von Küster sind die Indikationen für die operative Eröffnung des Warzenfortsatzes wesentlich erweitert worden, nachdem durch Stacke, Zaufal, Schwartze mit seinen Schülern u. a., die Technik des Verfahrens wesentlich vervollkommnet worden ist. Man beschränkt sich nämlich nicht auf die Eröffnung, resp. Ausräumung des Warzenteiles, sondern verbindet diese mit der Ausräumung der Paukenhöhle (Radikaloperation, Totalaufmeißelung) (das Nähere hierüber s. im Art. Warzenfortsatz). Durch diesen chirurgischen Eingriff wird eine ganze Reihe von Fällen zur Heilung gebracht, die der bisher üblichen Behandlungsmethode hartnäckigen Widerstand leisteten. Daß eine gewisse Polypragmasie nach dieser Richtung hin sich hie und da zeigt, darf freilich nicht unerwähnt bleiben. — Die Behandlung der endokraniellen, durch chronische Mittelohreiterung bedingten Folgekrankheiten kann, soweit es sich um Hirnabsceß und Sinusphlebitis handelt, vorausgesetzt, daß es möglich war, die Diagnose mit Sicherheit oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen, nur eine chirurgische sein. Die günstigen Erfolge, die mit diesen, früher immer tödlich verlaufenen Fällen, erzielt werden, fordern zu möglichst schnellem Eingreifen auf, damit nicht der günstige Zeitpunkt zu demselben versäumt werde. Weniger ermutigend sind die Resultate, die man bei bereits bestehender Meningitis erreicht hat; nur ganz ausnahmsweise konnte der tödliche Ausgang noch hintangehalten werden, wenn die Erscheinungen dieser Affektionen bereits ausgeprägt waren, doch scheint nach den neuesten Erfahrungen auch hier die Hoffnung auf bessere Ergebnisse nicht ausgeschlossen zu sein.

Wir haben schließlich noch derjenigen günstig verlaufenen Fälle zu gedenken, in denen die Otorrhöe vollkommen zum Stillstand gebracht worden ist und nunmehr die Aufgabe an uns herantritt, das infolge der Verdickungen der Paukenhöhlenschleimhaut, der Verwachsungen etc. mehr oder weniger herabgesetzte Gehör zu verbessern. Zuweilen gelingt dies, besonders wenn die Perforation sich vollständig geschlossen hat, oder bei kleinen Substanzverlusten und bei nicht sehr festen oder ausgedehnten Verwachsungen durch öftere Anwendung der Luftdusche. Wenn man auf diese Weise keine Besserung erzielt und namentlich wenn es sich um einen größeren Defekt des Trommelfelles handelt, dann kann man noch versuchen, durch Applikation eines künstlichen Trommelfelles die Hörfähigkeit zu bessern (das Nähere hierüber s. unter Trommelfell).

Literatur: Bezold, Die antiseptische Behandlung der Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. IV. — Czarda, Zur Behandlung der chronischen Otorrhöe mit Jodoform. Wr. med. Pr. 1880, Nr. 5. Hartmann, Über die Ausspritzung der Trommelhöhle. D. med. Woch. 1879, Nr. 44. — Heßler, Über Arrosion der Arteria carotis interna infolge von Felsenbeincaries. A. f. Ohr. XVIII. — Hoffmann, Die

Erkrankungen des Ohres beim Abdominaltyphus. A. f. Ohr. IV. — Kessel, Über die Behandlung der chronischen eitrigen Mittelohrentzündung. Korr. d. allg. ärztl. Ver. in Thüringen. 1881, Nr. 9. — Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. 3. Aufl. Wiesbaden 1902. — Küster, Über die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen. D. med. Woch. 1889, Nr. 10—13. — E. Leutert, Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. XLVI u XLVII. — Lucae, Über die Anwendung der Gehörgangsluftdusche bei eitrigen Mittelohrentzündungen. A. f. Ohr. XII. — Politzer, Notizen zur Behandlung der chronischen Mittelohreiterung. A. f. Ohr. XI. — De Rossi, Über die Anwendung des Resorcins bei Ohrenkranken. Ztschr. f. Ohr. X. — Schwartze, Die kaustische Behandlung eitriger Ohrenkatarrhe. A. f. Ohr. IV. — Stacke, Beobachtungen über den gegenwärtigen Stand der Behandlung chronischer Mittelohreiterungen. Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 16. — v. Tröltsch, Lehrb. d. Ohrenheilk. 7. Aufl. — Urbantschitsch, Lehrb. d. Ohrenheilk. 4. Aufl. 1901. — Zaufal, Zur Technik der Trepanation des Proc. mast. nach Küsterschen Grundsätzen. A. f. Ohr. XXX.
Schwabach.

Ovogal. Um die Gallensäuren von ihren magenreizenden Eigenschaften zu befreien und auf diese Weise ein gallentreibendes Mittel herzustellen, das ohne Magenbelästigung Verwendung finden kann, hat Wörner eine Verbindung von Gallensäuren mit Eiweiß dargestellt, das Ovogal. Es wird aus Rindergalle und Hühnereiweiß bereitet und stellt ein grünlichgelbes, schwach nach Galle riechendes, etwas bitter schmeckendes Pulver dar. Es ist in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich und zerfällt in alkalischen Lösungen in Eiweiß, Glykochol- und Taurocholsäure. Es passiert also den Magen ungelöst und ohne Reizung, um im Darm zu zerfallen. Wörner hat in Versuchen an Hunden mit totaler Gallenfistel die gallentreibende Wirkung des Präparats festgestellt. Strauß und Zien haben die gallentreibende Wirkung des Mittels am Menschen bestätigen können; es wurde 3mal täglich eine Messerspitze des Pulvers gegeben. 2 von 18 Cholelithiasiskranken reagierten mit Magenverstimmung, bzw. Leibkneifen. Rahn hat es bei Gallensteinkolik mit gutem Erfolge angewandt, aber auch zur Regulierung des Stuhles bei Hämorrhoidalkranken und Neurasthenikern herangezogen. Seine Erfolge waren gute.

Das Mittel muß, damit eine Lösung im alkalischen Mundsaft und damit das Auftreten des bitteren Geschmackes vermieden wird, rasch hinuntergespült werden, u. zw. mit Wasser, Tee, Kaffee, sauren Fruchtsäften etc. Oder man gibt es in Kapseln oder Oblaten.
E. Frey.

Oxalsäure. Beim Menschen bildet die Oxalsäure einen normalen und wohl auch ständigen Bestandteil des Harns; sie findet sich im Tagesharn in Mengen von etwa 0·01—0·02 *g* und stammt nach der fast allgemeinen, aber nicht unanfechtbaren Ansicht aus den in einzelnen unserer Nahrungsmittel enthaltenen Oxalaten, die, soweit sie resorbiert werden, als Calciumoxalat in den Harn übertreten. In Lösung gehalten wird die Oxalsäure im wesentlichen durch das saure Natriumphosphat; bei Verminderung der Harnacidität und bei Änderung des Verhältnisses der Calcium- zu den Magnesiumsalzen im Harn, so daß die Calciumsalze überwiegen, findet sie die Bedingungen des Ausfallens (vgl. VI, p. 183).

Im Harn scheidet sich bisweilen oxalsaurer Kalk von selbst ab; er wird als solcher durch die Krystallform (Oktaeder) und seine Unlöslichkeit in Essigsäure und Löslichkeit in Salzsäure erkannt.

Eine Erhöhung der Oxalsäuremenge im Harn bis zu 0·5 *g* und mehr wird als Oxalurie bezeichnet. Auch sie ist vielfach in der Hauptsache als alimentären Ursprungs angesehen worden und soll mit dem Aussetzen der oxalatreichen Nahrung mehr oder weniger vollständig schwinden. Doch herrscht auch über diesen Punkt keine Einigkeit unter den Forschern; einzelne nehmen an, daß nur etwa 0·08 *g* Oxalsäure im Harn aus der Nahrung stammen können. Der Hauptanteil der Harnoxalsäure würde also als Produkt des menschlichen Stoffwechsels anzusehen sein. Lüthje konnte an einem mit oxalsäurefreier Nahrung (Milch und Zucker) ernährten Typhuskranken nachweisen, daß Oxalsäure im Stoffwechsel gebildet wurde; der Harn enthielt bis zum 11. Tag Oxalsäure. Nach diesem Ergebnis sowie nach dem

Befund Lüthjes an einem hungernden Hund, der noch am 12.—16. Hungertag ziffermäßig bestimmbare Mengen Oxalsäure ausschied, würden die normalerweise gefundenen Mengen Oxalsäure im Harn nicht alimentären Ursprungs zu sein brauchen.

Als Nahrungsmittel genossene Pflanzen und pflanzliche Produkte, die auf Oxalsäure untersucht worden sind, sind die Oxalis-, Rheum-, und Rumexarten zu nennen. Hier interessieren insbesondere Oxalis acetosella, der Sauerklee, der in den Blättern und Blüten das den sauren Geschmack verursachende primäre Kaliumoxalat enthält, Rumex acetosella (Sauerampfer) und der Spinat, Spinacia oleracea.

Art der untersuchten Nahrungs- und Genußmittel	Untersuchte Mengen in Gramm	in welchem Zustand	in den analysierten Mengen wurde gefunden Oxalsäure insgesamt oder *a)* in wasserlöslicher *b)* in wasserunlöslicher Form in Gramm	Daraus berechnete Menge Oxalsäure pro Kilogramm frisches Nahrungs- und Genußmittel in Gramm	Untersucher und Jahr der Untersuchung
4 Proben Spinat (100 *g* frische Substanz) . .	je 10	Trockensubstanz	*a)* 0·136 – 0·365 *b)* 0·121 – 0·273	*a)* 1·36 – 3·65 *b)* 1·21 – 2·73	Abeles 1892
(100 *g* frische Substanz)	9·4	"	*a)* 0·016 *b)* 0·272	– –	Pierallini 1900
Sauerampfer	100	lufttrocken	*a)* 0·210 *b)* 0·211	– –	Abeles 1892
"	120	frisch	0·190	1·416	Cipolina 1901
Spargel	200	lufttrocken	*a)* 0·0043 *b)* 0·0025	– –	Abeles 1892
2 Proben Tee	je 10	Trockensubstanz	*a)* 0·047 – 0·051 *b)* 0·027	– –	"
Tomaten	165	lufttrocken	*a)* 0·0064 *b)* 0·0056	– –	"
"	500	"	*a)* 0·0099 *b)* Spur	– –	"
Kohlrabi	150	frisch	0·0466	0·311	Cipolina 1901
Weißkohl	200	"	0·0413	0·206	"
Grüne Bohnen	220	"	0·0376	0·284	"
Pfefferlinge	250	"	0·021	0·085	"
Blumenkohl	200	"	0·029	0·145	"
Gurken	220	"	0·055	0 251	"
Karotten	200	"	Spur	–	"

Wenn auch die Zahlen nicht mit einheitlichen und wohl auch nicht mit durchweg einwandfreien Methoden gewonnen sind, so zeigen sie doch den hohen Gehalt des Spinats und des Sauerampfers und den verhältnismäßig hohen Gehalt des Tees an Oxalaten. Spargel und Tomaten enthalten trotz gegenteiliger Behauptungen nur äußerst geringe Mengen davon. Überhaupt erscheint der Oxalatgehalt nach den vorliegenden Angaben selbst bei Spinat und Sauerampfer ohne gesundliche Bedenken; der größte Teil des in den genossenen Pflanzen enthaltenen Oxalats verläßt unresorbiert als unlösliches Calciumsalz den Körper mit dem Kot.

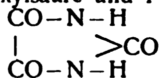
Der Gehalt tierischer Organe an Oxalsäure ist gering. Das Maximum ist in der Thymus zu 25·4 *mg* in 1 *kg* gefunden worden, Kalbsleber wies 10 *mg*, Rindsleber 12 *mg* in 1 *kg* auf; Muskeln eines Hundes enthielten 4 *mg*, auf 1 *kg* berechnet (Salkowski).

Der Gehalt des menschlichen Organismus an Oxalsäure ist auf im ganzen 0·2 *g* berechnet worden (Cipolina).

Bei der pathologischen Oxalurie und bei der Ablagerung von oxalsaurem Kalk werden als Quellen der endogenen Oxalsäure teils Eiweißstoffe (Leim, Nucleine), teils Kohlenhydrate angenommen. Aus Harnsäure kann Oxalsäure wenigstens beim Menschen sich wohl nicht bilden, da Harnsäure im menschlichen Organismus nach neueren Untersuchungen (Wiechowski) unzerstörbar ist. Die Abstammung der Oxalsäure in solchen Krankheitsfällen ist noch nicht aufgeklärt.

Für das Verständnis der Oxalsäurewirkungen auf den Organismus ist die Kenntnis der Schicksale und der Ausscheidungsverhältnisse dieser Säure von grundlegender Bedeutung.

Der Organismus des Fleischfressers vermag die subcutan eingeführte Oxalsäure nicht zu zerstören, wie aus den Versuchen Gaglios, Rotters und Pohls hervorgeht. Einen Beweis für die Unangreifbarkeit dieser Säure beim Hund hat auch Faust gelegentlich seiner Versuche über die Ausscheidung des Morphins erbracht, als er einem Hund während 26 Tagen 17mal neutrales Natriumoxalat unter die Haut einspritzte, u. zw. Mengen von 0·05 steigend bis 0·46 *g*, auf wasserfreie Säure berechnet; er fand im Harn Mengen von 92–95% der injizierten Oxalsäure wieder. Auch Substanzen, die wie Alloxan, Glykol, Glyoxylsäure und Parabansäure



resp. Oxalursäure ($NH_2 \cdot CO \cdot NH \cdot CO \cdot COOH$) intermediär Oxalsäure bilden, lassen diese unverändert im Harn zur Ausscheidung kommen (Pohl).

Der Kaninchenorganismus scheint dagegen die Fähigkeit, Oxalsäure zu oxydieren, zu besitzen. Wenigstens fanden Autenrieth und Barth bei Verfütterung von 1 *g* Oxalsäure täglich an Kaninchen, daß trotz erfolgter Resorption nur wenige Milligramme der Säure im Harn enthalten waren. Nach Hildebrandt wird die Säure auch bei Einspritzung unter die Haut oxydiert, u. zw. zu 60–90%, was Dakin bestätigt hat.

Soweit aber die Versuche mit Einführung der Oxalsäure, bzw. der Oxalate in den Magen angestellt sind und die Oxydation im Stoffwechsel aus dem Nichterscheinen der Säure im Harn erschlossen worden ist, läßt sich der Einwand erheben, ob nicht die in den Stoffwechsel verlegte Zerstörung der Oxalsäure auf bakterielle Einflüsse im Darm zu beziehen sei. Tatsächlich wird Oxalsäure durch Fäulnisbakterien zersetzt. Vielfach finden sich zudem bei Zuständen, die zu Oxalurie führen, auch gesteigerte Darmfäulnis und ihre Folgeerscheinungen, Indicanurie (vgl. VII, p. 302), und beim Hund kann durch subcutane Einspritzung von Oxalsäure Indicanurie erzeugt werden (Harnack). Mit dieser Zersetzung der Oxalsäure durch Bakterien im Darm steht möglicherweise die Erfahrung im Zusammenhang, daß vom Magen aus verhältnismäßig große und überdies sehr wechselnde Mengen Oxalsäure vertragen werden; ob etwa bei oft wiederholter Zufuhr Oxalsäure zerlegende Bakterien herangezüchtet werden, scheint nicht untersucht zu sein.

Hiernach läßt sich also noch kein Einblick in die Verhältnisse der Schicksale und Ausscheidung der Oxalsäure gewinnen.

Der Oxalsäure kommen außer den örtlichen Säurewirkungen — im Gegensatz zu den anorganischen Säuren, die im wesentlichen nur Ätzwirkungen mit ihren Folgeerscheinungen (Kollaps), einschließlich der Alkalientziehung zeigen — eigenartige resorptive Giftwirkungen zu. Diese Allgemeinwirkungen entfaltet die Säure nicht nur in konzentrierten, sondern auch in verdünnten Lösungen und auch in Form ihrer sauren oder neutralen Salze. Die Oxalate und Bioxalate sind nach Maßgabe ihres Oxalsäuregehalts giftig.

Die Oxalsäure ist eine sehr starke Säure und wirkt schon in verhältnismäßig geringen Konzentrationen ihrer Lösungen ätzend. Die Oxalate sind leicht diffundierende Salze, treten schnell in das Blut über und bewirken eine im Versuch an der Katze nachgewiesene Alkalescenzverminderung (H. Meyer). Sie scheinen fast unangreifbar im Organismus des Menschen zu sein.

Im Tierversuch hat sich die Oxalsäure in kleinen Mengen, auch wiederholt zugeführt, nicht als giftig erwiesen. Nach größeren Mengen tritt ein insbesondere durch Lähmungserscheinungen des Centralnervensystems gekennzeichnetes Vergiftungsbild ein (Kobert und Küßner). Frühzeitig und intensiv wird das Vasomotorencentrum gelähmt; die hierdurch veranlaßten Kreislaufstörungen rufen schwere Atemstörungen hervor, die aber möglicherweise auch mit auf eine Lähmung des Atemcentrums zurückzuführen sind. Schließlich tritt Lähmung des Herzens hinzu und beschließt das Vergiftungsbild. Bei subakuten und chronischen Vergiftungen macht sich eine beträchtliche Erniedrigung der Körpertemperatur geltend. Reizerscheinungen (tetanische Krämpfe) sind beim Tier selten. Als pathognomonisch für Oxalsäurevergiftung wird von Kobert und Küßner das Verhalten der Nieren und des Harns angesehen: Eiweißausscheidung, Oxalatkrystalle, welche die Harnkanälchen verstopfen können, und konstant auftretende reduzierende Stoffe, deren Natur noch nicht erkannt ist. Vietinghoff-Scheel konnte Calciumoxalatkrystalle ebenfalls als konstanten Befund in den Nieren bei subakuter und chronischer Vergiftung erweisen.

Die Giftigkeit der von Scheele (1776) entdeckten Säure für den Menschen ist schon seit langer Zeit (1814, England) bekannt. Von verschiedenen Umständen: Menge, Konzentration der Lösung, Eintritt von Erbrechen und Anwendung von Gegenmitteln, ist es abhängig, wie sich die Oxalsäurevergiftung beim Menschen äußert. Sind größere Mengen der Säure oder des Kaliumbioxalats in konzentrierter Lösung aufgenommen worden, so herrscht das Bild der Säureverätzung vor und es treten die resorptiven Wirkungen mehr zurück. Die ersten Symptome sind dann, wie bei der Vergiftung mit

Mineralsäuren, Brennen im Schlund und in der Speiseröhre sowie heftiges und wiederholtes (blutiges) Erbrechen. Differentialdiagnostisch sprechen der rasch vorschreitende Kräfteverfall, die im folgenden zu beschreibenden nervösen Störungen und der bisweilen außerordentlich schnell erfolgende Tod für Oxalsäurevergiftung. Die specifischen Giftwirkungen, die besonders nach schwächeren Lösungen oder geringeren Mengen eintreten, äußern sich beim Menschen in sehr wechselnder und vielfach von den Wirkungen im Tierversuch abweichender Weise. Sehr charakteristisch sind die Verlangsamung der Herztätigkeit, der kleine und kaum fühlbare Puls sowie ausgesprochene Atemnot. Sensibilitätsstörungen mannigfacher Art (Parästhesien) und ziehende Schmerzen stellen sich ein. Die Haut fühlt sich kühl an, die Körpertemperatur sinkt. Erbrechen kann fehlen. Von Reizerscheinungen sind beschrieben worden allgemeines Muskelzittern, klonische Krämpfe der Extremitäten, Zuckungen einzelner, besonders der Gesichtsmuskeln, Steigerung der Reflexe, tetanische Krampfzustände der Kaumuskeln und allgemeine Streckkrämpfe. Das Bewußtsein kann bis zum Tod erhalten sein. Der Tod erfolgt im tiefen Kollaps oder im Krampf, nicht selten leitet ein tetanischer Anfall direkt zum Exitus über, der schon nach 30, 15, ja nach 8 Minuten eingetreten ist; häufig erfolgt er nach 1 Stunde, ist aber selbst noch nach 7 Tagen beobachtet worden. Als Todesursache wird teils Herzlähmung, teils centrale Lähmung angesehen; in jedem Fall sind schwerste Kreislaufstörungen vorhanden.

Der Sektionsbefund bietet im Magen und Darm nichts Charakteristisches. Bei Einnahme verdünnter Lösungen sind wesentliche Abweichungen von der Norm überhaupt nicht zu konstatieren. Durch konzentrierte Lösungen hervorgerufene Verätzungen sind die der Säureverätzung. Die Nieren zeigen auf der Schnittfläche weiße Streifen, von Oxalaten herrührend, in der Rindensubstanz und in der Grenzschicht (in den Harnkanälchen) liegend. In anderen Organen finden sich Oxalatkrystalle nicht regelmäßig. Die Niere erweist sich auch beim Menschen als ein feines Reagens auf Oxalsäure (Abbildungen s. bei Kobert).

Die auf Oxalsäure zu untersuchenden Massen sind mit salzsäurehaltigem Alkohol heiß auszuziehen; mit der Lösung sind die Reaktionen auf Oxalsäure (Erzeugung von Calciumoxalatkrystallen durch Zusatz von Calciumchlorid und nachfolgendes Versetzen mit Ammoniak) anzustellen. Für den gerichtsärztlichen Nachweis sind Magen und Darm nebst Inhalt, die Nieren, der Harn und die etwa erbrochenen Massen zu verwenden.

Ob bei der Behandlung eines Vergifteten eine Magenausspülung vorzunehmen ist, hängt davon ab, ob bereits ausgiebiges Erbrechen erfolgt ist und ob bei zu vermutender Magenanätzung infolge konzentrierter Oxalsäurelösungen durch die Einführung des Magenschlauches nicht Perforationen der Magenwand zu befürchten sind. Darreichung von Kalkpräparaten zur Bindung der Oxalsäure, insbesondere Zuckerkalk (Husemann), aber auch Calcium carbonicum praecipitatum, bzw. Kreide, ist geboten. Natriumbicarbonat würde die Resorption des Giftes befördern und ist deshalb kontraindiziert. Geht die Vergiftung in Heilung über, so läßt sich dies meist schon nach Stunden erkennen. Genaue Angaben über die Mortalität der Oxalsäurevergiftung lassen sich nicht machen; auch fehlen Mitteilungen über etwaige Nachwirkungen und dauernde Schädigung der Gesundheit bei nicht tödlichen Vergiftungen.

Die zu Vergiftungen Anlaß gebenden Präparate sind die Oxalsäure [$(COOH)_2+2aq$] und das Kaliumbioxalat. Sie werden in der Technik (Färbereien, Tintenfabrikation) und im Haushalt zum Putzen von Kupfer- und Messinggeschirren und zur Beseitigung von Tinten- und Rostflecken aus Wäschestücken verwendet. Ihre Beschaffenheit (weiße Krystalle und Pulver) hat zu Verwechslungen (mit Weinsäure, Glaubersalz u. s. w.)

geführt. Die neutralen Alkalisalze zeigen keinen hervortretenden Geschmack, sind aber zu Selbst- oder Giftmordzwecken noch nicht verwendet worden.

Die Oxalsäure und das Kaliumbioxalat unterliegen im Deutschen Reich den Abgabebeschränkungen der Vorschriften über den Handel mit Giften (Abgabe nur an zuverlässige Personen und zu erlaubtem Zweck), erstere, Oxalsäure (Kleesäure, Zuckersäure, so genannt nach der früher üblichen Herstellung aus Zucker), untersteht den Vorschriften der Abteilung 2 des Giftverzeichnisses, darf demnach nur gegen Giftschein verabfolgt werden; letzteres (Kaliumbioxalat, Kleesalz) den Bestimmungen der Gifte der Abteilung 3.

Vergiftungen mit Oxalsäure und Oxalaten sind nicht selten; so sind im Königreich Preußen vorgekommen:

Tödliche Vergiftungen mit Oxalsäure und Kleesalz.

	Verunglückungen	Selbstmorde
1906	1 (weiblich)	7 (weiblich 6)
1907	1 (weiblich)	7 (weiblich)
1908	1 (männlich)	18 (weiblich 17)

Die tödliche Menge wird verschieden angegeben; teils sollen Todesfälle schon nach 4—5 *g* Oxalsäure beobachtet worden sein, teils werden 15 *g* der Säure und des sauren Kaliumsalzes als tödlich bezeichnet. Selbst nach 45 *g* soll aber Erholung eingetreten sein. Daß eine tödliche Dosis nicht fixiert werden kann, erklärt sich wohl aus den besprochenen Verhältnissen, Vorhandensein von Calciumsalzen im Darm, die einen Teil der Oxalsäure binden und schnelles und ausgiebiges Erbrechen, durch das ein Teil des Giftes wiederentfernt wird.

Arzneiliche Verwendung findet die Oxalsäure nicht. Früher wurde die Säure und ihr saures Kaliumsalz in Mengen von 0·1—0·3 *g*, wie jetzt die Wein- und Citronensäure, in Limonaden angewendet. Die Empfehlung von Oxalsäure in Mengen von Milligrammen als menstruationsbeförderndes Mittel ist vereinzelt geblieben.

Homologe Säuren der Oxalsäurereihe ($[COOH]_2$) sind die Malonsäure ($CH_2[COOH]_2$), Bernsteinsäure ($C_2H_4[COOH]_2$), Brenzweinsäure ($C_3H_6[COOH]_2$) u. s. w., die sich teils frei, teils an Calcium gebunden, im Tier- und Pflanzenreich vorfinden. Sie sind, wie die Oxalsäure, gut krystallisierbar; als zweibasische Säuren bilden sie ebenfalls zwei Reihen, neutrale und saure, Salze und Mono- und Dialkylester, auch bilden sie zwei Aminoverbindungen, Amide (z. B. $[CONH_2]_2$) und Aminosäuren (z. B. $COOH \cdot CONH_2$). Toxikologisch spielen diese Homologen der Oxalsäure keine nennenswerte Rolle. Warum auch in der Oxalsäurereihe das Anfangsglied eine so ausgesprochene, intensive Wirkung besitzt, ist noch nicht aufgeklärt.

Es sollen hier einige Bemerkungen über die Versuche zur Aufklärung des Wesens der theoretisch so interessanten Oxalsäurevergiftung Platz finden.

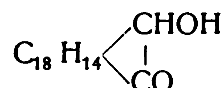
Schon O. Löw hat gezeigt, daß Oxalsäure auch für niedere Tiere viel giftiger ist als Essigsäure und ebenso die Oxalate giftiger sind als die weinsauren Salze; niedere Tiere (Schnecken) sind aber gegen Oxalsäure widerstandsfähiger als höhere (v. Vietinghoff-Scheel). Die Oxalsäure ist aber kein allgemeines Protoplasmagift; denn niedere Pilze werden durch die Oxalate nicht angegriffen wie etwa durch die Fluoride, die auch auf calciumfreies Bakterienprotoplasma giftig wirken. In einer Nährlösung mit 0·5% neutralem Kaliumoxalat entwickeln sich Bakterien, und in einer solchen mit 0·2% verliert Sproßhefe ihre Gärtätigkeit nicht. Freie Oxalsäure schädigt Sproß- und Spaltpilze nicht mehr als freie Weinsäure oder andere starke Säuren, bei gleicher Konzentration (O. Löw).

Friedenthal fand bei seinen Versuchen, in denen Natriumoxalat, -fluorid und -oleïnat (Seife) in äquimolekularen Lösungen in die Blutbahn von Kaninchen eingespritzt wurden, daß diese drei chemisch unter sich ganz verschiedenen Säuren qualitativ und quantitativ gleich auf Blutdruck und

Atmung wirken. Da diesen drei Stoffen eine calciumbindende Wirkung zukommt, so darf angenommen werden, daß die Ursache der Giftwirkung die Bindung und Fällung des löslichen Calciumions im Blut und im Herzmuskel ist. Neuerdings hat Januschke festgestellt, daß, im Gegensatz zu Friedenthals Beobachtungen am Circulationsapparat des Kaninchens, am Froschherzen ölsaures Natrium und Natriumfluorid prinzipiell anders wirken als das Oxalat. Für die Oxalsäure scheint aber in der Tat die Calciumbindung das Wesentliche zu sein. Am ausgeschnittenen Froschherzen ruft Oxalat Herzlähmung hervor, die sich aber durch Calciumzufuhr prompt und vollständig aufheben läßt. Mit Säurewirkung hat dies, wie geeignete Versuche mit Salzsäure u. s. w. ergeben haben, nichts zu tun. Die Entgiftung der Oxalsäure mit löslichen Calciumsalzen (Calciumchlorid) ist ein specifischer Vorgang; der Wiederersatz des gebundenen und ausgefällten Calciums macht das Herz wieder funktionsfähig. Daß die Oxalsäure etwa an einem anderen Bestandteil als an dem Calcium angreift, also etwa eine reversible Oxalsäurealbuminverbindung bildet, dagegen spricht, daß Bariumchlorid, das ebenfalls Oxalsäure fällt, also die angenommene reversible Oxalsäurealbuminverbindung, ebenso wie Calciumchlorid, sprengen könnte, die Oxalsäurevergiftung des Herzens nicht aufzuheben vermag. Es läßt sich diese specifische Entgiftung der Oxalsäure durch Calcium aber auch am ganzen Frosche erzeugen; es müssen also „dieselben Beziehungen der Oxalsäurewirkung zur Calciumentziehung nicht nur für ein bestimmtes Organ, wie das Herz, sondern auch für den gesamten Organismus und sein Nervensystem gelten“ (Januschke).

Literatur: Abeles, Über alimentäre Oxalurie. Wr. kl. Woch. 1892, p. 277. – Autenrieth und Barth, Über Vorkommen und Bestimmung der Oxalsäure im Harn. Ztschr. f. phys. Chem. 1902, XXXV, p. 327. – Cipolina, Über die Oxalsäure im Organismus. Berl. kl. Woch. 1901, p. 544. – Dakin, Experiments bearing upon the mode of oxidation of simple aliphatic substances in the animal organism. J. of biol. chem. 1907, III, p. 57. – Faust, Über die Ursachen der Gewöhnung an Morphin. A. f. exp. Path. 1900, XLIV, p. 235. – H. Friedenthal, Über die Giftwirkung der Seifen und der anderen kalkfällenden Mittel. A. f. Anat. u. Phys. 1901, p. 145. – Das Gesundheitswesen des Preußischen Staates im Jahre 1906, 1907 und 1908. – E. Harnack u. v. d. Leyen, Über Indicanurie infolge von Oxalsäurewirkung. Ztschr. f. phys. Chem. 1900, XXIX, p. 205. – Hildebrandt, Über eine exper. Stoffwechselabnormität. Ztschr. f. phys. Chem. 1902, XXXV, p. 141. – Januschke, Über die Aufhebung der Oxalsäurevergiftung am Frosch und das Wesen der Oxalsäurewirkung. A. f. exp. Path. 1909, LXI, p. 363. – Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1906, p. 69. – Kobert und Küßner, Die experimentellen Wirkungen der Oxalsäure. Virchows A. 1879, LXXXVIII, p. 209. – O. Löw, Ein natürliches System der Giftwirkungen. 1893, p. 119. – Lüthje, Z. physiol. Bedeutung der Oxalsäure. Ztschr. f. kl. Med. 1898, XXXV, p. 271. – H. Meyer (und Feitelberg), Studien über die Alkalescenz des Blutes. A. f. exp. Path. 1883, XVII, p. 304. – I. Pohl, Über den oxydativen Abbau der Fettkörper im tierischen Organismus. A. f. exp. Path. 1896, XXXVII, p. 413; Experiment. Beitrag zum Oxalsäurestoffwechsel. Ztschr. f. exp. Path. 1910, VIII, p. 1. – E. Salkowski, Über die Entstehung und Ausscheidung der Oxalsäure. Berl. kl. Woch. 1900, p. 434. – v. Vietinghoff-Scheel, Ein Beitrag zur experimentellen Erforschung der Wirkung und des physiologisch-chemischen Verhaltens der Oxalsäure und ihres neutralen Natriumsalzes. A. internat. de pharmacodyn. 1901, VIII, p. 225 (mit erschöpfendem Literaturverzeichnis). Außerdem Neubauer-Huppert, Analyse des Harns, 1910. *E. Rost.*

Oxycampher. In diesem Campherderivat ist ein Wasserstoffatom durch eine Hydroxylgruppe ersetzt, so daß sich die chemische Formel



ergibt. Er stellt ein weißes, krystallinisches, in frischem Zustande geruchloses Pulver dar, das in kaltem Wasser zu 2%, in heißem Wasser oder in Alkohol in viel höherem Verhältnis löslich ist. Es wirkt nach Heinz beruhigend auf das Atmungscentrum ein und wurde daher als Antidyspnoicum empfohlen. Wegen der schlechten Haltbarkeit kommt Oxycampher in 50%iger alkoholischer Lösung, welche Oxaphor heißt, in den Handel. Man gibt 0·5 bis 1·0 *g* Oxycampher als Einzeldosis. Manchmal wurde auch in starker Verdünnung (1 : 200) noch über Brennen im Magen geklagt. Besonders bei circulatorischer Dyspnöe wirkt das Mittel beruhigend, aber auch sonst hat es sich bei Atemnot als nützlich erwiesen, indem es den Schlaf und das Allgemeinbefinden besserte. Auch bei Kindern mit Keuchhusten wurde die Verordnung von 0·1 – 0·3 Oxycampher per Lebensjahr 3mal täglich bis 3stündlich in Milch oder Zuckerwasser gelobt. *E. Frey.*

Ozaena. Unter Ozaena verstehen die Rhinologen einen bestimmten, von B. Fränkel zum ersten Male 1874 formulierten chronischen Prozeß der Nase, dessen Merkmale sind: Atrophie der Schleimhaut und der Knochen, speziell der unteren Muschel, Borkenbildung und übler Geruch ohne Zerstörung und Geschwürbildung in der Nase oder deren Nebenhöhlen.

Die reine Atrophie ohne übelriechende Absonderung gehört ebensowenig zur Ozaena simplex wie die syphilitische Stinknase. Auch andere übelriechende Prozesse der Nase, wie Rhinolithenbildung, zählen nicht in dies genau umgrenzte Gebiet. Stinknase und Ozaena sind also eigentlich nicht identisch. Der Geruch gehört verschiedenen Krankheiten an.

Zaufal berichtet 1875, daß Ozaena zusammenhänge mit rudimentärer Bildung der unteren Muschel, Sattelnase und breitem Nasenrücken, also infantile Nase im Gesicht des Erwachsenen. Zuckerkandl wies aber nach, daß die angenommene angeborene Atrophie der unteren Muschel nicht vorkomme, sondern daß es sich bei der Ozaena um einen chronischen Entzündungsprozeß der Schleimhaut handle, der zur Atrophie führe. Die Beziehung der Sattelnase zur Atrophie der unteren Muschel, die Zaufal zum ersten Male betonte, ist dagegen nie mehr angezweifelt worden. E. Fränkel betont später, daß auch andere Teile des Nasengerüstes an der Atrophie teilnehmen, so z. B. das Septum. Hopmann d. Ä. wies dann unwiderleglich nach (1894), daß das Septum bei reiner Ozaena im Durchmesser von vorn nach hinten verkürzt ist (5—15 *mm*), der Nasenrachenraum also entsprechend länger. Später bewies derselbe Autor, daß die Verkürzung des Septums auch mit einer Verlagerung desselben verbunden ist. Der hintere Rand ist vorgelagert. Es spielen Wachstumsvorgänge des Grundkörpers und anomale Schließung der Synchondrosen des Keilbeinkörpers dabei eine Rolle. Die Choanen behalten zeitlebens die infantile Form. Es kehrt also zum zweiten Male der infantile Typus wieder, den wir schon bei der äußeren Form der Nase erwähnt haben.

Der Choanalring liegt also nach Hopmann zu weit nach vorn. Dazu findet sich die Beobachtung Alkans 1900, daß auch der harte Gaumen auf der zu kurzen infantilen Stufe bei Ozaena stehenbleibe.

Nachdem nun bewiesen worden, daß Kindernase, Kinderseptum und Kindergaumen bei Ozaena zu finden sei, ging man allmählich weiter auf den ganzen Schädel über und fand (Kayser, Siebenmann), daß bei Ozaena die Chamäprosopie (Breitgesichtigkeit, also infantiles Gesicht) bei weitem vorherrsche. Die Vorlagerung der Choane sei eine Eigenschaft aller Breitgesichter. Wir resumieren also: Die Ozaena erscheint als Hypotrophie einiger oder vieler Knochen des Schädels. Kommt diese Knochenatrophie von der primären Atrophie der Schleimhaut?

Wenn dem so wäre, wie kommt es, daß nicht bloß die untere Muschel, sondern auch Septum und auch Siebbein atrophieren oder die Choane vorgelagert wird? Es finden sich auch im Septum nie Dehiscenzen. Auch steht die Schleimhautatrophie nicht in Parallele zum Knochenschwund, bei geringer Schleimhautveränderung findet man starke Muschelatrophie. Auch der mikroskopische Befund spricht nicht für einen solchen Zusammenhang (Alexander). Cholewa betont auch, daß das Periost auch sonst nicht immer als Regenerator des Knochens angesehen wird, wie kann auch eine Schleimhaut soliden Knochen einschnüren? Ein solcher Vorgang kommt sonst am Körper nicht vor. Auch ist die Ozaenaschleimhaut zart und dünn, kann also keinen Druck hervorbringen. Es entsteht also die neue Frage: Kann nicht dieselbe Ursache Knochen und Schleimhaut zur Atrophie bringen?

Die Hystologie gibt keinen genügenden Anhalt zur Aufklärung des Prozesses, denn alle Veränderungen von Metaplasie des Epithels, Drüsenschwund, Infiltration und Bindegewebsentwicklung und Verminderung des Schwellgewebes kommt, wenn auch nicht in so hohem Grade, bei vielen Nasenkrankheiten vor.

Es kehren nun in den verschiedenen Hypothesen der merkwürdigen Krankheit eine Reihe von Aufstellungen immer wieder, die der Krankheit eine angeborene

Schwäche zu grunde legen. Schon Rosenfeld spricht 1890 von ererbter weiter Nase mit ungenügender Energie des Luftstromes zur Reinigung der Nase von Kokken, Demme schreibt der Schädelkonfiguration die mechanische Disposition der Ozaenanase zu (1891). Schestakow nimmt eine noch unbekannte konstitutionelle Erkrankung an, die zu einer Entwicklungshemmung der Nasenmuscheln führt. Wir wissen schon lange, daß Erblichkeit und Geschlecht eine große Rolle bei der Ozaena spielen. Ich selbst habe vor Jahren eine unveröffentlichte Statistik gemacht, die nachwies, daß in sehr vielen Fällen von behandelter Ozaena meiner Praxis Mutter und Tochter, manchmal mehrere Geschwister an derselben Krankheit litten, auch solche, die sich für ganz gesund hielten und nur auf meinen Wunsch untersucht wurden. Ich konstatierte, wie andere auch, also einen Einfluß der Blutverwandtschaft. Hopmann drückt diesen Umstand als hereditäre, in der Anlage bereits angeborene Entwicklungsstörung mit Gewebsschwäche aus. Zu dieser ererbten Gewebsschwäche kommen nach den Autoren dann Gelegenheitsursachen. Siebenmann und seine Schüler schreiben der eintretenden Gewebsmetaplasie (Verwandlung in Plattenepithel) eine hervorragende Rolle dabei zu. Es konnte aber nicht nachgewiesen werden, daß beim Neugeborenen diese Metaplasie schon statthat. Übrigens findet sie sich auch sonst oft, ohne daß es zu Ozaena kommt.

Die Ansicht Cholewas, daß es sich hier um primäre Knochenkrankheit handelt, behält also die Oberhand. Rachitis und Osteomalacie stellen verwandte Bilder zu dieser primären Knochenerkrankung dar.

Es könnte sein, daß dem Knochen nicht genügend Nährmaterial zugeführt wird, daß das Nährmaterial schlecht sei oder daß der Knochen die Fähigkeit eingebüßt hätte, das richtige Material zu assimilieren und zweckentsprechend zu verarbeiten. Alexander sucht das letztere (A. f. Laryng. 1909, III) nachzuweisen.

Während normalerweise Resorption und Aufbau beim lebenden Knochen gleichen Schritt halten, kommt es bei der Ozaena zu einem krankhaften Abbau. Die leimgebenden Substanzen sind es hauptsächlich, die abgeschwemmt werden. Diese geben vielleicht nach Alexander gerade bei ihrer Zersetzung den charakteristischen Gestank.

Es ist schon früher aufgefallen, daß trotz Schleimhautatrophie die Sekretion vermehrt ist. Alexander meint, das komme von der Durchschwemmung der Schleimhaut mit denjenigen Substanzen, die der Knochen abschiebt. Das Sekret bei der Ozaena entsteht nach vielfältiger Beobachtung auf der Schleimhaut in kleinsten Pünktchen, stammt nicht aus den Nebenhöhlen, wie Grünwald nachweisen wollte. Das frisch abgesonderte Sekret ist merkwürdig klebrig, dadurch ähnelt es allen Knochenabscheidungen bei Verletzungen dieser.

Das eigentliche Agens, das die Knochenstörung hervorruft bleibt nach wie vor unbekannt, trotz aller Bakterien, die bei der Ozaena gefunden worden sind und sich nur als Saprophyten erwiesen haben [1].

Unaufgeklärt bleibt auch die Tatsache, daß das weibliche Geschlecht viel häufiger erkrankt als das männliche, daß Menstruation die Ozaena bedeutend verschlimmert, auch Schwangerschaft, wie ich selbst zuerst nachgewiesen, so daß bei ihr Erstickungserscheinungen auftreten können (Ozaena laryngis). Hier spielen also noch viele Faktoren mit, die wir noch gar nicht ahnen (der Kropf kommt auch

---

[1] Auch die Ansicht, daß es sich bei der Ozaena um ererbte Lues handle, hat keine Stütze gefunden. Die Wassermannsche Komplementbindungsmethode fiel nach Sobernheim (A. f. Laryng. 1909, I) in allen Fällen negativ aus. Jedenfalls spricht dieser Ausfall nicht dafür, daß Syphilis eine Rolle spielt, auch nicht als metasyphilitische Erscheinung, wie z. B. Tabes.

bei den Frauen viel häufiger vor). Auch sehen wir viele Ozaenafälle anämisch werden oder sein.

Wir resumieren: Die Ozaena ist ein Knochenschwund am Gesichtsschädel, dessen erste Ursache unaufgeklärt ist, dessen Entstehung nicht immer ins erste Kindesalter fällt und dessen Konsequenzen zur Schleimhautatrophie, Weitnase, Sattelnase und Stinknase führen.

Behandlung der Ozaena.

Die Vorstellung, daß es sich bei der Ozaena um eine krankhafte Entwicklungsstörung, vielleicht um eine gestörte „innere Sekretion" handelt, drängt also den Arzt dazu, sein Heil nicht in der großen Chirurgie, Aufmeißelungen der Kieferhöhlen etc. zu suchen. Solche Maßnahme kann nur dann in Betracht kommen, wenn bei oder infolge einer Ozaena diese Höhlen nachweislich lokal, u. zw. derart erkrankt sind, daß ein Eingriff gerechtfertigt werden könnte. Eine Heilung der Ozaena darf man aber durch solche Eingriffe nicht versprechen.

Solbad, See, frische Luft, kräftige Ernährung könnten der konstitutionellen Anomalie vielleicht etwas vorbeugen. Nach langem Bestehen heilt schließlich die Ozaena von selbst aus! Man sieht nicht selten Fälle, die früher viel an übelriechender Sekretion mit Borken gelitten haben und die nun gar keine Beschwerden mehr haben. Die weite Nase, die Atrophie von Knochen und Schleimhaut bleibt bestehen, macht aber dem Patienten keinerlei Unannehmlichkeit. Anosmie ist schon viel früher, vor der Selbstheilung eingetreten und heilt nie. Alexander rät zu Phosphor und Lecithin, doch nur aus Theorie. Die Allgemeinbehandlung hat wohl noch keinem Ozaenakranken geholfen. Es reicht auch die Lokalbehandlung aus.

Ausspülungen mit warmen Lösungen sind nicht zu entbehren, sie müssen aber unter den üblichen Kautelen vorgenommen werden. 1—2 *l* kommen oft zur Anwendung. Die Gottsteinsche Nasentamponade wäre ein vorzügliches Mittel, wenn sie der Patient selbst machen könnte. Als schwacher Ersatz derselben genügt, wenn sich der Patient vor der Nasenreinigung einen trockenen Wattebausch lang und hoch in die Nase hinauf steckt. Der Reiz dieses Fremdkörpers lockert die Krusten, sie lassen sich nun leicht durch Schneuzen oder Spülen entfernen. Der Bausch kann mit Borsäure bepudert oder mit Mentholöl getränkt werden. Praktisch ist auch der fabrikmäßig angefertigte sterile Wattedraht, von dem man wie von einer Spule fingerlange Stücke abschneiden und ohne Instrument in die Nase schieben kann.

Die Zahl der Substanzen, die als wirksamer Zusatz zur Spülflüssigkeit empfohlen werden, ist Legion. Salz, Borax und vor allem Seife, die etwas reizt, ist am besten. Neuerdings wird „Saponin" empfohlen. Es wird aus Cortex Quillajae bereitet. Alexander empfiehlt 1%ige Lösungen von „Saponinum depuratum Sthamer".

Die submukösen Parffininjektionen, die die Nase verengern sollten, habe ich früher gemacht, aber, wie wohl die meisten, wieder verlassen. Es ist sehr schwer, die brüchige Schleimhaut mit Paraffin aufzubauen. Das Depot bleibt auch nicht sehr lange am Platze, aber die Hauptsache ist, daß, wenn man erst viele Injektionen gemacht hat, auch das Unglück nicht ausbleibt und schwere Schädigungen durch Abwanderung des Paraffins, Embolie feiner Arterien, ja Blindheit sich einstellen kann und wird.

Die Massage der Schleimhaut ist eine Maßnahme, die als Reizung und Reinigung nur so lange hilft, als der Arzt sie anwendet. Glaubt übrigens jemand im Ernst, daß man eine angeborene Knochenanomalie des Schädels dadurch heilen kann, daß man die gerade zugänglichen Flächen der unteren Muscheln massiert? Flatau hat Ein-

keilungen von Elfenbeinstäbchen unter die Schleimhaut empfohlen. Ich glaube wohl, daß, wenn das gelungen ist, für einige Zeit ein Reizzustand der Schleimhaut eintritt, der das Sekret verdünnt und die Nase enger macht. Die Knochenatrophie wird aber schließlich den Sieg davontragen.

Der Weg der Zukunft deutet auf einen schwierigen Pfad: Es wird gesucht werden müssen, wie bei der Osteomalacie, ob nicht ein inneres Organ zu wenig oder zu viel arbeitet, wie z. B. bei der konstitutionellen Fettsucht, wo die Schilddrüse versagt, beim Myxödem, bei der Akromegalie infolge Hypophysiserkrankung, bei anderen Anomalien, die beim Aufbau und Abbau der Gewebe eine Rolle spielen. Bis zur Aufhellung dieser dunklen Pfade ist aber noch ein weiter Weg. *Avellis.*

Ozon. I. Chemisches. Jedes Atom Sauerstoff (O) besitzt zwei Bindungseinheiten, ist bivalent — wie die Chemie sich ausdrückt — und vermag, wenn sie frei sind, energisch Oxydationen zu vollziehen. Man stellt es bildlich dar als –O– oder O=.

In den 20·9% des Sauerstoffs unserer Luft oder in dem reinen Sauerstoff, den wir uns in den Laboratorien darstellen und in Gasometern aufbewahren, sind je zwei Atome zu einem Molekül vereinigt (O_2). Ihre Bindungseinheiten sind darum geschlossen oder gesättigt, und dieser Sauerstoff vollzieht ohneweiters keine Oxydationen. Man gibt ihm den bildlichen Ausdruck O O. Sauerstoff, der eine merkbare Menge jener Einzelatome enthält, heißt aktiver Sauerstoff; unser gewöhnlicher Luftsauerstoff heißt inaktiver. Man kann diesen oder auch das nur aus Sauerstoff bestehende Gas auf mehrfachem Wege in die aktive Form überführen. Einer dieser Wege ist die Elektrizität. Läßt man starke Funken, hauptsächlich in Form der sog. stillen Entladungen, durch die Luft oder das Gas schlagen, so bekommen beide einen eigentümlichen, an Phosphor erinnernden Geruch und oxydieren nunmehr schon bei niedriger Temperatur solche Dinge, die vorher darin ganz unverändert geblieben. Quecksilber z. B. wird schwarz durch Entstehen von Quecksilberoxydul (Hg_2O), blankes Silber ebenso durch Entstehen eines Superoxydes (AgO).

Bei dieser Behandlung des Sauerstoffs durch die Elektrizität wird dessen ursprüngliches Volumen kleiner, es hat sich also verdichtet. Das rührt daher, daß viele Sauerstoffmoleküle gesprengt sind und die Einzelatome an die unversehrt gebliebenen Moleküle sich angelegt haben. Aus O_2 ist O_3 entstanden, oder richtiger gesagt: 3 Volumen O_2 sind geworden 2 Volumen O_3. Diese neugeformten Moleküle haben die Struktur (O über O–O, dreieckig verbunden).

Es ist klar, daß die Bindung hierin bei weitem nicht so fest ist wie in O_2. Die Berührung mit einem oxydierbaren Körper erschüttert das Zusammenhalten; das eine Atom tritt an diesen Körper heran, oxydiert ihn — wie vorher vom Quecksilber und Silber erwähnt — und die beiden anderen Atome fließen zusammen zu dem, was sie vorher waren, zu gewöhnlichem inaktivem Sauerstoff O_2.

Das eine Atom im Ozon ist demnach der bei gewöhnlicher Temperatur wirkende Bestandteil. Infolgedessen bekommen wir im Wesen stets die sog. Ozonreaktionen, wo Einzelatome des Sauerstoffs vorhanden sind, also beispielsweise vom nascierenden Sauerstoff, worin die Atome nicht Zeit genug hatten, sich zu Molekülen zusammenzutun, und vom Wasserstoffsuperoxyd H_2O_2, worin das eine Atom dem H_2O nur lose anhängt. Auch das indirekte Oxydieren durch Chlor, Brom und Jod gehört hierher. Je ein Molekül von ihnen entreißt ein Molekül Wasserstoff und setzt dafür ein entsprechendes Atom Sauerstoff in Freiheit. Der einfachste Ausdruck für diesen Vorgang ist: $Cl_2 + H_2O = 2\,HCl + O^{=}$.

Der Vollständigkeit wegen sei noch daran erinnert, daß das Ozon auch auf anderem Wege erzeugt werden kann. Es sind das: Die Zerlegung von Superoxyden durch Schwefelsäure; die Elektrolyse des Wassers, wobei es sich am positiven Pole ansammelt; die langsame Oxydation des Phosphors bei Gegenwart von Wasser; die langsame Oxydation von Kohlenwasserstoffen unter dem Einfluß von Licht. Wie man dasselbe aber auch darstellen mag, nie bekommt man — bei gewöhnlicher Temperatur — mehr als 8% Ozon, selbst wenn keine Luft, sondern reiner Sauerstoff verwendet wird.

Der Entdecker des Ozons war Ch. Fr. Schönbein, geboren 1799 zu Metzingen in Württemberg, gestorben 1868 als Professor der Chemie zu Basel. Seine erste Mitteilung darüber ist von 1840 und heißt: „Beobachtungen über den bei der Elektrolysation des Wassers und dem Ausströmen der gewöhnlichen Elektrizität aus Spitzen sich entwickelnden Geruch." Schönbein hielt die von ihm entdeckte Modifikation des Sauerstoffes für eine „polarisierte", u. zw. elektronegative. Den lockeren Sauerstoff im Wasserstoffsuperoxyd hielt er für elektropositiv, weil beide Verbindungen sich gegenseitig zerlegen ($O_3 + H_2O_2 = 2O_2 + H_2O$), also sich inaktiv machen. Jenen nannte er Ozon (von ὄζω = ich rieche), diesen Antozon. Die Wissenschaft hat diese Auffassung verlassen und die auf den scharf geschiedenen Begriffen von Atom und Molekül basierende angenommen.

Die Anwesenheit von Ozon erkennt man an der Zerlegung von Jodmetallen: $2KJ + H_2O + O_3 = O_2 + 2KOH + 2J$, wodurch Stärkekleister blau gefärbt wird. Die Reaktion wir verstärkt durch die Anwesenheit einer freien Säure. Schon Kohlensäure tut das. Man muß jedoch sicher sein, daß kein freies Halogen oder Stickoxyd vorhanden ist, weil auch sie befähigt sind, das Jod freizumachen.

II. Biologisches. Die Tatsache, daß im Organismus des Warmblüters fortwährend stille Oxydationen sich vollziehen, hatte zu der Annahme geführt, es sei Ozon in ihm vorhanden. Das hat sich jedoch nicht bestätigt. Schon die Anwesenheit von Eiweißkörpern im Blute läßt Ozon nicht bestehen.

In der Literatur findet sich auch die Angabe, das Blut ertrüge nicht die geringste Menge Ozon, ohne daß sein Farbstoff zerstört werde; und auch das müsse als Beleg dafür gelten, daß kein Ozon im Blut enthalten sei.

Gemäß eingehenden Versuchen von mir liegt die Sache so gefährlich nicht. Defibriniertes Blut vom Kalb oder Hammel konnte in der Menge von etwa 500 cm^3 mindestens eine Stunde lang anhaltend von einem ozonisierten Luftstrome durchzogen werden, der so viel Ozon enthielt, daß er in der nämlichen Zeit die Kautschukverbindungen des Apparates einigemal durchlöcherte und, unverdünnt eingeatmet, nach etwa 20 Sekunden die heftigste Reizung im Halse und in den Lungen machte, ohne an dem Blute irgend etwas von dessen äußerem Ansehen oder von dessen spektroskopischem oder mikroskopischem Verhalten zu ändern. Nur die Alkalescenz des Serums nahm rascher ab als gewöhnlich. Offenbar macht sich das Ozon zuerst an die gelösten organischen Körper des Blutes heran und ergreift dann erst die geformten Träger des Farbstoffes und diesen selber. Frisch aus der Arterie gelassenes Blut sowie reines, in Wasser gelöstes Sauerstoffhämoglobin vom Pferde verhielten sich dem Ozon gegenüber unerwartet widerstandsfähig, dieses allerdings viel weniger als das Blut. Der Enderfolg des Durchleitens war natürlich Säuerung des Serums, Zerstörung der Körperchen und Übergang des roten Hämoglobins in braunes Methämoglobin.

Einen Ozonüberträger nennt man das Blutrot. Bringt man nämlich Terpentinöl, das aktiven Sauerstoff enthält, mit Jodkalium zusammen, so dauert es lange, bis das

Ozon dieses Salz angreift; es geschieht augenblicklich, wenn ein Tröpfchen Blut oder Hämoglobinlösung hinzugefügt wird. Eisenoxydulsalze und Platinschwamm wirken ebenso. Die richtige Erklärung des Vorganges ist wohl die, daß durch den Überträger die disponiblen Sauerstoffatome energisch losgerissen werden und, einmal in Bewegung gesetzt, das Jodkalium treffen, das sie nicht so energisch an sich reißt wie ein Eisenoxydulsalz es tut. Das Blutrot enthält sein Eisen in der Form einer leicht oxydierbaren Oxydulverbindung. Ob jene merkwürdige Eigenschaft des Blutrots, nämlich die Übertragung des aktivierten Sauerstoffs, von Bedeutung ist für das Leben, sei dahingestellt.

III. Hygienisches. Bald nach der Entdeckung des Ozons und besonders nach dessen Nachweis in der Luft begann man, ihm luftreinigende und miasmentötende Wirkungen zuzuschreiben. Wußte man doch, daß es chemisch überhaupt dem in dieser Hinsicht längst verwendeten Chlor ähnlich sei, daß es Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und andere übelriechende Gase zerstöre; und weil man damals die Krankheitserreger, die Infektionsstoffe, mit wenigen Ausnahmen, in der Luft suchte, so lag nichts näher, als von dem durch die Natur selbst bereiteten chlorähnlichen Ozon Hilfe zu erwarten. Und heute noch wird gelehrt, im Haushalte der Natur habe das Ozon der Luft die Aufgabe, deren Reinbleiben von Zersetzungsprodukten aller Art zu bewerkstelligen.

Fermente geformter und ungeformter Art, wie Weingeisthefe, Essighefe, Fäulnisbakterien, Emulsin, Pepsin u. s. w., werden durch Ozon gelähmt oder getötet, falls es nicht zu verdünnt ist. Ebenso geht es den in Pflanzenaufgüssen enthaltenen Infusorien. Aber solche Versuche berechtigen noch nicht zu der Behauptung, das atmosphärische Ozon sei ein andauerndes Desinfiziens für die Luft. Die Versuche in meinem Laboratorium ergaben, daß Verdünnungen des Ozons, die bedeutend mehr Ozon enthielten als die atmosphärische Luft, die Mikroorganismen, zumal in Wasser, unversehrt ließen.

Die Bacillen des Milzbrandes wurden auf ihr Verhalten zu Ozon geprüft. Das Ergebnis war: Während die gewöhnlichen Fäulnisbakterien durch Ozon in relativ kurzer Zeit getötet wurden, entwickelten und vermehrten sich bei Gegenwart von Ozon die des Milzbrands ganz so, als ob sie in atmosphärischer Luft oder in Sauerstoff gewesen wären. Auch das gibt für die Annahme einer besonders wertvollen desinfizierenden Tätigkeit des Ozons der Luft keine günstige Aussicht.

Die Annahme, daß Gewitter durch Vermehrung des Ozons die Luft reinigen, ist nur teilweise zulässig. Denn erstens bringt nicht jedes Gewitter eine Steigerung des Ozongehaltes der Luft, und sodann hat der Regen den wesentlichen Anteil an der erfrischenden Wirkung von Gewittern, wovon man sich bei Regengüssen nach trockenem und heißem Wetter überzeugt hat, auch wenn keine Spur von Zunahme des Ozons nachzuweisen war.

Wolffhügel hat die Frage untersucht, weshalb die Luft ihr Ozon verliert in geschlossenen Räumen, eine von früher bekannte Tatsache, die er von neuem bestätigte. Er fand, daß die Luft, die einen wenig durchlässigen, also jungen und feuchten Mörtel passiert hat, keine Ozonreaktion mehr gibt, daß ferner die Verunreinigungen unserer Wohnräume das Ozon der Luft verzehren. Dazu rechnete er besonders den auf Wänden, Decken, Böden und Möbeln lagernden und den von der Straße hereingewehten Staub, der ja von einer Menge organischer Gebilde und Trümmer durchsetzt ist.

Verneinen läßt sich die hygienische Bedeutung des Ozons in der Luft nicht. Es ist Tatsache, daß manche Mikroorganismen in ihren günstigen Nährböden

weniger gut wachsen, wenn eine ozonhaltige Luft sie bestreicht. Darum ist es richtig gehandelt, wenn der Arzt das Hospital oder die Krankenstube mit ozonisierter Luft durchdringen läßt. Pedantische Reinlichkeit wird der einfachste Weg dazu sein, denn sie und gute Lüftung lassen das natürliche Ozon der Luft zur Verfügung bleiben. Von praktischem Interesse scheint mir die Angabe Wolffhügels, daß verdunstendes Acetum aromaticum des Deutschen Arzneibuchs und Kölnisches Wasser (bekanntlich eine Lösung ätherischer Öle in Weingeist) etwas Ozon entwickeln. Auch älterer Äther und Terpentinöl tun das, allerdings weniger angenehm.

Wie man auf der einen Seite das Ozon als das schätzenswerteste Desinfiziens der Natur angesprochen hat, so auf der anderen als häufigen Erreger von epidemischen Katarrhen der Luftwege, wenn sein Gehalt in der Atmosphäre gesteigert sei. Aber auch darüber ist nichts bekannt. Daß der reiche Ozongehalt über sonnenbeschienenen Wasserflächen, z. B. auf kleineren Inseln, durchaus keine Vermehrung solcher Katarrhe bei den Bewohnern oder Besuchern erkennen läßt, spricht dagegen.

Der Glaube an die große hygienische Bedeutung des Ozons der Luft hat zu Studien über Ozonometrie oder Ozonoskopie geführt. Ozonometer nannte Schönbein jene Streifen feinsten Filtrierpapiers, die mit einer Lösung von Jodkalium und Stärkekleister getränkt sind. Kommen sie mit Ozon zusammen, so tritt bei Gegenwart von Wasser, wie ich schon erwähnt habe, das aktive Sauerstoffatom an das Kalium heran und setzt das Jod in Freiheit: $2\,KJ + H_2O + O_3 = 2\,KOH + O_2 + 2\,J$. Der Kleister färbt sich mehr oder weniger blau, und an einer von Schönbein aufgestellten Skala kann man vergleichen, welcher Grad der Bläuung vorhanden ist.

Fig. 102.

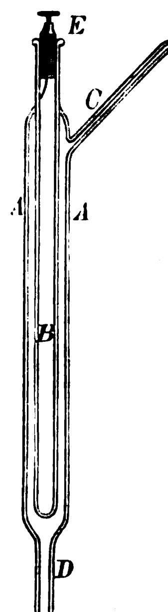


Gegen diese Art der Messung ward mit Recht eingewendet, auch Chlor und ähnliche Dinge machten diese Zerlegung des Jodkaliums, es könne das also ebensogut ein in der Nähe befindlicher Schornstein einer chemischen Fabrik getan haben wie das unterstellte Ozon; indes, es liegt auf der Hand, daß man gegen diesen Fehler der Schlußfolge sich wird schützen können. Wichtiger bleibt folgender Einwand: Die Menge des Ozons, die, von der Luft mitgeführt, das Ozonometer bestreicht, hängt ab zum großen Teil von der Geschwindigkeit des Windes. Da diese sehr wechselnd ist, so wird man auf solche Weise kaum zu einem brauchbaren Schlusse auf die richtige Quantität des Ozons gelangen. Auch die Flüchtigkeit des Jods in der Jodstärke, besonders bei stärkerem Winde, stört das Resultat. Wolffhügel hat einen Apparat konstruiert, der diese Schwierigkeit umgeht. Er besteht aus zwei an beiden Enden offenen Glasröhren von verschiedenem Durchmesser, von denen die weitere *B* mit Asphaltlack geschwärzt ist und die Hülle für das Reagens bildet (s. Fig. 102). Das freie Ende der engeren Röhre *A* steht in Verbindung mit dem Aspirator; der Streifen Reagenspapier ist um das andere Ende α derselben lose herumgelegt und durch das als Hülle dienende, geschwärzte Rohr *B* gegen direktes Licht geschützt. Durchmesser von $A = 8$, von $B = 12{\cdot}5$ *mm*. Das freie Ende der Röhre *A* kann auch mit der Gasuhr und dem Sauger durch eine Gummiröhre verbunden werden, so daß alle bei β einströmende Luft das Reagenspapier passieren muß, ehe sie in die Gasuhr kommt. Während der Tätigkeit des Apparates ist die Röhre *A* 2—3 *cm* tief in *B* eingeschoben und die Verbindung zwischen *A* und *B* durch einen kurzen Gummischlauch hergestellt. Zur täglichen Beobachtung sollen nach Wolffhügel 4 Stunden mit 250 *l* zu aspirierender Luft ausreichen.

Das, auch im Freien ausgeführt, gibt leidlich vergleichbare Resultate. Im übrigen muß ich wegen der vielen Einzelheiten der Ozonometrie auf C. B. Fox, p. 167—300, verweisen. In absolute Zahlen, wie sonst bei chemischen Analysen, lassen sich die Verhältnisse des Ozons hier nicht bringen; dafür ist die Menge des Ozons in der atmosphärischen Luft selbst unter den günstigsten Umständen zu gering. Hat man es mit meßbaren Mengen des Gases im Laboratorium zu tun, so geht das leicht. Man läßt eine bekannte Quantität Jodkalium durch das zu untersuchende Gas zerlegen und titriert das freigewordene Jod vermittels unterschwefligsaurem Natrium. Eine einfache Rechnung ergibt, wieviel Sauerstoff zum Zerlegen des Jodkaliums verbraucht worden ist und wieviel er als O_3 ausmacht.

IV. Therapeutisches. Man hat dem Ozon jede Möglichkeit einer Verwendung zu Heilzwecken abgesprochen, einmal, weil es ein die Schleimhäute zu heftig reizendes Gas sei, und ferner, weil es in Berührung mit diesen augenblicklich zerlegt werde.

Fig. 103.



Diese Behauptungen haben dann ein Recht, wenn bewiesen wird, daß dem Ozon außer jenen örtlich stark reizenden, ätzenden Einwirkungen keinerlei andere auf den Tierkörper zukommen. Zeigt sich dagegen seitens des Ozons irgend ein Einfluß ungiftiger Art auf innere Organe, so wird die Möglichkeit offengehalten, auch therapeutische Erfolge mit ihm zu erzielen.

Mir ist in einer Reihe von Versuchen der Nachweis eines solchen Einflusses gelungen. Ich ozonisierte trockene und filtrierte Luft vermittels des von W. Siemens angegebenen schönen Apparates. Er besteht aus einem weiten Glasrohr *AA* und einem engern *B*, beide so ineinandergefügt, daß ein ringförmiger Raum frei bleibt. *AA*, an *B* angeschmolzen, ist mit dem Ansatzrohr *C* versehen, durch welches die Luft zugeführt wird, während aus dem engeren Rohr *D*, zu welchem *AA* ausgezogen ist, die kräftig ozonisierte Luft abgeleitet wird. Die Außenseite von *AA* und die Innenseite von *B* sind mit Stanniol belegt, letztere ist mit der Klemmschraube *E* verbunden, erstere in der Nähe von *D* mit einem Metallring verbunden, der ebenfalls eine Klemmschraube trägt. In die beiden Klemmschrauben werden die Drahtenden eines starken Ruhmkorffs eingefügt, der durch einige kräftige Elemente in Gang gesetzt wird.

Die so ozonisierte Luft war vollkommen frei von Oxyden des Stickstoffs.

An *C* hatte ich einen Gummiballon angebracht, mittels dessen die in *AA* befindliche ozonisierte Luft ausgetrieben wurde, an *D* ein ableitendes Glasrohr mit einer Halbmaske, welche auf Nase und Mund der Versuchsperson aufgestülpt wurde (Fig. 103).

Der Apparat von W. Siemens ist nicht sehr haltbar. Ich bediente mich darum im Verlauf meiner Versuche später der Weiterbildung desselben von v. Babo und von Kolbe. Ihre Konstruktion und Handhabung ist einfach, besonders die des ersteren.

Die Einzelheiten der Versuche wolle man im Original nachlesen. Zuerst brachte ich Tiere in die ozonisierte Luft. Am besten reagierten der Frosch und die Katze. Sie wurden durch anhaltende Zufuhr ozonisierter Luft in einen schlafähnlichen Zustand versetzt, der nach Lüften der Glocke binnen sehr kurzer Zeit verschwand. Wurde ein solches Tier unmittelbar nach der Herausnahme aus der Glocke rasch getötet, so fand sich in seinen Luftwegen keine Spur von Reizung und von Hämorrhagien, jedenfalls nicht mehr als bei einem eben getöteten Kontrolltier, das kein Ozon bekommen hatte. Diese Tatsache schien es mir zu erlauben, daß ich auch Menschen

die ozonisierte Luft einatmen ließ, u. zw. längere Zeit hindurch in horizontaler Lage[1]. Der Erfolg entsprach dem, was ich beim Tier gesehen hatte: Bei der Mehrzahl meiner Versuchspersonen entstand Schläfrigkeit, bei einigen wenigen wirklicher Schlaf, und nur bei einem kleineren Teil kam es zu keiner Spur von Schläfrigkeit, unter anderem offenbar, weil ihre Luftwege zu empfindlich auf das Ozon reagierten; heftiges Kratzen im Halse und Husten stellte sich bei ihnen ein.

Schläfrigkeit und Schlaf hörten stets auf, sobald ich den das Ozon bereitenden elektrischen Strom unterbrach. Länger als 15 Sekunden danach dauerte es nie. Die Depression der Gehirnrinde ist also sehr flüchtig.

Auch in den Fällen, in denen ich keine Schläfrigkeit erzielen konnte, machte sich in den ersten Minuten des Einatmens, sobald die gelinde Angst einiger Neulinge überwunden war, ein Gefühl behaglichen und leichten Atmens geltend, zuweilen mit heiterer Gemütsstimmung verbunden, ähnlich wie es vom Einatmen des Stickoxyduls bekannt ist.

War die Ozonmenge, die vom Menschen eingeatmet wurde, eine kräftige, sei es, weil die Apparate zu stark arbeiteten oder weil die zuleitende Röhre den Atmungsorganen zu nahe stand, so erschienen außer heftigem Husten auch Brechneigung und Würgbewegungen, beides allerdings vorwiegend dann, wenn das Ozon bei aufrechter Stellung eingeatmet wurde. An mir selbst gewahrte ich, daß starke Übelkeit vorhanden sein kann ohne den geringsten Hustenreiz.

M. Filipow in Kasan wiederholte unter Leitung von Professor J. Dogiel meine Versuche. Ungeachtet seiner fehlerhaften Versuchsanordnung und seiner sich widersprechenden Darstellung der eigenen Resultate, hat er folgendes gesehen und veröffentlicht:

„Eine Katze war unter der Glasglocke, wohin Ozon geleitet wurde, nach einiger Unruhe mehr still und schien schläfrig zu werden“, und am Menschen:

„Subjektiv trat nach längerem Einatmen verdünnten Ozons ein Wärmegefühl in der Brust auf, eine geringe Abstumpfung und Schläfrigkeit und unbedeutender Hustenreiz.“

Ohne meine Untersuchungen aus dem Jahre 1882 zu kennen oder zu erwähnen, veröffentlichte 1886 E. de Renzi in Neapel ähnliche. Er fand, daß Ozon bei Fröschen zuerst ein Verlangsamen, dann Stillstehen der Atmung und dann Apnöe bewirkt, bei Vögeln und Meerschweinchen nur Verlangsamen der Atmung, welches bei letzteren bis zu einem Viertel der Norm gehen kann, und daß die Tiere fast immer die Augen allmählich schließen und in einen „narkoseartigen Zustand“ geraten. Bei den Meerschweinchen war Neigung zum Erbrechen häufig, bei Vögeln trat wirkliches Erbrechen ein. Die früheren Versuche von J. Barlow in Glasgow hatten eine „Depression“ des Nervensystems durch eingeatmetes Ozon ebenfalls dargetan. Barlow bezog sie auf die Anhäufung von Kohlensäure im Blute infolge der Reizung der respiratorischen Schleimhäute, was aber deshalb nicht zutreffen kann, weil bei manchen der Versuchstiere und Versuchspersonen die innere Wirkung des Ozons vorhanden war ohne die äußere, d. h. ohne die reizende auf die Luftwege.

Eine Erklärung kann ich für die von mir und Filipow-Dogiel am Menschen und von Barlow und de Renzi an Tieren beobachtete Wirkung nicht geben. Es sei hier nur darauf hingewiesen, das auch andere sauerstoffabspaltende Verbindungen (Stickstoffoxydul, salpetrigsaures Natrium, jodsaures Natrium), daß ferner viele Ver-

[1] In dankenswertester Weise unterzogen sich diesen Versuchen mein damaliger Assistent, jetzt Professor Hugo Schulz in Greifswald, meine Schüler, die jetzigen Ärzte Dr. E. Fischer in Dortmund, Dr. August Meyer in Hillesheim (Trier), G. Graham Watts aus England u. a.

bindungen der indirekt oxydierenden oder auch reduzierenden Halogene, Chlor, Brom und Jod, schlafähnliche Zustände beim Menschen erzeugen. So viel scheint mir heute als gewiß, daß unversehrtes Ozon nicht bis an das Gehirn herankommt. Es bleibt demnach nur die zweite Möglichkeit übrig: Das Ozon erzeugt, in das Blut eindringend, dort eine Verbindung, die, zum Gehirn getragen, hier wie ein schwaches, flüchtiges Schlafmittel wirken kann.

An die Möglichkeit einer therapeutischen Verwendung meiner Resultate habe ich nur insofern gedacht, als sie vielleicht ein Licht werfen auf die ärztlich bekannten Wirkungen eines längeren Aufenthaltes in ozonreicher Atmosphäre. Die Forschung hat mit den vorher erwähnten, gut vergleichbare Resultate gebenden Methoden hohen Ozongehalt nachgewiesen überall, wo große Mengen Wasser unter dem Einfluß starken Sonnenlichtes verdunsten, also in der Nähe der Gletscher, über Wäldern, an Wasserfällen, an den Gradierwerken der Salinen, auf betauten Wiesen, an großen Flüssen, an Binnenseen, am Meeresufer und auf dem Meere. Hat das alles zu tun mit dem Kurerfolg, den die Ärzte rühmen von einem längeren Aufenthalt an solchen Orten?

Diese Frage kann nur auf dem Boden weiterer Erfahrung entschieden werden. Reihen vergleichender Messungen sind aufzustellen und mit der ärztlichen Beobachtung zusammenzuhalten. Anfänge dazu mit anscheinend bejahendem Ergebnisse sind gemacht von Eyselein in Blankenburg im Harz und durch die klinischen Untersuchungen von N. Sletow, die ich aus einem Referat kenne. Der Verfasser konstruierte sich einen eigenen einfachen Apparat: Zwei Glasplatten, deren eine Seite mit Zinn beklebt ist; die Platten werden mit der unbedeckten Seite bis auf 1—1·5 *mm* einander genähert und bleiben in diesem überall gleichmäßigen Abstande durch zwei Stäbchen befestigt. Die Zinnbelege werden mit den Elektroden einer starken Ruhmkorffschen Spirale verbunden, und nun findet zwischen den Glasplatten eine ruhige, mit violetter Lichterscheinung einhergehende Entladung des Stromes statt. Durch den Zwischenraum wird ein Luftstrom geschickt und es entsteht im ganzen Zimmer der Geruch nach Ozon.

147 Tuberkulöse wurden damit behandelt. Der erste Erfolg war, daß die Kranken das Bedürfnis empfanden, tiefer zu atmen. Die Frequenz der Atmung sank dabei auf etwa die Hälfte. Die ersten Atemzüge riefen zwar manchmal in den ersten Minuten leichte Hustenstöße hervor, aber bald nachher erfolgte das Atmen reizlos. Nach 2—3 täglich ausgeführten Einatmungen wurde der Husten geringer, die dicken Eiterballen im Auswurf verschwanden, dieser wurde dünnflüssiger und reichlich. Der Appetit nahm zu und der Schlaf besserte sich, „was mit der von Binz hervorgehobenen sedativen Eigenschaft des Ozons in Einklang steht". Nach 1—2 Wochen trat bei den leicht fiebernden Kranken ein Nachlassen des Fiebers ein, die Schweratmigkeit und die Neigung zum Bluthusten schwand, das Körpergewicht stieg.

Es ist mir nicht bekannt geworden, ob sich das alles bestätigt hat.

Literatur: Auf die besprochenen Punkte beziehen sich weiter die Referate im Zbl. f. i. Med. H. Sonntag, 1890, p. 819; A. Ransome u. A. Foulerton, 1902, p. 110; Schrohe, p. 1277; Swidersky 1907, p. 35. — P. Askenasy, Einführung in die technische Elektrochemie. 1910, I, p. 237—249. — Ferner: C. Binz, Berl. klin. Woch. 1882, Nr. 1 u. 2, und 1884, Nr. 40. *C. Binz.*

P.

Päderastie. Unter Päderastie (Knabenliebe, Knabenschändung) im strengsten Sinne des Wortes versteht man sachlich die Betätigung sexueller Beziehungen zwischen Männern durch beischlafähnliche Handlungen. In Deutschland wurde bisher nur diese widernatürliche Unzucht zwischen Individuen männlichen Geschlechtes nach § 175 des Deutschen StGB. verfolgt, während im § 129 a des Öst. StGB. unter dem Titel „Unzucht wider die Natur" von Unzucht wider die Natur zwischen Personen desselben Geschlechtes überhaupt, also auch zwischen Personen weiblichen Geschlechtes (Tribadie, lesbische Liebe), die Rede ist. Gegenüber Deutschland kann somit nach dem jetzt noch geltenden Öst. StGB. auch Unzucht zwischen Personen weiblichen Geschlechtes strafrechtlich verfolgt werden.

Geschlechtliche Befriedigung durch den Coitus analis kommt nun aber nicht bloß homosexuell vor; vielmehr lehrt die Erfahrung, daß der Coitus analis auch an weiblichen Individuen geübt wird, u. zw. in großen Städten auch als eine besondere Art der weiblichen Prostitution; ebenso liegen Mitteilungen von Tardieu (Attentats aux mœurs) vor, in welchen über solche widernatürliche Akte berichtet wird, die von Ehemännern an ihren Frauen vollführt worden sind. Auch soll diese Form der widernatürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes als eine Form des Malthusianismus zwischen Eheleuten geübt werden, um dem Kindersegen vorzubeugen.

Übrigens wird in Österreich und Deutschland der Begriff der widernatürlichen Unzucht verschieden weit gefaßt. Nach der Rechtsprechung des Reichsgerichtes umfaßt der Begriff „widernatürliche Unzucht" nur „beischlafähnliche Handlungen", somit den Coitus analis, den Coitus in os, den Coitus inter femora. Es ist nicht notwendig, daß Samenerguß erfolge; schon Friktionen des Gliedes am Körper des anderen genügen zum Tatbestand, sogar am bekleideten Körper, während ausdrücklich die mutuelle Onanie straflos bleibt (mehrfache Entscheidungen des Reichsgerichtes). Anderweitige Fälle werden unter den Begriff „unzüchtige Handlungen" (§§ 174 u. 176 des Deutschen StGB.) eingereiht. Dagegen bedarf es in Österreich nach oberstgerichtlicher Entscheidung zur Darstellung des Deliktes weder einer Conjunctio membrorum noch der Imissio penis vel seminis in einen Körperteil der anderen Person. Nach Österreichischer Rechtsprechung ist das Verbrechen auch dann vorhanden, wenn kein dem Beischlafe ähnlicher Akt stattfand und der Unzuchtsakt nicht an, sondern nur mit der Person desselben Geschlechtes begangen wurde. Demgemäß wird denn auch in Österreich Selbstbefleckung mit Benützung des Körpers einer Person desselben Geschlechtes unter den Begriff der widernatürlichen Unzucht eingereiht. Ein mittätiges Verhalten, bzw. eine strafbare Teilnahme des passiven Teiles wird nicht erfordert; derselbe kann bewußtlos, geisteskrank u. s. w. gewesen sein.

In dieser Rechtspraxis liegt eine gewisse Unlogik, indem sie aus der Menge unzüchtiger Handlungen zwischen Männern mehrere herausgreift und sie gleich

der Päderastie im strengen Sinne behandelt, während sie andere, wie die mutuelle Onanie, frei läßt. Friktionen des Gliedes am Schenkel eines anderen oder in der Hand eines anderen brauchen prinzipiell hinsichtlich des Motivs der Handlung und ihres Effektes durchaus nicht wesentlich verschieden zu sein.

Die Päderastie ist ein uraltes Laster, welches auch in der zivilisierten Welt gewiß eine weit größere Ausbreitung hat, als man nach der Zahl der zur Kenntnis der Behörden gelangenden Fälle annehmen könnte. Auch die Bestimmungen der Strafgesetze konnten dieses Laster nicht ausrotten und werden es gewiß auch nicht vermögen. Päderastie ist häufig mit Erpressungen, selten mit Raub oder Mord verbunden.

Seit Jahren besteht eine starke Bewegung für die Straflosigkeit der widernatürlichen Unzucht. Man führt — so heißt es in den erläuternden Bemerkungen zum Vorentwurfe eines Österreichischen Strafgesetzbuches vom September 1909 — an, es fehle an einem ausreichenden Grunde der Strafbarkeit. Die Ausschreitungen, denen sich zwei Personen desselben Geschlechtes im gegenseitigen Einverständnisse heimlich hingäben, schädigten nur sie selbst. Die Unmoral zu strafen, sei nicht Aufgabe des Staates. Die verkehrte Befriedigung des Geschlechtstriebes habe häufig in krankhafter Veranlagung ihren Grund, und es sei schwer, die gesunden von den kranken Homosexuellen zu unterscheiden. Die Strafdrohung erschwere die ärztliche Behandlung und sei Ursache vieler Erpressungen.

Der Österreichische Entwurf erachtet alle diese Gründe nicht für stichhaltig und hat die Bestimmung gegen die gleichgeschlechtliche Unzucht beibehalten. Dieses Laster bildet eine soziale Gefahr. Seine Verbreitung würde die sittlichen Anschauungen verkehren und das Volk an Leib und Seele verderben. Zwar wirken religiöse, ethische und auch ästhetische Vorstellungen der widernatürlichen Unzucht entgegen; aber es scheint geboten, die Wirksamkeit dieser Kräfte durch Strafbestimmungen zu verstärken. Erscheinungen der letzten Jahre deuten darauf hin, daß in der Gesellschaft von heute eine gewisse Disposition für das Laster zu bestehen scheint. Unter diesen Umständen wäre es unverantwortlich, eine Schutzwehr zu beseitigen, die dagegen aufgerichtet ist und die sich bisher bewährt hat. Würde die Strafdrohung fallen, könnte sich die Propaganda viel freier bewegen, die Nachstellungen der Urninge würden häufiger werden und die Verführung dränge in immer weitere Kreise des Volkes. Damit würden aber auch die gesellschaftlichen Verhältnisse verfälscht. Verbreitete sich die Venus monstrosa, so bestünde die Gefahr, daß sie auf die Beziehungen zwischen Männern in öffentlicher Tätigkeit störend einwirkte und daß dadurch in weiterer Folge die öffentlichen Angelegenheiten Schaden litten. Aus all diesen Gründen rechtfertigt sich die Strafe. Aber man behauptet, die widernatürliche Unzucht entspringe regelmäßig krankhafter Veranlagung. Dem widersprechen jedoch die Psychiater; nach ihren Lehren kann die widernatürliche Unzucht ebensowohl Krankheit wie lediglich ein Laster sein. Daß sie häufig nur letzteres ist, beweist ihre zeitweise stärkere Verbreitung in Anstalten, wo Personen desselben Geschlechtes beisammenleben. Menschen, die früher und auch später wieder ihren Geschlechtstrieb durchaus normal befriedigten, vergehen sich dort mit Personen ihres Geschlechtes. Wenn die widernatürliche Unzucht auf Krankheit beruht, wenn der Täter geistesgestört ist, wird er nicht bestraft (§ 3 des Österr. Entw.). Das gilt heute schon und erfährt durch den Entwurf keine Änderung. Daß die Strafdrohung die ärztliche Behandlung der Kranken erschwere, ist nicht zu befürchten. Wer dem Arzte seine Veranlagung entdeckt, weiß, daß er auf Verschwiegenheit rechnen kann, daß der Arzt zur Bewahrung des Geheimnisses ver-

pflichtet ist (§ 403)[1]. Wenn viele Kranke nicht den Arzt aufsuchen, geschieht es wohl deshalb, weil sie sich nicht krank fühlen oder weil sie meinen, daß ihnen nicht zu helfen sei. Ebenso ungerechtfertigt ist das Bedenken, daß die Strafdrohung die Erpressung fördere. Die widernatürliche Unzucht wird — wenigstens noch heute — von der Gesellschaft geächtet. Daran würde die Aufhebung der Strafbarkeit nichts ändern. Damit bliebe aber den Erpressern nach wie vor ihr Arbeitsfeld offen.

Auch der Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuche vom Jahre 1909 hat die widernatürliche Unzucht, welche der § 175 des jetzigen DStG. behandelt, entgegen den mehrfachen Vorschlägen, diesen Paragraphen ganz oder teilweise zu beseitigen, und entgegen einer lebhaften, auf dasselbe Ziel gerichteten Agitation als Delikt im § 250 beibehalten.

Die Begründung zu § 250 dieses Entwurfes besagt u. a. folgendes: „Die widernatürliche Unzucht, insbesondere zwischen Männern, ist eine Gefahr für den Staat, da sie geeignet ist, die Männer in ihrem Charakter und in ihrer bürgerlichen Existenz auf das schwerste zu schädigen, das gesunde Familienleben zu zerrütten und die männliche Jugend zu verderben. Mit ihr verbunden sind meist ein lichtscheues Treiben und die Anknüpfung von Verbindungen mit Individuen bedenklichster Art; beides wird selten ohne Rückwirkung auf die sittliche Gesamtpersönlichkeit des so Verirrten bleiben können. Die sich an die erwähnten Verbindungen oft knüpfenden Erpressungen haben nicht selten die schwersten Folgen gehabt, wie Tod und Verbrechen und den Ruin ganzer Familien. Daß durch Ausschweifungen der fraglichen Art in vielen Fällen das normale Familienleben auch sonst schwer leiden muß und daß davon schwere Folgen zu befürchten sind, ist ohneweiters klar. Ebenso bekannt sind die Nachstellungen und Verführungsversuche, die von den diesem Laster Ergebenen häufig ausgehen. Es liegt also im dringendsten Interesse des Staates, dem Umsichgreifen dieser Art der Unzucht auch weiterhin energisch entgegenzutreten und auch dem Bestreben, sie als eine berücksichtigenswerte bloße physische und psychische Anomalie hinzustellen, durch Aufrechthaltung des Strafverbotes Grenzen zu stecken." Und weiter: „Die in der neuesten Zeit mehrfach betonte Auffassung, als handle es sich bei der gleichgeschlechtlichen Unzucht um einen unwiderstehlichen krankhaften Naturtrieb, der die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit aufhebe oder doch bedeutend vermindere, lehnt der Entwurf als unbewiesen und mit den Erfahrungen des praktischen Lebens im Widerspruche stehend ab. Auch manche geschlechtlich an sich normal veranlagte Menschen leiden an einem anormal heftigen Geschlechtstrieb, ohne daß der Strafrichter darauf Rücksicht nähme und nehmen könnte. Ein Zugeständnis an jene Auffassung wäre also ebenso unberechtigt, wie es zu einer bedenklichen Verkehrung der sittlichen Anschauungen führen könnte."

Der Deutsche Strafgesetzentwurf geht nun aber noch weiter als das jetzige Deutsche Strafgesetz. Während nämlich, wie erwähnt, bisher in Deutschland nur der gleichgeschlechtliche Verkehr zwischen Personen männlichen Geschlechtes strafbar war, nimmt der Deutsche Entwurf auch die widernatürliche Unzucht zwischen Frauen unter die strafbaren Delikte auf und motiviert dies damit,

[1] Die Schweigepflicht für den Arzt ist aber gerade für solche Fälle nicht ohneweiters klargelegt. Es heißt ja in den Erläuterungen zum Österr. StG.-Entw., p. 325, ausdrücklich: „Die Frage, inwieweit bei kollidierenden Interessen die Schweigepflicht entfällt, wird vom Entwurfe dahin entschieden, daß eine Mitteilung oder Veröffentlichung nicht strafbar macht, die nach Inhalt und Form durch ein öffentliches Interesse oder ein berechtigtes Privatinteresse gerechtfertigt ist". Solche Interessen können aber doch gewiß gerade bezüglich des Umganges mit Päderasten obwalten!

daß die Gefahr für das Familienleben und die Jugend hier die gleiche sei. Es liege daher im Interesse der Sittlichkeit wie der allgemeinen Wohlfahrt, daß die Strafbestimmung auch auf Frauen ausgedehnt werde.

Einen besonderen Schutz bietet der Entwurf gegen Unzuchtsakte derjenigen Personen, welche zum anderen Teile in einem Unterordnungsverhältnisse stehen.

Schließlich wird nach dem [Entwurfe auch derjenige bestraft, der aus dem Betriebe der widernatürlichen Unzucht ein Gewerbe macht. Eine solche Maßnahme erscheint dadurch gerechtfertigt, daß sich namentlich in großen Städten in der neuesten Zeit eine männliche Prostitution herausgebildet hat, die ihr Gewerbe in ähnlicher Art, nur noch schamloser wie die weibliche Prostitution betreibt, in der Regel damit fortgesetzte Erpressungen verbindet und ungleich gefährlichere und zu schweren Verbrechen bereitere Elemente in sich schließt wie die weibliche Gewerbsunzucht.

Da die beiden Vorentwürfe, allerdings wohl noch mit Abänderungen, in absehbarer Zeit Gesetz werden dürften, so erscheint es zweckmäßig, die einschlägigen Bestimmungen hier anzuführen.

A. Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch.

§ 250. Die widernatürliche Unzucht mit einer Person gleichen Geschlechtes wird mit Gefängnis bestraft.

Ist die Tat unter Mißbrauch eines durch Amts- oder Dienstgewalt oder in ähnlicher Weise begründeten Abhängigkeitsverhältnisses begangen, so tritt Zuchthaus bis zu fünf Jahren, bei mildernden Umständen Gefängnis nicht unter sechs Monaten ein.

Dieselbe Strafe trifft denjenigen, der aus dem Betriebe der widernatürlichen Unzucht ein Gewerbe macht.

B. Vorentwurf zu einem Österreichischen Strafgesetzbuch.

§ 269. 1. Wer mit einer Person desselben Geschlechtes Unzucht treibt, wird mit Gefängnis von einer Woche bis zu einem Jahre bestraft.

2. Wer die Tat mit einer Person im Alter vom vollendeten vierzehnten bis zum vollendeten achtzehnten Lebensjahre begeht, wird mit Gefängnis von drei Monaten bis zu drei Jahren bestraft.

Wer zur Zeit der Tat das sechzehnte Lebensjahr nicht vollendet hat, ist nicht strafbar, wenn er zur Tat verführt wurde.

3. Wer die Tat gewerbsmäßig verübt oder wer gewerbsmäßig der Unzucht zwischen Personen desselben Geschlechtes Vorschub leistet, wird mit Kerker von einem bis zu fünf Jahren oder Gefängnis von sechs Monaten bis zu fünf Jahren bestraft.

§ 270. 1. Wer einen anderen dadurch zwingt, sich zur Unzucht mit einer Person desselben Geschlechtes mißbrauchen zu lassen, daß er gegen ihn Gewalt anwendet oder ihn oder eine ihm nahestehende Person mit Gewaltanwendung bedroht, wird mit Kerker von einem bis zu fünf Jahren bestraft.

2. Wer eine Person desselben Geschlechtes, die wehrlos oder bewußtlos ist oder wegen Geistesstörung oder Geistesschwäche die Bedeutung des Vorganges nicht zu verstehen vermag, zur Unzucht mißbraucht, wird mit Kerker von einem bis zu drei Jahren oder mit Gefängnis von vier Wochen bis zu drei Jahren bestraft.

Am ehesten kann man sich das Vorkommen der als Päderastie bezeichneten Form der Unzucht wider die Natur dort erklären, wo normaler Geschlechtsgenuß unmöglich oder sehr erschwert ist und zugleich das enge Zusammenleben von männlichen Individuen Gelegenheit zur Ausführung solcher geschlechtlicher Ausschreitungen sowie zur Verführung zu denselben bietet. Ein großes Kontingent zur Zahl der Päderasten liefern die Onanisten.

Wer über ein ausreichendes Beobachtungsmaterial auf diesem Gebiete verfügt, weiß nun aber, daß es sich in einer großen Zahl solcher Fälle um Individuen handelt, welche, was die geschlechtliche Sphäre anbelangt, abnorm veranlagt sind. Es ist oft recht schwer, Zeichen einer solchen abnormalen Veranlagung festzustellen und es bedarf hierzu großer Erfahrung auf diesem Gebiete, eines eingehenden Studiums der ganzen Persönlichkeit, des ethischen und moralischen Fühlens und Denkens der in Betracht kommenden Personen. Häufig findet man

ein grobes Mißverhältnis zwischen den Verhältnissen, unter denen Päderasten aufgewachsen sind, und der Art und Weise, wie, und den näheren Umständen, unter denen die betreffenden unzüchtigen Handlungen vorgenommen werden. Ein solches Mißverhältnis allein beweist aber für sich noch keineswegs, daß es sich um ein in geschlechtlicher Hinsicht abnorm veranlagtes Individuum handelt. Das Auffällige an einer solchen Sache muß nur die Gerichtsbehörden veranlassen, die Beschuldigten hinsichtlich ihres Geisteszustandes untersuchen zu lassen. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß denn auch gerade bei diesem Delikte seitens der Gerichtsbehörden heutzutage eigentlich regelmäßig eine solche Untersuchung angeordnet wird. Gerade hier bedarf es aber häufig einer lange Zeit hindurch fortgesetzten Untersuchung und Beobachtung der Inkulpaten und streng individualisierender Prüfung des Falles nach seiner Eigenart und den besonderen Tatumständen, bevor man zu einem bestimmten Urteile über die Zurechnungsfähigkeit eines Menschen gerade hinsichtlich der inkriminierten Handlung kommt. Dies erklärt sich daraus, daß es sich gelegentlich um Individuen handelt, welche im übrigen in geistiger Hinsicht nichts darbieten, was namentlich medizinischen Laien als abnorm auffallen würde. Gesteht ein Beschuldigter eine solche inkriminierte Handlung nicht ein, dann braucht es in der Regel geraumer Zeit, bevor man aus ihm irgendwelche brauchbare Auskünfte hinsichtlich seiner geschlechtlichen Veranlagung und seines Geschlechtslebens bekommt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in einer großen Zahl von Fällen die abnorme Äußerung des Geschlechtstriebes ihren Grund in einer angeborenen oder erworbenen Verkehrtheit krankhafter Art des geschlechtlichen Fühlens hat. Wie tief solche Individuen sinken können, zeigt u. a. folgende Mitteilung Tardieus: „Es gibt Fälle, in welchen es schwer fällt, bei Päderasten eine wirkliche und krankhafte Verkehrung des moralischen Gefühls zu negieren. Wenn man sieht, wie tief Menschen von Erziehung und Stellung sich erniedrigen und Individuen von empörendem Schmutze aufsuchen oder zulassen, so wird man häufig versucht zu glauben, daß diese Menschen in ihrem Fühlen und in ihrem Verstande irre sind, und man kann nicht leicht daran zweifeln, wenn man Tatsachen erwägt, wie sie einer der in der Verfolgung von Päderasten geschicktesten und energischesten Beamten, C. Busseroles, berichtet. Einer dieser Unglücklichen stieg von einer hohen Stellung herab zum untersten Grade der Erniedrigung, lockte schmutzige Kinder von der Gasse zu sich, vor welchen er niederkniete und ihnen mit der größten Leidenschaft die Füße küßte, bevor er sie mißbrauchte, und einem andern verursachte es den höchsten Genuß, wenn er sich von einem Individuum der verächtlichsten Sorte — derbe Fußtritte auf den Hintern versetzen ließ! Wie kann man solche monströse Handlungen begreifen, wenn man sie nicht auf Irrsinn bezieht."

Die Perversion nimmt bei näherer Betrachtung doch einen weit breiteren Raum ein, als dem Unbefangenen zunächst glaubhaft erscheint. Hauptsächlich dreht sich die Beurteilung einschlägiger Fälle nach der psychiatrischen Seite hin um die Frage, ob die Homosexualität im wesentlichen auf angeborener Grundlage beruht oder ob sie etwas Erworbenes ist.

Weygandt, welcher den Gegenstand in meinem Handbuche der ärztlichen Sachverständigentätigkeit (IX., p. 952 ff.) wohl im richtigen Lichte dargestellt hat, sagt folgendes: „Wie ich mit der Mehrheit der die Materie behandelnden Autoren annehme, ... können die sexuellen Beziehungen zwischen Gleichgeschlechtigen auf angeborener Grundlage beruhen oder aber Produkt anderer Faktoren sein. Nur über die Einschätzung des Anteiles dieser und jener Gruppe

läßt sich diskutieren. Manche Psychiater, namentlich Anstaltsärzte, haben verhältnismäßig wenig Gelegenheit, Homosexuelle zu beobachten, und unterschätzen daher entschieden das Vorkommen, während die Ärzte, die sich auf die Homosexualität sozusagen spezialisieren, vielfach von wirklich angeborenen Homosexuellen überlaufen werden, die ihrerseits, schon zur Entlastung, es in übertriebener Weise so darstellen, als ob die Zahl ihrer Gesinnungs- oder Leidensgenossen eine unübersehbar große sei...... Am praktischesten würde wohl die Definitionsfrage sich so erledigen, daß Homosexualität lediglich für die gleichgeschlechtlichen Beziehungen gebraucht wird, ohne Rücksicht auf eine etwa zugrundeliegende Gefühls- und Empfindungsrichtung, Päderastie für die gleichgeschlechtliche Betätigung durch beischlafähnliche Handlungen, ebenfalls ohne Rücksicht auf etwaige Gefühlsperversion, konträre Geschlechtsempfindung dagegen für die Umkehrung der Gefühls- und Empfindungsrichtung ohne Rücksicht auf etwaige päderastische Betätigung."

Praktisch am einfachsten zu beurteilen sind jene Fälle, in denen auf der Basis schwerer geistiger Erkrankung Homosexualität in irgendeiner Form auftritt, weil dann in foro die Geisteskrankheit als Strafausschließungsgrund in die Wagschale fällt. Dies kann z. B. bei beginnender Paralyse mit ihrem vielfach gesteigerten Geschlechtstrieb sowie bei seniler Demenz vorkommen. Insbesondere läßt sich auf der Basis angeborener Geistesschwäche manchmal eine homosexuelle Neigung beobachten. Gelegentlich zeigen sich freilich hier Übergangsfälle zu der Gruppe einer angebornen Homosexualität, insoferne bei einem geistig Minderwertigen oft schon von früher Jugend auf die Perversion offenkundig ist und die Zeichen schwerer Störung des Geisteszustandes allmählich dazutreten.

Es gibt gewisse Eigentümlichkeiten einer geschlechtlichen Umstimmung, welche dem Erwachen sexueller Empfindungen vorausgehen können. Oft gibt sich die konträre Veranlagung bei der Berufswahl kund. Manche kämpfen gegen die gleichgeschlechtliche Neigung an und suchen sie zu überwinden, was bei mäßig starker Entwicklung des Geschlechtstriebes auch möglich ist. Einzelne leiden seelisch unter ihrer Perversion, sie überschätzen deren Bedeutung und fühlen sich tief unglücklich und schwer krankhaft veranlagt.

Bezüglich der Frage, ob in konkreten Fällen homosexuelle Betätigungen auf angeborener Grundlage beruhen, ist stets eine genau aufgenommene Anamnese von größter Bedeutung; man findet da sehr häufig, daß sich die Fäden bis in die früheste Jugend, bis in die Schulzeit zurückverfolgen lassen. Weygandt muß durchaus das häufigere Vorkommen konträrer Sexualempfindung auf angeborener Grundlage zugeben.

Bisexuelle Betätigung spricht nicht unbedingt gegen angeborene Homosexualität. Auch manche angeborene Homosexuelle pflegen gelegentlich den heterosexuellen Beischlaf zu versuchen oder zu vollziehen. Manche pflegen aus Neigung dem anderen Geschlechte nachzujagen, während sie sich in prostituierender Weise, aus Erwerbsrücksichten, auch noch mit dem gleichen Geschlecht abgeben. Homosexuelle Betätigung kommt auch vor aus Mangel an anderweitiger Gelegenheit und auf Grund von Verführung, ferner auf Grund einträglicher Gewinnsucht (männliche Prostitution), sowie auf Grund von Reizhunger bei sittlich verkommenen Menschen, die das Weib bis zum Überdruß genossen haben; doch scheint letzteres seltener vorzukommen, als angenommen wird. In vielen dieser Fälle mag übrigens degenerative Veranlagung bestehen.

Selbst bei erworbener Homosexualität scheinen die betreffenden Individuen ihren Fall aus leicht begreiflichen Gründen als einen angeborenen hinzustellen.

In den meisten Fällen sexueller Aberration ist es notwendig, streng zu individualisieren. Am schwierigsten ist die Beurteilung jener Fälle, welche Individuen betreffen, die die Annahme rechtfertigen, daß ihre homosexuelle Betätigung auf einer angeborenen Empfindungsrichtung beruhe. In Fällen, in denen sich eine von Kind auf bestehende homosexuelle Richtung erkennen läßt, ausgesprochen feminine Züge in psychischer Hinsicht, in der körperlichen Erscheinung und in der Lebensweise auftreten, da kann eher der Gutachter die Ansicht vertreten, daß die Willensbestimmung in sexueller Hinsicht nicht mehr frei, sondern durch die Naturanlage an eine abnorme Empfindung gebunden ist, so daß, wenn sich der Wille in sexueller Hinsicht betätigt, er lediglich nach dem Umgang mit dem gleichen Geschlecht hindrängt.

Die Zurechnungsfähigkeit eines Menschen kann durch besondere Tatumstände nach einer Richtung hin in Frage gestellt werden. Aschaffenburg spricht deshalb von einer „partiellen oder temporären Unzurechnungsfähigkeit".

Die degenerative sexuelle Anlage wird von vielen als Strafmilderungsgrund, aber nicht als Strafausschließungsgrund gelten gelassen.

Je nach der Rolle, welche eine Person bei einem päderastischen Akte spielt, kann man einen aktiven und einen passiven Päderasten (Pygist) unterscheiden. Es kommt auch vor, daß sich eine und dieselbe Person das einemal aktiver, das anderemal passiver Päderastie hingibt. Bei der Päderastie κατ' ἐξοχήν ist der passive Teil ein Mann.

Sichere Kennzeichen der aktiven Päderastie gibt es nicht, selbst wenn diese habituell geübt wird. Tardieu will zwar in Fällen letzterer Art eine Verschmälerung und hundepenisartige Zuspitzung der Eichel beobachtet haben, doch handelte es sich in diesen Fällen wahrscheinlich um angeborene Deformitäten, wie auch Brouardel („Etude critique sur la valeur des signes attribués à la pédérastie." Ann. d'hygiène publ. 1880, Nr. 20, p. 182), der sich durch zahlreiche Beobachtungen überzeugte, daß Form und Volumen der Eichel ungemein variieren, bemerkt. Auch Coutagne (Notes sur la sodomie. Lyon médical. 1880. Nr. 35 u. 36) konnte bei aktiven Päderasten in der Regel keine Formveränderung des Penis konstatieren, doch fand er bei einem bei der Tat überraschten 35jährigen Päderasten eine ringförmige Furche an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Eichel, wie sie auch Tardieu in einem seiner Fälle gesehen hatte. In einzelnen Fällen können bei forcierter Einführung des Gliedes kleine Verletzungen, z. B. Exkorationen an der Eichel und am Präputium entstehen, es ist jedoch begreiflich, daß denselben für sich allein kein besonderer Beweiswert zukommen wird. Einer der von Coutagne untersuchten Männer besaß eine hochgradige Phimose. Coutagne erklärte, daß letztere die Einführung des Penis in anum gerade nicht unmöglich mache, aber jedenfalls erschwere. Ottolenghi fand bei wegen Päderastie Verurteilten auffallend häufig Anomalien an den Genitalien in verschiedener Richtung, zuweilen neben anderweitigen Mißbildungen am Körper oder abnormen Geisteszuständen.

Gelegentlich kann der Befund von Haaren oder von Kotresten an der Eichel eines Menschen von Bedeutung sein (Fall von Vibert in Précis de med. légal 1900).

Was die Kennzeichen passiver Päderastie betrifft, so ist zwischen jenen des zum ersten Male geschehenen Aktes und denen der habituell geübten Päderastie zu unterscheiden. Im ersteren Falle können bei unverhältnismäßiger Enge der Afteröffnung (insbesondere bei Kindern) oder bei forcierter Einführung des Gliedes Läsionen am After zustande kommen, namentlich Exkoriationen, Quetschungen oder Fissuren der Afterschleimhaut. Daß auch grobe Zerreißungen entstehen können,

ist nicht ganz unmöglich, doch ist in solchen Fällen daran zu denken, daß die betreffenden Zerreißungen auch nur durch Manipulationen entstanden sein konnten, was im allgemeinen desto näher liegt, je intensiver und extensiver dieselben gewesen sind, da die mit dem erigierten Gliede mögliche Kraftäußerung doch in ziemlich engen Grenzen liegt. Eine gewisse Dehnung des Afterringes ist wohl unvermeidlich und veranlaßt schon für sich, noch mehr wenn sie sich mit Verletzungen kombiniert, eine Reihe subjektiver Symptome, auf welche bei solchen Untersuchungen ebenfalls reagiert werden muß. Bei freiwilliger Gestattung des Aktes von Seite eines Erwachsenen können auch nach einem erstmaligen Coitus analis die betreffenden Symptome ganz fehlen oder sehr gering ausfallen, da bekanntlich, wenn der Sphinkter erschlafft ist, nicht bloß die Indagation, sondern auch die Einführung voluminöserer Gegenstände und in der Narkose sogar die der ganzen Hand (Simon) ohne Schwierigkeiten gelingt. Bei Widerstrebenden, insbesondere aber bei Kindern, gestaltet sich die Sache natürlich anders, und man muß zugeben, daß namentlich bei letzteren die Imissio penis ohne Läsionen oder wenigstens starke Dehnung der Afteröffnung nicht wohl möglich ist. Wenn demnach unmittelbar oder kurz nach einem angeblichen päderastischen Mißbrauche eines Knaben keine solche Läsionen oder Dehnungserscheinungen gefunden werden, dann hat entweder gar kein solcher Mißbrauch stattgefunden oder derselbe bestand nicht in einer wirklichen Imissio, sondern nur in einer Friktion des Gliedes in der Afterspalte des Gesäßes.

Lacassagne, welcher eine brüske und eine allmähliche „Defloration anale" unterscheidet, hebt hervor, daß bei ersterer meist ein dreieckiger Riß am Anus, und zwar seitlich von der Mittellinie zustande kommt, dessen Basis am Sphinkter liegt, dessen Spitze nach unten gekehrt ist.

Der Nachweis ejakulierten Spermas wäre in dem Falle absolut beweisend, wenn es gelingen sollte, dasselbe noch im After nachzuweisen (Fall von Jaumes, Ann. d'hyg. publ., 3. Serie, Bd. 25); an anderen Körperstellen oder in der Wäsche natürlich nur dann, wenn, wie z. B. bei unreifen Knaben, die Möglichkeit, daß das Sperma von dem untersuchten Individuum selbst herrührt, positiv ausgeschlossen werden könnte.

Beobachtet wurde Übertragung von Tripper oder virulenten Geschwüren. Ein solcher Befund ist natürlich von hoher diagnostischer Bedeutung, besonders wenn die Affektion bloß auf den After und dessen nächste Umgebung sich beschränkt. Der Umstand, daß auch bei anderweitig akquirierter spezifischer Affektion die Haut der Gesäßfalte an der Erkrankung partizipiert (Kondylome), ist nicht außer acht zu lassen. Beweisend könnte aber eine gonorrhoische Infektion des Mastdarmes aber doch nur dann sein, wenn bei demselben Individuum nicht auch eine Tripperinfektion an den Geschlechtsteilen vorhanden ist, da in letzterem Falle namentlich bei unsauberen Leuten infektiöses Material auch von den Geschlechtsteilen aus auf den Mastdarm übertragen werden könnte. Ebenso beweisend wäre ein syphilitischer Primäraffekt am After, ganz besonders aber im Mastdarm.

Als Zeichen habitueller passiver Päderastie wurden schon in alter Zeit angegeben: Auffallend schlaffe, dütenförmig gegen den After sich einsenkende Nates, Erweiterung der Afteröffnung, Schlaffheit des Sphincter ani, Verstrichensein der Afterfalten und gewisse, teils hahnenkamm-, teils ringförmige Wulstungen der Afterschleimhaut (Mariscae der Alten).

Von diesen Zeichen hat gar keinen Wert die Erschlaffung und dütenförmige Einsenkung der Hinterbacken, denn die Festigkeit und Rundung der letzteren,

sowie das mehr weniger feste Anliegen derselben aneinander hängt von dem Ernährungs- (Jugend-) Zustande des betreffenden Individuums ab, und, wie bekannt, sind alte oder anderweitig herabgekommene Leute ganz gewöhnlich „podice laeves“, ohne daß man sie päderastischer Unzucht beschuldigen kann; ebenso werden bei zweifellosen, aber jugendlichen und gut genährten passiven Päderasten ganz normale Hinterbacken gefunden. Bezüglich der trichter- und dütenförmigen Einsenkung des Afters erwähnt Brouardel (l. c.), daß sich dieselbe schon nach dem ersten päderastischen Mißbrauche finden könne, daß dieselbe aber nicht auf einer mechanischen Einstülpung, sondern auf der Reizung und Kontraktion des Sphinkters und der dadurch bewirkten Einziehung des Afters beruhe. Auch bei habituellen passiven Päderasten komme diese Einsenkung nur vor, wenn der After empfindlich ist. Man könne letztere auch künstlich erzeugen, wenn man z. B. mit einem in Eiswasser getaucht gewesenen Finger indagiert.

Nach Tarnowsky jedoch entsteht der Anus infundibuliformis tatsächlich durch die wiederholte centripetale Zerrung des Sphinkters, doch habe dieses Zeichen nur dann einen Wert, wenn es ohne gewaltsames Auseinanderziehen der Hinterbacken zutagetritt.

Die Erweiterung der Afteröffnung und die Erschlaffung des Sphincter ani ist gewiß ein beachtenswertes Symptom, das namentlich bei jüngeren und sonst gesunden Individuen auffallen muß. Am wertvollsten ist nach Tarnowsky das Klaffen des Oreficium ani, wodurch in der Knieellenbogenlage ohneweiters oder bei mäßigem Auseinanderziehen der Hinterbacken die Wände des Rectum sichtbar werden. Häufig besteht deshalb Incontinentia alvi.

Auch können infolge starker Dehnung des Mastdarmes die Längsfalten des untersten Abschnittes desselben ausgeglichen sein.

Ich hatte vor einigen Jahren Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, in welchem insbesondere die in der Bevölkerung auf Grund der näheren Umstände des Falles aufgetauchten Gerüchte den Verdacht erweckt hatten, daß zwischen zwei bestimmten Individuen männlichen Geschlechtes nähere Beziehungen geschlechtlicher Natur bestanden hatten. Ein etwa 20jähriger Kaufmannsgehilfe war eines Morgens tot im Bette aufgefunden worden. Bei der Obduktion der Leiche, welche als Todesursache eine Arsenvergiftung ergab, fand man, daß die Afteröffnung bei in Hüft- und Kniegelenken gebeugten und aneinanderliegenden Beinen kreisrund war und eine Weite aufwies, welche etwa der Größe eines Fünfkronenstückes (Talerstückes) entsprach. Bei Auseinanderziehen der Beine blieb die Weite der Afteröffnung so ziemlich die gleiche. Die Afterfalten waren vollständig verstrichen. In der Nachbarschaft des Afters war die Haut stellenweise unbedeutend abgeschürft. Die Schleimhaut des Mastdarmes war nicht vorgefallen. Ob Incontinentia alvi bestanden hatte, konnte ich nicht in Erfahrung bringen. An demselben Tage, an welchem der junge Mensch tot aufgefunden worden war, fand man seinen Dienstherrn, der ein Weiberfeind gewesen sein soll, im Keller desselben Hauses, in welchem sich der Kaufmannsladen und die von den beiden bewohnte, aus zwei Zimmern bestehende Wohnung befand, erhängt auf. In den Vorerhebungsakten fand sich die Eingabe eines Arztes, es fänden sich am Penis Abschindungen vor; von solchen war aber bei der Obduktion nichts zu sehen. Es war bloß die nächste Umgebung der Harnröhrenmündung unbedeutend aufgeschürft, ohne daß man sich mit Bestimmtheit hätte darüber aussprechen können, ob diese Veränderung Folge eines mechanischen oder chemischen Reizes ist. Nach Bekanntwerden dessen, daß bei dem Gehilfen als Todesursache eine Arsenvergiftung konstatiert worden war, wurde von den Hausmitbewohnern und Nachbarsleuten übereinstimmend angenommen, daß der Gehilfe von seinem Dienstherrn ermordet worden war. An den Geschlechtsteilen des Dienstherrn war gar nichts Abnormes wahrzunehmen; sie waren auch vollständig normal entwickelt. Auch sonst war am Körper nichts Auffallendes zu bemerken bis auf einen bedeutenden Grad von Fettleibigkeit. Aus einer mir vorgelegten Photographie konnte ich nur entnehmen, daß der Mann wenigstens im Straßenanzuge ein „gestriegeltes“ Aussehen hatte, was jedoch für die Frage nach der Art des Geschlechtsverkehrs gar nichts besagt. Da nur der verstorbene Kaufmann als vermeintlicher Täter, welcher seinen Gehilfen oft mißhandelt haben soll und dem der Tod desselben zur Last gelegt wurde, in Betracht kam — auf Grund der weiteren eingeleiteten Erhebungen hatte sich auf niemand anderen ein Verdacht gelenkt — wurde das Verfahren seitens des Gerichtes schließlich eingestellt. Infolgedessen ist der Fall denn auch nicht vollständig aufgeklärt worden. Trotzdem ließ mich aber der Befund am After im Zusammenhalte mit den im Umlaufe befindlichen Gerüchten und mit dem merkwürdigen Zusammentreffen des gewaltsamen Todes der beiden sonst ganz gesunden jungen Männer auch im Gutachten erklären, daß diese Momente mit den Angaben über widernatürliche geschlechtliche Beziehungen, welche zwischen den beiden Verstorbenen bestanden haben sollen, vollständig im Einklange gebracht werden kann. An einer großen Zahl von Leichen vorgenommene, darauf hin gerichtete Untersuchungen ließen mich ein Klaffen der Afteröffnung, geschweige denn ein solches in dem Grade, wie in dem in Rede stehenden Falle, niemals erkennen.

Ein von allen Beobachtern besonders hochgehaltenes Kennzeichen passiver, habitueller Päderastie ist das Verstrichensein der um die Afteröffnung radiär angeordneten Hautfältchen und die dadurch bewirkte glatte Beschaffenheit des Aftersaumes. Tarnowsky fand jedoch dieses Zeichen bei 23 Kynäden nur 12mal.

v. Maschka teilte mir seinerzeit mit, er hätte gelegentlich der Begutachtung eines Falles vermeintlicher Päderastie systematische Untersuchungen hinsichtlich der Beschaffenheit der Afterfalten bei einer großen Zahl von Sträflingen angestellt und dabei, was das Vorhandensein bzw. den Grad des Verstrichenseins der Afterfalten anbelangt, auch dort, wo nicht der mindeste Verdacht auf Päderastie vorlag, wesentliche individuelle Verschiedenheiten konstatiert.

Einzelne der genannten Veränderungen haben kaum einen wesentlicheren Wert in diagnostischer Hinsicht, wohl aber mehrere oder alle zusammengenommen. Tarnowsky äußert sich in dieser Hinsicht folgendermaßen: „Wenn in der Knieellbogenlage des Exploranden eine trichterförmige Vertiefung des Anus bemerkt wird, die radiären Falten verstrichen sind, Auseinanderschieben der Hinterbacken leicht Erweiterung und Klaffen des Oreficium ani herbeiführt und Einführung des Fingers in das Rectum nicht Kontraktion des Sphinkters bewirkt, so hat man es zweifellos mit einem Kynäden zu tun, besonders dann, wenn bewiesen ist, daß das Subjekt keine Operation am Anus oder Rectum überstanden hat.“ Auch ist natürlich auf das Bestehen etwaiger Erkrankungen, welche mit einer Funktionsstörung oder Lähmung des Sphinkters einhergehen können, Rücksicht zu nehmen.

Die Mariscae und Cristae der Alten sind Vorwölbungen der Afterschleimhaut, welche entweder in Form von Knoten oder hahnenkammartigen Gebilden auftreten oder einen prolapsartigen Saum (Casper) darstellen. Eine genauere Untersuchung dieser Gebilde hat in der Regel nicht stattgefunden, und es ist begreiflich, daß dieselben ebenso gut nur Hämorrhoidalknoten als wirkliche Wucherungen der Schleimhaut oder eine Vorstülpung der letzteren gewesen sein konnten. Hämorrhoidalknoten sind allerdings für sich allein nach keiner Richtung beweisend, doch ist es begreiflich, wenn sie bei habituellen Päderasten sich entwickeln, da durch jede Reizung des Sphincter ani die Venae haemorrhoidales komprimiert werden. Ebenso muß man zugestehen, daß der wiederholte mechanische Insult sowohl Wucherungen der Schleimhaut als auch prolapsartige Vorstülpungen derselben bewirken kann. Immerhin haben daher solche Befunde einen gewissen unterstützenden diagnostischen Wert, ohne daß ihnen für sich allein etwa eine Beweiskraft zukäme. Gleiches gilt von Narben am After, die sowohl traumatischen als auch spezifischen Ursprunges sein können. Beachtenswert ist der chronische Katarrh des Mastdarmes, der bei habituellen, passiven Päderasten vielleicht ebenso häufig vorkommt, wie die Blennorhoe der Scheide und des Uterus bei Prostituierten. Es ist einesteils die mechanische Reizung der Mastdarmschleimhaut, anderseits die Tripperinfektion, welche das Entstehen solcher Katarrhe wohl begreiflich erscheinen läßt, obwohl Tarnowsky angibt, daß eine Gonorrhoe des Rectum eine Seltenheit sei, da er sie trotz seiner großen Erfahrungen nur zweimal beobachtete. Der Nachweis von Gonokokken in dem Sekrete könnte in solchen Fällen unter Umständen von großer Bedeutung sein.

Daß etwa irgendwie erhebliche, durch längere Zeit hindurch fortgesetzte päderastische Unzucht bedingte Veränderungen am Anus des passiven Päderasten wieder verschwinden könnten, wird von Liman bezweifelt. Geringfügigere Veränderungen, insbesondere solche nach selten geübter Päderastie, scheinen sich jedoch nach einiger Zeit wieder vollständig zurückbilden zu können.

Beachtenswert sind die bei einzelnen passiven Päderasten beobachteten weiblichen Gewohnheiten (Effeminatio). Solche Gewohnheiten sind jedoch nicht ausschlaggebend, vielmehr können sie gelegentlich sehr wohl durch Tagesmoden u. dgl. ohne irgendwelche Perversion bedingt sein.

Es wäre irrig, solche Erscheinungen sofort als Zeichen einer abnormen (konträren) Sexualempfindung zu deuten, denn derartiges Gebaren erklärt sich ungezwungen auf gleiche Weise wie die verschiedenen Kunststücke der Koketterie, welche auch weibliche Prostituierte anzuwenden pflegen, um Männer an sich zu locken. Brouardel (l. c.) bemerkt auch mit Recht, daß der bei manchen passiven Päderasten zu findende weibische Habitus häufig schon von Haus aus besteht und daß gerade solche Individuen den perversen Geschlechtstrieb aktiver Päderasten erregen.

Einen ganz besonderen Fall obiger Art hat Taylor (Med. Jurisprudence. 1873, II, p. 286 u. 473) untersucht. Er betraf eine gewisse Eliza Edwards, welche nach dem Tode sich als Mann erwies. Derselbe war 24 Jahre alt und es wurde sichergestellt, daß er seit dem 14. Jahre weibliche Kleider angenommen und an vielen Orten Englands als Schauspielerin aufgetreten war. Die Gesichtsbildung hatte „etwas Weibliches", die Haare waren sehr lang und in der Mitte geteilt, der Bart war sorgfältig ausgerupft und die Reste desselben unter dem Kinn waren durch eine eigene Tracht verdeckt. Das Verhalten des Afters ließ keinen Zweifel, daß dieses Individuum habituell passive Päderastie getrieben hat, wofür auch der Umstand sprach, daß die wohl entwickelten männlichen Geschlechtsorgane durch eine eigene Bandage nach vorn und aufwärts geschlagen und am Bauche fixiert sich fanden!

Anthropologisch interessant und je nach ihrer Art auch diagnostisch wichtig sind gewisse obszöne Tätowierungen, die sich bei manchen passiven Päderasten finden. Lacassagne berichtet über mehrere solche Beobachtungen, die er zum Teile abbildet. In einem dieser Fälle bestand Tätowierung in einem gegen den After gerichteten erigierten und mit Segel und Wimpel versehenen Penis, in einem anderen in einer zum After zielenden Schlange, in einem dritten fand sich auf jeder Hinterbacke ein Auge und in einem vierten jederseits ein Zuave, welche mit den Bajonetten über der Afteröffnung ein Band hielten mit der Inschrift: Non s'entra! Auch Filippi untersuchte einen Päderasten, bei welchem auf beide Nates verteilt die Worte gefunden wurden: Pasquino unico tesoro mio sei tu.

Die aktive Päderastie kann mit oder ohne Einwilligung des zweiten Teiles ausgeübt worden sein. Ersteres ist das Häufigste, und wenn der passive Teil nicht etwa ein Kind oder ein dispositionsunfähiges Individuum gewesen, so verfallen beide Täter dem Gesetze. Die Fälle, in welchen Individuen gegen ihren Willen päderastisch mißbraucht wurden, betreffen fast ausschließlich Kinder. Aber auch bei betrunkenen oder anderweitig betäubten Erwachsenen oder zufällig Wehrlosen wäre dies möglich. Ebenso ist päderastischer Mißbrauch von Geisteskranken, insbesondere von Blödsinnigen, wohl denkbar.

Die Frage, ob ein Erwachsener von einem anderen mit Gewalt päderastisch mißbraucht d. h. ob ein solcher Akt erzwungen werden kann, ist tatsächlich wiederholt vor Gericht gestellt worden. Casper-Liman bringen drei solche Fälle. Es ist selbstverständlich, daß eine solche Möglichkeit nur unter ganz besonderen Umständen zugegeben werden kann, und daß überhaupt derartigen Angaben gegenüber die größte Vorsicht am Platze ist, umsomehr als, wie bereits oben bemerkt wurde, eine sehr große Zahl der Anklagen auf Päderastie auf Erpressungsversuche hinausläuft.

Wie oben erwähnt, tritt eine wesentliche Verschärfung der Strafe ein, wenn bei Kindern oder wehr-, bzw. willenlosen Personen aus dem päderastischen Mißbrauche schwere gesundheitliche Folgen entstanden oder gar der Tod resultierte.

Gesundheitliche Nachteile können zunächst hervorgehen aus Verletzungen des Afters oder aus spezifischer Infektion und gewiß ist die Möglichkeit gegeben, daß daraus mitunter auch der Tod resultiert. Im ersteren Falle kann der Tod noch während des Aktes oder kurz nach diesem erfolgen, was auch durch andere an dem Opfer ausgeübte Brutalitäten oder durch die behufs Überwältigung oder Verhütung des Schreiens etc. angewandten Vorgänge bewirkt werden kann. Anderseits sind Fälle beobachtet worden, wo die Tötung der mißbrauchten Opfer (fast ausschließlich Kinder) absichtlich geschah.

Abgesehen von derartigen Komplikationen entsteht auch die Frage, ob der päderastische Mißbrauch eines Individuums schon als solcher für letzteres wichtige gesundheitliche Nachteile bedingen kann. Tardieu spricht sich dahin aus, daß ein solcher habitueller Mißbrauch das betreffende Individuum geistig und körperlich herabbringen könne; Casper dagegen stellt mit Entschiedenheit in Abrede, daß, selbst bei längerem Hingeben, Allgemeinleiden sich ausbilden, indem er sich sowohl auf seine eigenen Erfahrungen, als auch auf Pollak (Wr. med. Woch. 1861, p. 629) beruft, der in Persien, wo die Päderastie ganz allgemein und scheußlich herrscht, viele Beobachtungen gemacht hat und bemerkt, daß ihm außer mitunter bleicher Gesichtsfarbe und weibischem Aussehen keine physischen Folgen dieses Lasters vorgekommen sind. Bei zweifellosen habituellen erwachsenen Päderasten, insbesondere passiven, wird in der Regel ein ganz normaler Gesundheitszustand und mitunter sogar ein blühendes Aussehen gefunden. Bei Kindern jedoch, welche verhältnismäßig häufig das Objekt eines solchen Mißbrauches sind, liegt die Sache anders, einesteils, weil bei diesen schon die lokalen Veränderungen am After sich intensiver gestalten als bei Erwachsenen, anderseits aber, weil bei Kindern sowohl aus einmaligem als auch wiederholtem solchem Mißbrauche in ähnlicher Weise neuropathische Zustände sich entwickeln können, wie dies nach anderweitigen unzüchtigen Akten tatsächlich beobachtet worden ist. Noch leichter wäre das Auftreten solcher Zufälle, insbesondere epileptiformer Zustände, möglich, wenn schon von Haus aus eine Disposition zu solchen Anfällen bestand oder der Mißbrauch zu einer Zeit stattfand, in welcher aus anderen Gründen, z. B. wegen des Pubertätsstadiums, die Reizbarkeit eine erhöhte war.

Literatur: Außer den bereits im Text erwähnten: Casper, Über Notzucht und Päderastie. Viert. f. ger. Med. 1852, I, p. 1, u. Kl. Nov. z. ger. Med. Berlin 1863, p. 33. — Dohrn, Viert. f. ger. Med. VII, 193 (Päderastischer Mißbrauch von fünf Knaben durch einen alten Pfründner. Tod der meisten dieser Knaben an einem typhösen Leiden, welches der mit ihnen getriebenen, widernatürlichen Unzucht zugeschrieben wurde). — Fahner: System der gerichtlichen Arzneikunde III, p. 186. — A. Filippi, Manuale di aphrodisiologia civile criminale e Venere forense. Pisa 1878. — Giraldés et P. Horteloup, Sur un cas de meurtre avec viol sodomique. Ann. d'hyg. 1874, XLI, p. 419. — Haberda in Casper-Limans Handb. d. ger. Med., 9. Aufl. — Kaan, Psychopathia sexualis. Leipzig 1884. — Klose, Über Päderastie in gerichtlich-medizinischer Hinsicht in Ersch u. Gruber's Allg. Encycl. d. Künste u. Wissenschaften. Leipzig. — A. Kocher, La criminalité chez les Arabes. Paris 1884, p. 169. — Liman, X. internat. Kongr., Sekt. f. ger. Med., p. 45. — Maschka (in seinem Handb. d. ger. Med., III.). — Ottolenghi Nuove ricerche sui rei contro il buon costume. Lombrosos A. IX, p. 573. — Scholz, Bekenntnisse eines an perverser Geschlechtsrichtung Leidenden. Viert. f. ger. Med. 1873. — A. Tamassia, Sull' inversione dell' istinto sessuale. Riv. sperim. di freniatria e di med. leg. 1878, IV, p. 97. — Tardieu, Ann. d'hyg. 1857, 2, p. 133, 397 u. 1858, 1, p. 137 u. 152. — Toulmouche, Des 'attentats à la pudeur et du viol. Ann. d'hyg. 1868, VI, 2, p. 100. — Weygandt, Homosexualität. Forensische Beurteilung sexueller Vergehen (in Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit. IX). *Dittrich.*

Pankreaschirurgie. *A.* Allgemeine Symptomatologie. Das Sekret des Pankreas liefert drei für die Physiologie der Verdauung hochwichtige Fermente,

u. zw. *a)* das Trypsin zur Verdauung des Eiweißes, *b)* das Steapsin zur Spaltung des Fettes, *c)* ein diastatisches Ferment zur Verdauung der Kohlenhydrate.

Man sollte daher glauben, daß eine Pankreaserkrankung sofort Ausfallserscheinungen hervorruft, die ihren deutlich erkennbaren Ausdruck in mannigfaltigen Verdauungsstörungen fänden. Dies ist indes durchaus nicht der Fall und hat seine Erklärung darin, daß andere Organe vorhanden sind, deren Säfte für den Ausfall eintreten. So für die Fettverdauung die Galle, für das Eiweiß der Magensaft und für die Kohlenhydrate Mundspeichel und Drüsensekret des Dünndarmes. So praktisch diese Einrichtung im menschlichen Organismus zur Aufrechthaltung der Verdauung an und für sich ist, für die Diagnose wirkt sie erschwerend und hemmend.

Denn wir besitzen keine einzige Ausfallserscheinung, die so konstant, so zuverlässig ist, daß sie als pathognostisch angesehen werden kann. Die Symptome lassen sich in 2 Gruppen einteilen: I. die charakteristischen Ausfallserscheinungen, II. die Symptome, welche auch bei anderen Erkrankungen vorkommen und somit nur einen relativen Wert haben.

Zur ersten Gruppe gehört der Diabetes, Steatorrhöe, Azotorrhöe — vgl. II, Bauchspeicheldrüse. Zur zweiten, mehr indifferenten Gruppe gehört zunächst die Beschaffenheit des Harns. Seine Menge kann gesteigert oder vermindert sein, seine Farbe klar oder getrübt. Von einzelnen Autoren wird der reichliche Gehalt an Indican hervorgehoben, wieder andere fanden Lipurie. In neuester Zeit hat viel die Cammidgereaktion von sich reden gemacht. Cammidge ging von dem Gedanken aus, durch Behandlung des Urins mit Salzsäure eine Umwandlung eines Körpers unsicherer Konstitution in das Osacon einer Pentose überzuführen, die durch Kochen mit Phenylhydracin gelbe Krystalle liefert. Der Ausgangskörper ist nach ihm Glycerin, das als Produkt der Fettspaltung oder durch eingeschmolzenes Pankreasgewebe im Urin auftritt. Dieses wurde durch Kochen mit Säure in das Aldehyd Glycerose umgewandelt. Allerdings wird die Zuverlässigkeit der Reaktion von anderer Seite bestritten.

Zu den allgemeinen dyspeptischen Erscheinungen gehören Schmerzen im Epigastrium, Appetitlosigkeit oder Heißhunger, vermehrte oder verminderte Salzsäure, Abmagerung, Durchfälle oder auch Stuhlverstopfung. Bei eiteriger Entzündung treten Temperaturschwankungen ein.

Nimmt das Organ an Volumen zu, so können, je nach der Richtung, in welcher es wächst, Stauung und Druckerscheinungen auftreten. Hierher gehört der Ikterus. Er ist dadurch bedingt, daß der Ductus choledochus zum großen Teil im Pankreaskopf eingebettet ist und daher jede Volumzunahme dieses Teiles zum Verschluß führen muß.

Seine Bedeutung sowie die Bildungen von Geschwülsten und endlich die Schmerzen, welche teilweise charakteristisch sein sollen, sind von mir bei den einzelnen speziellen Kapiteln abgehandelt worden.

Hinsichtlich der Therapie habe ich im allgemeinen Teil auf die Wohlgemutsche Diät hinzuweisen, da diese für die verschiedenen Formen der Erkrankung von Wichtigkeit ist, u. zw. überall da, wo es auf eine Beschränkung der Sekretion der Drüse ankommt. Pawlow fand, daß bei Hunden, bei denen er eine Pankreasfistel anlegte, diese nach kohlenhydratreicher Nahrung sehr stark secernierte, daß diese nach Eiweißnahrung weit weniger absonderte, um bei Fettnahrung fast zu versiegen. Ferner ergab sich, daß Salzsäure die Sekretion stark anregte, während Natron bicarbonicum dieselbe deutlich hemmte. Dementsprechend gelang es Wohlgemut beim Menschen durch prophylaktische Darreichung strenger Diabeteskost und kleiner Gaben Natron

bicarbonicum die Entstehung einer dauernden Pankreasfistel nach Exstirpation einer vom Pankreasschwanz ausgehenden Cyste zu verhindern. So lange die Diät eingehalten wurde, war die Sekretion ganz gering, bei Änderung der Diät sehr reichlich, das Sekret versiegte schließlich, die unangenehme Einwirkung auf die Umgebung der Fistelöffnung wurde vermieden. Es gelang auch unter dem Einflusse dieser Diät eine $1^3/_4$ Jahre bestehende Fistel dauernd zu schließen. Die Diät kommt daher in Frage bei allen Cysten und Verletzungen des Organes.

Literatur: Eichler, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 25. — Körte, D. Chir., Lief. 48d; Handbuch der prakt. Chir. III. — Lazarus, Lehrb. f. klin. Med. 1904. — Oser, Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel. — Wohlgemut, Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 8.

Pankreasverletzungen. Wegen der geschützten und von anderen Organen bedeckten Lage des Pankreas in der Bauchhöhle sind isolierte Verletzungen durch Stich oder Schuß sehr selten. Becker veröffentlicht einen Fall, wo eine Revolverkugel die große Kurvatur an der linken Seite streifte, das Ligamentum gastro-lienale und schließlich den Pankreasschwanz mit zehnpfennigstückgroßem Loch durchbohrte. Bei der Eröffnung des Bauches zeigte es sich, daß der Magen ganz leer war. Dieser Umstand erklärt es, daß der Magen unverletzt blieb. Gobiet ist daher der Ansicht, daß eine isolierte Pankreasverletzung nur möglich ist, wenn durch den geringen Füllungszustand der Magen ganz oben ist oder durch pathologische Zustände, wie Gastroptose, soweit nach unten gesunken ist, daß das Geschoß oberhalb der kleinen Kurvatur das Pankreas trifft. Meist sind daher diese Verletzungen kompliziert mit solchen anderer Organe.

Das Geschoß kann nach Borchardt 2 Wege einschlagen, durch den Magen oder durch den unteren Leberteil und das Lig. hepato-gastricum. Im ersten Fall droht dem Verletzten die Peritonitis von der Magenwunde, während im Vordergrund des mehr nach rechts eingeschlagenen Weges die Verblutungsgefahr steht. Merkwürdigerweise indes nicht vom Pankreas aus selbst, sondern von den Gefäßen und dem Leberriß. Im Fall von Borchardt trat eine profuse Blutung aus den Gefäßen der Milz ein, welche durch Massenumstechung gestillt wurde. Heilung.

Ninni nähte bei einem Revolverschusse, dessen Einschuß links vom zweiten Lendenwirbel, dessen Ausschuß in der Regio epigastrica lag, den Darm 7mal, desgleichen eine Pankreaswunde, die am Übergang vom Kopf zum Schwanz lag. Heilung. Das gleiche gilt von den Stichwunden des Pankreas. Küttner fand bei einem 24jährigen Manne nach Stich in die obere linke Bauchgegend mit Prolaps der Darmschlingen eine Wunde in der vorderen Magenwand und eine Verletzung des Pankreas derart, daß dasselbe bis auf eine kleine Brücke in 2 Teile geteilt war. Die profuse Blutung wurde hier durch tiefgehende Nähte gestillt und alsdann die Magenwunde genäht. Mit Recht hebt Küttner hervor, daß Patient sein Leben dem Umstande verdankt, daß das Unglück sich dicht neben der Tübinger Klinik zutrug und Verletzter eine Viertelstunde später auf dem Operationstische lag.

Aus dem gleichen Grunde der geschützten Lage sind schwere, subcutane Verletzungen durch stumpfe Gewalt sehr selten. Es handelt sich ähnlich wie bei subcutanen Quetschwunden des Verdauungstractus, welche die Verletzungen auch meist begleiten, darum, daß eine meist breite und stumpfe Gewalt, z. B. ein Eisenbahnpuffer, eine Wagendeichsel, das Organ gegen die Lendenwirbelsäule preßt. Bei allen direkt von vorn kommenden Gewalteinwirkungen muß erst der Widerstand der Rippenbogen überwunden werden, es wird sich also stets um sehr schwere Verletzungen handeln, die mit Rippenbrüchen und Lungenverletzungen einhergehen. Sie enden meist sofort letal, geben daher selten Gelegenheit, primär zu laparo-

tomieren. So finden wir denn auch bei fast allen chirurgisch behandelten Fällen, daß die Gewalt die Weichteile des Bauches mehr von unten traf und nun das Pankreas meist mit anderen Bauchorganen gegen die Wirbelsäule quetschte. Isolierte Quetschungen sind nur von Garré und Blecher beobachtet. Für den weiteren Verlauf ist es zunächst wichtig, ob das hintere Peritonealblatt, das ja die Drüse überzieht, einreißt oder, wie bei Blecher, der einwirkenden Gewalt widersteht. Es ergießt sich alsdann das Blut und der Pankreassaft in den Retroperitonealraum, und die Blutung kann so durch den eigenen Druck durch Autotamponade zum Stillstand kommen, um schließlich regressiv verändert zu werden. Das Peritonealblatt widersteht dem Druck nicht, reißt sekundär ein, und das Blut ergießt sich in die Bursa omentalis. Ist das Foramen Winslowii, sei es von Geburt oder durch rechtzeitig sich bildende Verklebungen geschlossen, so entsteht eine Cyste, die bei längerem Bestehen, falls eine Infektion hinzutritt, vereitern wird.

Selbstverständlich kann das hintere Peritonäalblatt sofort reißen und sich Blut und Pankreassaft in die freie Bauchhöhle ergießen. Chok und Peritonitis sind die Folgen.

Umgekehrt bei Blecher. Hier fehlte jeder Chok im Anfang, erst nach einigen Stunden setzten schwere Erscheinungen ein, die ihm in Verbindung mit dem allmählich wachsenden Tumor die Diagnose der Pankreasverletzung möglich machten.

Die Hauptgefahr liegt für später in der specifisch vergiftenden Eigenschaft des Pankreassaftes auf das Fettgewebe des Organismus — allgemeine Fettgewebsnekrose. Dieser Gefahr soll man durch die Frühoperation zuvorkommen, eine Forderung, welche durch die Unsicherheit der Diagnose erschwert wird. Denn sind bei den nicht zu schweren, sofort letal endenden, isolierten Pankreasverletzungen die ersten Chokerscheinungen abgeklungen, so tritt zunächst eine Pause ein, und es setzen dann die Symptome ein, welche der akuten Pankreasentzündung gleichen und welche den Beginn der Intoxikation des Organismus anzeigen. Bei den nicht isolierten Traumen des Pankreas überwuchern die Symptome, die von den anderen verletzten Organen ausgehen, das klinische Bild der Pankreasverletzung, derart, daß bei der sofort indizierten Laparotomie das Pankreas leicht übersehen wird, dies umsomehr, als die Pancreatitis acuta der Peritonitis fast völlig ähnlich ist.

Ist die Laparotomie in richtiger Indikationsstellung ausgeführt — ich glaube, es gibt 3 Fälle in der Literatur —, dann wird ganz allgemein die Bauchhöhle sorgfältig mit oder ohne Kochsalzspülungen gereinigt und breit tamponiert. Geteilt sind die Meinungen, ob man die Pankreaswunde nähen soll oder nicht. Garré empfiehlt bei glatten Wundrändern die Kapselnaht, warnt vor einer solchen des Parenchyms. Denn jeder das Gewebe treffende Stich fördert von neuem die schädigende Wirkung des Gewebssaftes der Drüse. Gelingt die Operation selbst, so bleibt häufig eine Fistel, die man früher sehr fürchtete, deren Bedeutung heute durch die von Wohlgemut eingeführte Diät wesentlich eingeschränkt ist.

Erwähnen möchte ich schließlich noch die kleinen, unbedeutenderen Verletzungen, die, anfangs wenig beachtet, weil sie keine schweren Erscheinungen hervorrufen, erst häufig nach Monaten Entzündungen hervorrufen können. Dies ist eine Tatsache, welche bei der Begutachtung von Unfällen von größter Bedeutung ist.

Literatur: Blecher, Operativ geheilte Kontusionsverletzung des Pankreas. Chir. Kongr. 1906. — Borchardt, Schußverletzung des Pankreas. Berl. kl. Woch. 1904, p. 88. — Garré, Totaler Querriß des Pankreas durch Naht geheilt. B. z. Chir. XLVI, p. 233. — Küttner, Durch Naht geheilte Stichverletzung des Pankreas. B. z. Chir. XXXII, H. 1. — Ninni, Il primo intervento operatorio nelle ferite del pancreas. Arte medico. 1901, Nr. 24; Zbl. f. Chir. 1901, Nr. 41.

Pancreatitis haemorrhagica, Pankreasapoplexie. Abgesehen von Blutungen, welche nach Traumen auftreten, gibt es eine Form von Spontanblutung, die sog.

hämorrhagische Pankreatitis, die von anderer Seite als Pankreasapoplexie bezeichnet ist. Es besteht bei ihnen, wie Robson hervorhebt, eine gewisse hämorrhagische Diathese, welche durch Gallenstauung noch erhöht sein kann, und im anatomischen Sinne ihre Erklärung darin findet, daß die Drüse sehr blut- und gefäßreich ist und in ihrer Nachbarschaft die großen Gefäße der Bauchhöhle hat. Interessant ist in dieser Hinsicht die Ausführung von Peiser. Er fand, daß unter 121 Fällen 42 Frauen waren und 20% Wöchnerinnen. Die Schwangerschaft scheint somit eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen. Auf der anderen Seite tritt besonders Dieckhoff und Seitz dafür ein, daß die Blutungen spontan, ohne diese Diathese auftreten können und dann sekundär zur Nekrose führen. Weder experimentell noch dem klinischen Befunde nach, ist es bisher gelungen, Klarheit in die Ätiologie zu bringen. Das meist plötzliche Auftreten des Anfalles beweist, daß auch im Pankreas plötzlich abnorme Verhältnisse eintreten, die sekundär die schweren Veränderungen im Organismus hervorrufen. Das ganze Krankheitsbild hat den Charakter einer akuten Intoxikation, und Gulecke ist nach seinen Experimenten der Ansicht, daß diese verursacht wird durch das Trypsin. Welches das auslösende Moment dieser Vergiftung ist, ist bisher nicht klar. Neben den obenerwähnten „aseptischen" Ursachen spielen sicher, worauf für die Therapie besonderer Wert zu legen ist, Infektionen eine große Rolle. Die Infektionen können fortgeleitet werden von einer solchen des Gallensystems sowie des Darmes. Sie werden begünstigt durch die Nähe der großen Gefäße sowie der Lymphbahnen. Man kann sich schließlich auch denken, daß bei einer ursprünglich aseptisch einsetzenden Blutung der Prozeß durch eine Infektion verschlimmert wird.

Scheinbar ganz gesunde Personen, unter denen allerdings Fettleibige und Potatoren bevorzugt zu sein scheinen, werden plötzlich ohne Ursache von heftigem Unwohlsein und starken Schmerzen in der epigastrischen Gegend befallen. Die Schmerzen haben häufig kolikartigen Charakter. Nach Dörfler sollen sich dieselben zunächst links von der Wirbelsäule lokalisieren und von dort aus nach unten hin ausstrahlen. Der Leib wird bald stark aufgetrieben und meteoristisch. Der Stuhlgang ist angehalten. Es tritt heftiges Erbrechen auf, das gallig oder blutig sein kann. Kurz, wir finden alle Erscheinungen eines stürmisch verlaufenden Ileus, die, weil sie mit schweren Kollapserscheinungen einhergehen, unwillkürlich den Chirurgen zum Eingriff drängen.

Es ist klar, daß bei diesen stürmisch einsetzenden Fällen die Schwere der Erkrankung sofort erkannt wird, allerdings sehr häufig die richtige Diagnose nicht gestellt wird, vielmehr die Kranken wegen Ileus operiert werden, da die Symptome diesem höchst ähnlich sind. Neben diesen gibt es indes eine subcutane Form, die deshalb so gefährlich ist, weil zunächst eine Remission der Erscheinungen eintreten kann. Nach einer Beobachtung von Bornhaupt erkrankte der Patient mit heftigen kolikartigen Schmerzen im Epigastrium, die von hier nach der Ileocoecalgegend ausstrahlten. Temperatur und Puls waren normal, das anfangs rein gallige Erbrechen hörte auf. Bis hierhin konnte man sehr wohl an eine Gastritis, einen Anfall von Cholelithiasis oder eine appendicitische Reizung denken. Erst später trat eine Darmlähmung ein, aber eine schlaffe, so daß jede Darmsteifung oder eine Auftreibung des Leibes fehlte. Der fehlende Stuhlgang wurde in einem anderen Falle durch Ölklystiere herbeigeführt. Es ist klar, daß gerade hier eine richtige Diagnose zu stellen, äußerst schwierig ist, vielmehr erst durch das Übergehen in das schwere Stadium ermöglicht wird. Endlich sind Fälle beobachtet worden, wo das akute Stadium glücklich überwunden wird, die Kranken aber dann an den Folgen

einer Nekrose oder eines Abscesses eingehen. Bei der Sektion findet man in der freien Bauchhöhle ein blutiges Exsudat, besonders am Peritonaeum und Netz Fettgewebsnekrosen. Die Drüse kann in eine schwarzbraune Zertrümmerungsmasse verwandelt sein oder zeigt nur ganz kleine zahlreiche Blutpunkte, welche die Schnittfläche wie marmoriert erscheinen lassen. Hervorheben möchte ich noch, daß Borchardt und andere Autoren der Ansicht sind, daß die Krankheit, ähnlich der Appendicitis, rezidivieren kann, um progressiv schlimmer zu werden.

Die Diagnose ist somit schwer zu stellen, weil die Symptome nicht eindeutig sind. Sie wird auch noch dadurch erschwert, daß uns die Urin- und Stuhluntersuchung keinen sicheren Anhaltspunkt gibt. Die auf die in der Einleitung erwähnte Cammidgereaktion gesetzten Hoffnungen haben sich schließlich ebenso wenig bewährt, wie die Ständigkeit der Majo-Robsonschen Druckpunkte. Der eine liegt auf der Hälfte des Weges zwischen dem Ende der 9. Rippe und dem Nabel, der zweite über dem rechten Rectus abdominis und etwa 10 *cm* oberhalb des Nabels, falls die Schmerzen nicht durch ein Ulcus Duodeni bedingt sind.

Die Prognose der Erkrankung hängt heute im wesentlichen davon ab, wie schnell wir nach dem Einsetzen des Anfalles operieren. Denn die Laparotomie wird heute als einzig richtige und aussichtsreiche Therapie angesehen. Hahn beschränkte sich darauf, unterhalb des Nabels eine kleine Incision zu machen, das Exsudat abzulassen und durch Drainage für dauernden Abfluß zu sorgen. Heute geht man unbedingt weiter. Nach Bunges Vorschlag wird der Bauch breit eröffnet, das Ligamentum gastro-colicum durchtrennt und nun die ganze Bursa tamponiert. Weite, dicke Schutztampons werden hinter das Netz, Kolon und Magen gelegt. Erlaubt es der Zustand des Kranken, so werden an der Gallenblase, die in jedem Falle gründlich revidiert werden muß, die nötigen Operationen vorgenommen, die Gallenblase wird exstirpiert, Steine werden entfernt oder durch Fistelbildung für Gallenabfluß gesorgt. Ausgiebige Kochsalzspülungen sorgen für die notwendige Entfernung allen Exsudates. Strittig ist heute die Frage, ob man sich mit der Tamponade begnügen soll, oder aber die häufig prall gespannte Kapsel durchtrennen und die erkrankten Teile einschneiden soll. Sicher wird so das Sekret des Pankreas noch ausgiebiger entfernt, auch kann man der Krankheit so Halt gebieten und nicht erkrankte Teile erhalten. Auf der anderen Seite sind lebensgefährliche Blutungen bei Incision der Drüse vorgekommen, die sehr schwer zu stillen waren. Die Heilungen der Erkrankung mehren sich, die Chancen werden immer bessere werden, wenn wir die Diagnose sicher stellen und nicht erst bei der Operation daran denken, nachdem in der falschen Annahme eines Ileus erst der ganze Darm abgesucht ist und so der meist kollabierte Kranke durch den Eingriff noch mehr geschwächt wird. Zu erwähnen habe ich schließlich noch, daß bei ausgeprägter Darmlähmung mehrfach mit Erfolg eine Darmfistel angelegt worden ist, um so entlastend zu wirken.

Literatur: Bornhaupt, Langenbecks A. LXXXII. – Brentano, A. f. kl. Chir. LXI, H. 4. – Brewitt, Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 11. – Bunge, Langenbecks A. LXXI, p. 720. – Dieckhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Leipzig 1896. – Gulecke, Langenbecks A. LXXVIII, H. 4. – Hahn, D. med. Woch. 1901, Nr. 1. – Heß, Münch. med. Woch. 1903, Nr. 44. – Nötzel, B. z. Chir. 1908, p. 1026. – Robson, R. de Chir. 1900, H. 9. – Witte, Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 8.

Pankreasnekrose, Pankreaseiterung und -absceß. Fraglich erscheint es, ob es heute noch berechtigt ist, den Begriff der Nekrose und Eiterung von der hämorrhagischen Entzündung zu trennen oder ob erstere nicht ein Endstadium ist, ähnlich, wie schließlich die chronische Entzündung aus der akuten hervorgeht. Vom ätiologischen Standpunkte aus, nach dem anfänglichen pathologischen Bilde

stimmen beide Erkrankungen sicher sehr wesentlich überein, nicht indes in ihrem klinischen Verlaufe. Hier bestehen Eigentümlichkeiten, die eine gesonderte Besprechung berechtigt erscheinen lassen. Während normalerweise naturgemäß der Pankreassaft in seiner fermentativen Eigenschaft für das Drüsengewebe indifferent ist, tritt plötzlich eine Aktivierung der Fermente ein, die zu einer Selbstverdauung führen, deren Endprodukt, die Fettnekrose des Pankreas selbst und dann, fortgeleitet, eine solche des Netzes, vor allem des Peritonaeums ist.

Ätiologisch kommen dieselben Veranlassungen, dieselben Erkrankungen in Betracht, wie für die hämorrhagische Entzündung. Der anatomisch-pathologische Befund bei Pankreasnekrose ist nach Fitzner folgender: Während das Pankreas anfangs stark vergrößert, dunkelrot und weich ist und auf der Schnittfläche eine gleichmäßig rote oder gesprenkelte graurote Farbe zeigt, wird es nach etwa 10 Tagen mehr hart und fest, dunkelbraun und ist von einer Demarkationszone umgeben. Der schließliche Ausgang kann ein zweifacher sein. Entweder tritt eine völlige Erweichung zu einem gangränösen Brei ein, der dann in einer derben Bindegewebskapsel liegt, oder aber das Pankreas wird immer derber und härter und liegt schließlich als toter Körper in einer Absceßhöhle.

Der Symptomenkomplex kann im Anfang ein höchst mannigfaltiger, aber darum auch ein sehr unsicherer sein, er wird bedingt durch das die Nekrose hervorrufende Leiden, und der Verlauf kann dementsprechend mehr chronisch oder ganz akut sein. Es besteht dann meist heftige Schmerzhaftigkeit in der Magengegend, die bald weit ausstrahlt. Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Prostration und Kollaps, kurzum, ein Krankheitsbild, welches dem der Pankreatitis haemorrhagica sehr gleicht. Die unter der allgemeinen Symptomatologie besprochenen Symptome können vorhanden sein, sie können auch fehlen, sie weisen auf eine Erkrankung des Pankreas hin, ohne einen bestimmten Schluß auf die Art derselben zuzulassen. Das ganze Bild kann ebenfalls einen Ileus vortäuschen, eine Verwechslung, die um so verhängnisvoller werden kann, wenn der in Bildung begriffene Absceß noch nicht fest abgekapselt ist. Eine Laparotomie führt hier fast stets zu allgemeiner Infektion der Bauchhöhle.

Günstiger sind die Chancen, wenn der erste Ansturm der Erkrankung vorüber ist und die Krankheit in ein mehr ruhigeres Stadium tritt. Bilden sich alsdann genügende Adhäsionen, so kann es zu einem circumscripten Absceß kommen, der alsdann als Tumor objektiv nachzuweisen ist. Die Prädilektionsstelle ist die Bursa omentalis, der Eiter kann indes auch in dem retroperitonealen Gewebe vordringen. Im ersteren Falle wird er, je nach seinem Ausgang vom Kopf oder Schwanz, mehr in der rechten Nierengegend oder zwischen Milz und Kolon, somit rechts oder links von der Mittellinie nachweisbar sein. Bahnt er sich den Weg oberhalb der kleinen Kurvatur, so bildet sich ein subphrenischer Absceß. Die retroperitonealen Eiterungen können in der Lendengegend zum Vorschein kommen. Bleiben die Abscesse sich selbst überlassen, so kann eine Perforation in den Magen und Darm und so Heilung eintreten oder ein Durchbruch in die freie Bauchhöhle mit meist foudroyanter Peritonitis. Auch Fälle chronischer Sepsis mit eitrigen Infarkten in der Milz und den Nieren durch Thromben sind vorgekommen. Als charakteristisch für den Eiter gelten bröckelige Massen und der faulige Geruch.

Die eitrige Pankreatitis tritt außerdem in Form diffuser eitriger Infiltration oder multipler kleiner Abscesse auf, die naturgemäß wieder durch weitere Einschmelzung zu einem großen Absceß werden können. Für ihre Entstehung gibt Dieckhoff folgende Möglichkeiten an:

1. Die hämatogene Entstehung: Die Eitererreger gelangen durch das Blut in das Pankreas; hierhin gehören alle pyämischen, puerperalen, metastatischen Eiterungen.

2. Durch fortgeleitete Entzündung aus der Nachbarschaft. Thierfelder fand in der Nähe des Ductus Wirsungianus und fortgeleitet auf die Drüsensubstanz multiple Abscesse bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Ulcus rotundum und Dieckhoff den gleichen Befund bei einem Carcinom im Duodenum.

3. Durch Eindringen von Bakterien in das Pankreas. Dies setzt indes eine Erkrankung und hierdurch bedingte geringere Widerstandskraft des Organes voraus. Begünstigend in diesem Sinne wirken die chronische Pankreatitis, Nekrose und jede Kompression des Ausführungsganges, gleichgültig, ob durch einen Stein, der im Ductus eingeklemmt ist, oder einen Tumor in der Nähe durch Druck eine Stauung des Sekrets und Reizung hervorgerufen wird.

Oser faßt die Diagnose zusammen mit den Worten: „Bildet sich im Verlauf einer der obenerwähnten Vorkrankheiten und beschriebenen Anfangssymptome ein Tumor im Epigastrium, der mit keinem der anderen Organe, Leber, Milz, Magen, des Oberbauches zusammenhängt, ist über dem Tumor Dämpfung oder gedämpft tympanitischer Schall nachweisbar, wenn durch Aufblähen des Magens und Kolons nachgewiesen werden kann, daß der Tumor hinter oder zwischen Magen und Kolon liegt, dann besteht die Wahrscheinlichkeit, daß in der Bursa omentalis oder hinter derselben sich ein Eitersack befindet." Die Diagnose kann wesentlich gestützt werden durch das Auftreten von Ausfallserscheinungen von seiten des Pankreas.

Gerade letzteres ermöglichte König und Brugsch, die Diagnose auf Pankreasabsceß zu stellen, ohne daß man einen Tumor oder Dämpfung nachweisen konnte. Die klinischen Symptome wiesen auf eine intraabdominale Eiterung hin, deren Ausgangspunkt indes nicht feststellbar war. Systematische Stuhluntersuchungen ergaben mangelhafte Fettresorption, die bei Fehlen von Erkrankung der Gallenblase und vorhandener Darmresorption auf eine Erkrankung des Pankreas hinwiesen. Das remittierende Fieber, Leukocytose, Streptokokkennachweis im Blut erwiesen, daß diese Erkrankung eine Eiterung sein müßte, welche im übrigen durch die Operation bestätigt wurde. Der Fall ist sehr interessant beschrieben und zeigt die Möglichkeit, daß man durch systematische Untersuchungen doch auch dahin kommen kann, eine Frühdiagnose eines „verborgenen Pankreasabscesses" zu stellen.

Die Prognose ist auch nach gestellter Diagnose keine sehr günstige, da bis jetzt erst 12 Abscesse nach Brentano durch die Operation geheilt sind.

Die einzig mögliche Therapie ist die Eröffnung des Abscesses meist durch Laparotomie von der Mittellinie aus. Nach Abtamponieren wird das Lig. gastrocolicum durchtrennt oder das Mesocolon. Reicht der Absceß nach hinten sehr weit in die Tiefe, so kann von der Lendengegend operiert werden oder nach dorthin eine Gegenincision angelegt werden. Ist ein subphrenischer Absceß zu stande gekommen, so wird er am besten durch Rippenresektionen eröffnet.

Fettgewebsnekrose. Die multiple, abdominale Fettgewebsnekrose steht mit den Entzündungen des Pankreas, insonderheit der Nekrose, so eng in Zusammenhang, daß dieselbe passend den Schluß dieses Kapitels bildet.

Balser fand zuerst im Pankreas und in dessen fettreicher nächsten Umgebung punktförmige bis stecknadelkopfgroße, opake, gelbweiße, auf der Schnittfläche meist ovale Herde, die sich in ihrem centralen Teile leicht hinwegstreifen lassen. Dieselben bestehen aus Klumpen und Schollen von der Größe einer Fettzelle, setzen

sich zusammen aus Fetttropfen und Kristallen und waren umgeben von dichten Bindegewebsmassen, die sich weiterhin als Stränge zwischen die Nekrosen einschoben. Am Rande des Bindegewebes lagen epithelartige Zellen, die nach dem Zentrum an Dichtigkeit zunahmen. Er hielt diese für junge wuchernde Fettzellen und faßte den ganzen Prozeß als eine Wucherung der Fettzellen auf, die durch übermäßige Vermehrung schließlich zum Absterben des centralen Teiles führt. Nimmt dieser Vorgang überhand, kommen vor allem Blutungen hinzu, so kann besonders bei fettreichen Personen der Tod eintreten.

Chiari bestätigte die Befunde von Balser, faßte dieselben aber als degenerative Prozesse auf.

Wesentlich geklärt wurden die Vorgänge durch chemisch-analytische Experimente von Langerhans. Nach ihm beginnt der Prozeß mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandteile werden eliminiert und die festen Fettsäuren bleiben liegen. Letztere verbinden sich mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk. Diese so abgestorbene Masse wird als Fremdkörper durch eine dissezierende Entzündung des umgebenden Bindegewebes von dem Lebenden getrennt. Nach ihm handelt es sich also weder um eine circumscripte Nekrobiose, noch um eine regressive Metamorphose, sondern um das Endprodukt eines chemischen Prozesses, u. zw. nicht ausgehend von dem Fettgewebe selbst in der Umgebung des Pankreas, sondern vielmehr von diesem Organ selbst. Es ist somit die Pankreaserkrankung die primäre, die Fettnekrose die sekundäre Erkrankung.

Die Entstehung dieses Vorganges ist bisher nicht aufgeklärt, hat im Gegenteil zu den lebhaftesten Kontroversen Veranlassung gegeben, welchen Truhart eine vorzügliche Arbeit gewidmet hat. Die Frage dreht sich hauptsächlich darum, ob die Nekrose eine genuine, primäre oder eine sekundäre Erkrankung ist und ob dieselbe fermentativen oder bakteriellen Ursprungs ist.

Die Entscheidung dieser Frage wird deshalb so erschwert, weil wir bei der Schwierigkeit der Diagnose, hervorgerufen durch die Inkonstanz und Variabilität der Symptome, wesentlich auf das Tierexperiment angewiesen sind. Die Fettnekrose beim Tier ist der beim Menschen indes stets nur ähnlich. So sah Körte niemals beim Tiere die beim Menschen so charakteristische Neigung zur Blutung. Gelingt somit ein Tierexperiment, so sind die Rückschlüsse auf den Menschen nur immer mit gewissen Einschränkungen berechtigt.

Der Hauptvertreter der genuinen Theorie ist nächst Balser vor allem Ponfick. Er fand zuerst einen dem Bacterium coli ähnlichen Bacillus, den er für die Fettnekrose verantwortlich machen zu können glaubt.

Dem Einwand, daß derartige Bakterien erst sekundär nach eingetretener Nekrose einwandern, suchten andere Autoren durch Tierversuche zu begegnen.

In einzelnen Fällen ist es Hlava und Körte gelungen, Fettgewebsnekrose experimentell durch Bakterien zu erzeugen, aber nicht in allen. Die fermentative Theorie stützt sich vor allem auf Experimente von Hildebrand und dessen Schüler Dettmer.

Sie erzeugten zunächst einfache Sekretstauung, indem sie einen Teil des Pankreas abbanden, sie unterbanden in einer 2. Serie von Versuchen die zuführenden Venen und den Ausführungsgang, erzeugten somit Sekret- und Passagestörungen und durchschnitten endlich den Ausführungsgang und ließen das Pankreassekret frei in die Bauchhöhle laufen. Es gelang ihnen auf alle 3 Arten typische Fettnekrose zu erzeugen und somit auf nichtbakteriellem Wege. Sie schreiben den Vorgang in erster Linie nicht dem Trypsin, sondern dem Fettferment zu. Zu gleichen Resultaten kommt

Heß, während Opie in erster Linie das Eindringen von Galle in das Pankreas beschuldigt. Es würde alsdann die Cholelithiasis eine wesentliche Rolle spielen. Ätiologisch kommen für die Erkrankung 2 verschiedene Gruppen von Erkrankungen in Betracht, allgemeine, die den Organismus schwächen, wie Alkoholismus, Arteriosklerose, Syphilis und Tuberkulose, oder solche, welche das Pankreas selbst und die Nachbarorgane ergreifen, wie Magen- und Darmerkrankungen, Leber- und Gallenleiden, die einzelnen Formen der Pankreatitis und schließlich alle Infektionskrankheiten. Hierin liegt meiner Auffassung nach die Brücke der beiden gegensätzlichen Theorien. Es können auch Bakterien zur Erkrankung der Zellen führen und hierdurch zur fermentativen Zersetzung des Fettes. Die Krankheit verläuft häufig symptomlos und wird lediglich als Sektionsbefund festgestellt. Ihre Diagnose am Krankenbett ist nur in 7% der Fälle festgestellt. Dies kommt vor allem daher, daß die ursächlichen Erkrankungen das Krankheitsbild beherrschen und schwere Erscheinungen erst dann auftreten, wenn die Nekrose das Pankreas überschreitet, große Teile des abdominalen Fettes ergreift und infolgedessen zu Ernährungsstörungen anderer Organe führt. Es entstehen so Darmgeschwüre und Gangrän durch Embolien. Blutungen oder Einschmelzungen großer Teile des Fettgewebes vor allem ins Mesenterium führen zu Abscessen, die dann wiederum ihrerseits das Krankheitsbild völlig beherrschen.

Die chronische Pankreatitis, deren ausführliche Beschreibung sich im Artikel Bauchspeicheldrüsenerkrankungen findet, bietet chirurgisch nur wenig Interesse und kann nur indirekt zu einer Operation führen, nämlich dann, wenn dieselbe zurückzuführen ist auf eine Erkrankung des Gallensystems oder einen Pankreasstein. Unter diesen Umständen werden wir gegen die letzteren Erkrankungen vorgehen und so vielleicht auch nach Beseitigung der Ursache der chronischen Entzündung letztere beseitigen oder doch mindestens ihr weiteres Fortschreiten verhindern.

Pankreascysten. Die Genese und die sich hieraus ergebende Einteilung der Pankreascysten – bis heute noch eine umstrittene Frage – ist in letzter Zeit durch Lazarus nicht unwesentlich aufgeklärt worden. Er untersuchte Präparate von Pankreascysten der pathologischen Sammlung in Wien mikroskopisch und stellte künstlich Cysten, u. zw. auf drei verschiedene Arten, bei Tieren dar: 1. durch Sistierung der Sekretpassage; 2. durch Injektion entzündungserregender Substanzen; 3. durch mechanische Läsionen, die zu Hämorrhagien und Zertrümmerung der Drüsensubstanz führten.

Bei multipler Umschnürung eines einzelnen Lappens trat eine interstitielle Entzündung ein, die auf den Lappen beschränkt blieb, während bei weitergehender Umstechung eine diffuse Cirrhose erzeugt wurde. Kompletter Verschluß der Ausführungsgänge führte in kurzer Zeit zu einer hämorrhagischen Pankreatitis mit Nekrose des Drüsen- und Fettgewebes und hieran anschließend Cystenbildung. Derartige Cysten sind nun seiner Ansicht nach – und er erbringt hierfür den Beweis – nicht, wie man früher annahm, Retentionscysten mit erhaltenem Epithel, sondern vielmehr Erweichungscysten, hervorgerufen durch autodigestive Vorgänge. Der Pankreassaft wirkt nämlich infolge der in ihm enthaltenen Fermente entzündungserregend einerseits und außerdem nekrotisierend auf Fett und Eiweiß.

Die Injektion reizender chemischer oder bakteriologischer Substanzen führte ebenfalls zur Nekrose und zur Cystenbildung.

Bei der geringen Dichtigkeit des Stützgewebes des Pankreas und seinem Reichtum an Blutgefäßen riefen bereits verhältnismäßig geringe Traumen Blutungen und Zerstörungen der Drüsensubstanz hervor. Das Schicksal dieser Extravasate kann ein

dreifaches sein: 1. Das Blut wird schnell resorbiert, ein jedenfalls sehr häufiges Vorkommen; 2. es tritt eine sehr rege reaktivierende Entzündung und Bindegewebsneubildung ein, die ihrerseits zur Stauung des Sekrets führt, das nun wieder in ähnlicher Weise autopeptisch zu Fettgewebsnekrose und Erweichungscysten führt; 3. es kann endlich in dem Hämatom das Blut durch den Pankreassaft zersetzt werden. Wird die Blutung durch eine gleichzeitige Verletzung der Kapsel nicht auf das Organ beschränkt, so kann es sich in die Bursa ergießen, durch Entzündung abgekapselt werden und so zur Entstehung von Pseudocysten führen.

Zu diesem experimentellen Ergebnis kommt nun ergänzend und erklärend die mikroskopische Untersuchung der alten Präparate. Bei weitem am häufigsten handelt es sich um Cystoma glandulare proliferum. Es waren zahlreiche linsengroße Hohlräume, die mit einfachem oder mehrschichtigem, teils kubischem, teils abgespaltetem Epithelbelag ausgekleidet waren und in deren Lumen ein Detritus zerstörter metamorphosierter Epithelien lag. In ähnlicher Weise treten Cysten durch regressive Metamorphosen in Tumoren auf. Interessant sind endlich zwei Cysten im Anschluß an Infektionskrankheiten. Hier hatte ein intraacinös aufgetretenes Ödem zu geringer Widerstandskraft des Stromas und zu sekundärer Erweiterung der einzelnen des Druckes entlasteten Acini geführt, die wiederum durch Atrophie benachbarter Grundmembranen und progressiver Vereinigung einzelner Acini zu kleinsten Cysten führte.

Retentionscysten kommen lediglich bei der chronisch interstitiellen Pankreatitis als Stauungscysten durch mechanische Hindernisse vor. Nach diesen Untersuchungen teilt Lażarus die Pankreascysten in zwei große Gruppen ein. I. Cystenbildungen, die aus Drüsengängen und Acini hervorgehen: 1. durch Proliferation: Cystoma glandulare; 2. durch Retention: Stauungscysten bei interstitieller Pankreatitis; 3. durch Degeneration: Cysten nach Infektionskrankheiten. II. Cystoide ohne epitheliale Auskleidung: 1. durch Erweichung von Tumoren; 2. durch Autodigestion; 3. durch Blutergüsse. Aus dieser Betrachtung der pathologischen Anatomie ergeben sich für die klinische Beurteilung einige wesentliche Schlüsse.

Die Cysten können Folge einer Verletzung sein, es muß aber dann zwischen diesem und dem Auftreten der Cyste ein gewisser Zeitraum liegen, damit sich die obenbeschriebenen pathologischen Veränderungen abspielen können. Eine direkte unmittelbar an ein Trauma anschließende Entwicklung setzt stets eine große Blutung voraus, die sich dann durch ausgesprochene Chokerscheinungen bemerkbar machen muß.

Dieselben treten im allgemeinen durchschnittlich nach einem Vierteljahr auf, sind auch schon nach 8 Tagen beobachtet worden. Je früher die Cyste auftritt, desto stärker die Blutung, desto intensiver das Trauma. Demgemäß findet man in der Anamnese meist die Angabe: starker Chok, Spannung und Auftreibung des Leibes, Erbrechen; aber alles Symptome, die verschwinden, um später denen eines Tumors Platz zu machen.

Holländer operierte einen Fall, wo er nachweisen konnte, wie zunächst nur ein Choledochusverschluß vorhanden war, nach drei Wochen indes ein Tumor im Hypogastrium mit Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane. Die Operation ergibt eine große Pankreascyste mit galligem Inhalt. Er nimmt an, daß zunächst eine einfache kleine Cyste vorhanden war, daß dann durch den Stein die Galle gestaut, so in die Cyste eingedrungen ist und diese so weit vergrößert, daß dieselbe schwere Erscheinungen machte.

Jonescu operierte einen Fall von Echinokokkus des Pankreas. Der orangegroße Tumor war in transversaler Richtung ziemlich beweglich, vertikal bewegte er sich inspiratorisch mit der Leber.

Im übrigen werden der Cyste diejenigen Beschwerden vorausgehen, welche Tumoren oder den Pankreasentzündungen eigentümlich sind. Hat der Tumor eine gewisse Größe erreicht, so kann er durch Druck auf die Nachbarorgane je nach seinem Sitz indirekte Beschwerden von seiten dieser Organe hervorrufen. In erster Linie kommt der Magen und das Querkolon in Betracht und bei Cysten im Kopf Stauung des Gallensystems. Druck auf die Gefäße und Ascites werden seltener sein und kommen häufiger bei soliden Tumoren vor. Wenig zuverlässig sind die Ausfallserscheinungen, die durch die mangelhafte Sekretion der Drüse veranlaßt sein könnten; sie sind vereinzelt beobachtet, sie haben aber auch häufig völlig gefehlt.

Ausschlaggebend ist für die Diagnose allein die Lage des Tumors zum Magen und Kolon, die man zur Erleichterung der Perkussion am besten aufbläht. Drei Möglichkeiten sind nach Körte, der in seiner Monographie über Erkrankungen des Pankreas vorzügliche Zeichnungen gibt, vorhanden:

1. In der Mehrzahl der Fälle wächst die Cyste in die Bursa omentalis, der Magen wird von derselben nach oben und vorn geschoben, und das Kolon liegt dementsprechend am unteren Rande der Geschwulst.

2. Die Cyste kommt oberhalb der kleinen Kurvatur zum Vorschein, dann liegt der Magen und das Kolon nach unten von der Geschwulst.

3. Ganz selten kann sich dieselbe in den Blättern des Mesocolons entwickeln, dann liegt der Magen oberhalb der Geschwulst, das Kolon desgleichen oder bedeckt mindestens den oberen Rand.

Gerade bei dieser Lage kann differentialdiagnostisch die größte Schwierigkeit entstehen den Mesenterialcysten gegenüber, sie hat dieselbe Lage, es bleibt indes zu berücksichtigen, daß auch sie eine Laparotomie erheischt.

Differentialdiagnostisch kommen weiter Lebercysten (Echinokokken) in Betracht, besonders dann, wenn die Geschwulst oberhalb der kleinen Kurvatur zum Vorschein kommt. Küster gibt an, daß, wenn man die Patienten im Stehen untersucht, dann ein tympanitischer Streifen zwischen Tumor und Leber auftritt, das gleiche gilt von Tumoren, die von der Milz ausgehen, an und für sich aber selten sind. Zu Verwechslungen können ferner große, langgestielte Ovarialcystome Veranlassung geben, bei denen man aber meist, wenn auch nicht immer, den Zusammenhang mit dem Uterus nachweisen kann. Endlich kommen Tumoren der retroperitonealen Lymphdrüsen in Betracht, deren knotige Beschaffenheit und meist weitverzweigte Verteilung im Verlauf der Aorta charakterisiert ist.

Gelegentlich kann eine nicht zu große Cyste durch Druck auf die Aorta fortgeleitete Pulsation zeigen, auch hört man über ihr Schwirren und Gefäßgeräusche. So kann die Verwechslung mit einem Aneurysma zu stande kommen, vor der uns heute ein Röntgenogramm schützt. Häufig wird die sichere Diagnose wie bei allen Bauchtumoren nur durch die Laparotomie zu stellen sein, was um so unbedenklicher ist, als diese zugleich die ultima ratio der Therapie ist.

Es liegt nahe, zur Sicherung der Diagnose die Cysten zu punktieren und aus dem gewonnenen Punktat die Diagnose chemisch zu stellen. Heute wird das Verfahren von den meisten Chirurgen als gefährlich und wertlos verworfen. Gefährlich ist es, weil andere Organe verletzt werden können und Cysteninhalt in die Bauchhöhle fließen kann. Ist die Cyste ein Echinokokkus, so kann auf diese Art eine Dissemination in die Bauchhöhle eintreten. Auch ist es nicht unbedenklich, wenn Pankreassaft in die freie Bauchhöhle gelangt, denn es sind so Fälle tödlicher Peritonitis entstanden. Zwecklos ist die Punktion, weil nur ihr positives Resultat be-

weisend ist, indes nicht das negative, da der Cysteninhalt seine fermentativen und somit specifischen Eigenschaften verlieren kann.

Als Therapie kommt aus dem gleichen Grunde daher heute eigentlich nur noch die Laparotomie in Betracht, die Punktion kann nur da in Anwendung kommen, wo der Kräfteverfall ein zu großer ist und der Eingriff einen mehr palliativen Charakter hat. Sonst handelt es sich heute nur noch um die Frage, ob man versuchen soll, die Cyste einzeitig zu entfernen, oder aber zweizeitig, ähnlich wie bei Echinokokkus, zu operieren. Man würde alsdann, wie Gussenbauer empfohlen, die Wand in das Peritonaeum einnähen, nach Verkleben dieser Naht die Cyste eröffnen und dann durch nachfolgende Drainage veröden.

Von den meisten Chirurgen wird heute die einzeitige Operation bevorzugt. Radikaler mit kürzerer Nachbehandlung ist natürlich die Exstirpation, sie ist aber technisch fraglos sehr schwer, und es eignen sich hierfür, wie Körte hervorhebt, nur die Cysten, welche vom Schwanz ausgehen und gestielt sind. Hier ist es leicht, die Cyste zu entwickeln, den Stiel zu umstechen und dann die Cyste zu exstirpieren. Je näher dieselbe dem Kopf sitzt, um so schwieriger das Verfahren. Körte widerrät daher, weiter zu gehen als bis zum Halse der Drüse, weil die Verbindung des Kopfes mit der Arteria und Vena mesenterica superior eine sehr innige ist und der Kopf mit dem Duodenum eng zusammenhängt, so daß der Darm reseziert werden muß. Neben diesen normalen anatomischen Verbindungen pflegen die Cysten außerdem häufig mit den Nachbarorganen — Magen, Milz, Niere — flächenförmig zu verwachsen, und die Blutstillung des äußerst gefäßreichen Organes kann sehr schwer sein. Es ist daher durchaus nicht selten vorgekommen, daß die Operation abgebrochen werden mußte und daß die Cystenwand schließlich doch eingenäht wurde, nach Körte in 9 Fällen, von denen 4 starben.

Aus diesem Grunde ist auch das Einnähen der Cyste technisch durchaus nicht leicht; es gelingt nicht immer, dieselbe gut freizulegen und an die Bauchwand mit sicheren Nähten heranzubringen. So fand z. B. Bessel-Hagen den Tumor vom Magen völlig bedeckt und mit ihm fest verwachsen. Es blieb ihm nichts übrig, als den Magen zu eröffnen, die hintere Wand vom Tumor abzulösen und dann nach Schließung der Magenwunde die Cystenwand anzunähen. Ähnliche Verhältnisse zwangen Hahn, auf ein Einnähen zu verzichten. Seefisch, der den Fall beschreibt, empfiehlt für die von vorn nicht zugänglichen Tumoren den Lumbalschnitt.

Diese letztere Methode hat den einen Vorzug, daß die Drainage zum tiefsten Punkt der Cyste erfolgen kann, sie wird in Fällen, wo sich der Tumor in die Lendengegend vorwölbt, daher sicher am Platze sein. Sonst aber ist die Übersicht von hier aus eher erschwert, der Zugang zur Cyste daher umständlicher. Auch lassen sich Hernien nicht vermeiden, die allerdings an günstigerer Stelle sitzen.

Ähnlich wie beim Einnähen von Echinokokkensäcken ist die Nachbehandlung auch hier äußerst langwierig. All die Mittel, welche man zur Verödung derselben angewendet, so vor allem die Jodtinktur, haben versagt.

Es kommt vor, daß sich die Fistel scheinbar schließt, um später wieder aufzubrechen. Die Behandlung wird auch noch dadurch wesentlich erschwert, daß in Fällen, wo Fermente des Cystensaftes wirksam blieben, eine Art Selbstverdauung der Haut eintritt, diese maceriert und auch in ihren tieferen Schichten zerstört wird. Diese Unannehmlichkeit zu vermeiden, schlägt Burmeister einen sehr komplizierten Apparat (eine Saugpumpendrainage) vor, der es vermeiden soll, daß das Sekret mit der Haut überhaupt in Berührung kommt. Schließlich scheint das weitere Schicksal kein sehr günstiges zu sein. Denn die fortgesetzte Sekretion bringt die Kranken

enorm herunter, und so sieht es Exner nicht als bloßen Zufall an, daß als Nachkrankheit so häufig Tuberkulose verzeichnet ist. Ferner starben zwei Kranke an Ileus, der wahrscheinlich im Zusammenhang mit dem obliterierten Cystensack stand. Andere Autoren freilich sind nicht so pessimistisch und haben scheinbar auch bessere Resultate.

Gerade bei diesen Fisteln hat die Wohlgemutsche Diät ausgezeichnete Dienste geleistet, vorausgesetzt, daß dieselbe lange genug angewendet ist. Vergleicht man die drei Methoden, so muß man sagen, das Idealverfahren bleibt zwar die Exstirpation, gefahrloser und bequemer ist sicher das Einnähen in der Mittellinie, aber es ist in seinen Konsequenzen und der Nachbehandlung schwieriger. In den Fällen, wo sich der Cystensack in die Lendengegend vorwölbt, ist die Incision von hier aus der Eröffnung in der Mittellinie vorzuziehen. Den Cystensack später zu exstirpieren, haben die verschiedensten Autoren versucht.

Bardenheuer ging so vor, daß er die 12. Rippe resezierte und alsdann einen Längsschnitt von der 11. Rippe bis zum Darmbeinstachel durch die Muskeln anlegte und nun von hinten her retroperitoneal die Cyste mit dem Pankreasrest exstirpierte. Die Operationsgeschichte beweist allerdings, daß dies Vorgehen technisch durchaus nicht einfach und gefährlich ist. Der Fall ist insofern interessant, als Bardenheuer vor der Sekundäroperation in dem Fistelsekret alle drei Pankreasfermente nachweisen konnte.

Unter den nicht cystischen Tumoren des Pankreas überwiegt das Carcinom bei weitem. Von Sarkomen sind bisher im ganzen 21 Fälle bekannt, von denen 10 primär waren. Von Endotheliomen sind bisher 2 Fälle, u. zw. von Stark und Ehrlich veröffentlicht. Auch Syphilis und Tuberkulose sind veröffentlicht worden. Erstere tritt entweder als chronische interstitielle Entzündung auf oder als Gumma. Nach Trinkler fehlen hier fast nie andere Zeichen von Syphilis. So war bei einem von ihm beschriebenen Falle Periostitis der 2. und 3. Rippe beiderseits. Léfas hält Tuberkulose im eigentlichen Pankreasgewebe für selten, da die Zellen desselben für die Ansiedlung von Tuberkelbacillen wenig disponieren. Er glaubt vielmehr, daß es sich meist um eine tuberkulöse Erkrankung der in das Pankreasgewebe eingebetteten Lymphdrüsen handelt.

Wie die Anamnese wenig bietet, was uns auf einen Tumor des Pankreas hinweist, so lassen uns die Symptome desgleichen häufig im Stiche. Es ist daher schwierig, auf das Vorhandensein einer Geschwulst zu schließen, bevor wir dieselbe fühlen.

Von inkonstanten Symptomen, die auch bei mannigfaltigen anderen Erkrankungen vorkommen können, ist zunächst zu erwähnen Appetitlosigkeit, die mit starkem Hungergefühl wechselt, Sodbrennen, Aufstoßen, Übelkeit und drückender Schmerz in der Magengegend, Salzsäure kann fehlen.

Die Verdauung ist häufig ganz regelrecht, oft wechselt Stuhlverstopfung mit Durchfällen. Auch besonders massenhafte Stühle mit zahlreichen unverdauten Fleischfasern sind vereinzelt beobachtet. Eiweißverdauung und Fettresorption durch mangelnden Gallenabfluß sind gelegentlich gehemmt.

Von einigen Autoren, besonders von Bard und Pic wird dies Verhalten der Leber und Gallenblase als charakteristisch angesehen. Die Leber soll sich hart anfühlen, derb sein und dementsprechend scharfrandig, niemals indes vergrößert, letzteres im Gegensatze zu den anderen Carcinomen des Verdauungstractus, die Gallenblase soll vergrößert sein. Wie Oser indes nachwies, ist diese Auffassung nicht zutreffend, da fraglos auch Fälle von Lebervergrößerung vorkommen.

Charakteristisch für das Carcinom sind vier Symptomgruppen:

1. Schmerzen, die kontinuierlich oder zeitweilig in Form von Kardialgien und Koliken auftreten und die nach Oser nur ganz ausnahmsweise fehlen sollen. Erstere haben ihren Sitz im Epigastrium und strahlen von dort nach fast allen Richtungen aus; dieselben werden als brennende, bohrende, reißende angegeben, werden durch Bewegung und Nahrungsaufnahme gesteigert und häufig als unerträglich bezeichnet. Oser ist der Ansicht, daß dieselben durch Druck oder Zerrung des Ganglion coeliacum hervorgerufen werden, und betont, daß bei keiner Erkrankung außer der Tabes Schmerzen von ähnlicher Intensität beobachtet werden, die indes wiederum im Gegensatz zur Tabes nicht vorübergehen, sondern in ständiger Steigerung bis zum Lebensende bleiben. Die kolikartigen Schmerzen sind meist Stauungserscheinungen durch den Druck auf den Ausführungsgang, oder bei einem im Kopf sitzenden Tumor Gallenkoliken durch Druck auf den Ductus choledochus, der ja, wie v. Bungerer nachwies, den Kopf auf eine gute Strecke durchsetzt.

2. Der Ikterus, der durch den Druck des wachsenden Tumors auf den Ductus choledochus oder durch Übergreifen desselben auf die Gallenblase entstehen kann. Nach Oser tritt derselbe meist langsam und schleichend auf und schreitet langsam fort. Er kann indes auch, wie dies ein Fall von Schlupfer zeigt, plötzlich mit Koliken einsetzen, so daß hier besonders Verwechslungen mit Cholelithiasis möglich sind.

3. Im Gegensatz zu der bis zum Schluß keineswegs geschwächten Aufnahme und Assimilation der Nahrung setzt frühzeitig schleichend Kachexie ein. Die Kranken magern schnell ab und bekommen bald das typische kachektische Aussehen der Haut, das gelegentlich an Morbus Addisonii erinnert.

4. Zu erwähnen sind schließlich Veränderungen im Harn. Seine Menge kann vermindert oder vermehrt sein. Eiweiß ist in ihm gefunden, am bedeutsamsten ist indes der Nachweis von Zucker sowie Fett.

Die Palpation des Tumors ist wegen der Schmerzhaftigkeit anfangs und des meist vorhandenen Ascites im späteren Stadium schwer. Er wird als glatt oder höckerig, häufig knollig oder kugelig beschrieben. Seine Lage ist, dem Pankreas entsprechend, vor der Wirbelsäule, je nach dem Sitz im Kopf oder Schwanz mehr rechts und nach dem Pylorus hin oder nach der Kardia zu. Respiratorisch ist er im allgemeinen wenig verschieblich.

Oser faßt die Diagnose aus den angeführten Symptomen in folgendem Bilde kurz zusammen:

„Der langsam ansteigende, aber stetig fortschreitende, meist mit großer Gallenblase, häufig mit normal großer oder vergrößerter Leber einhergehende Ikterus, der distinkte, allmählich wachsende Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes, die rapid sich entwickelnde Kachexie, die eigentümlich heftigen Schmerzen, verbunden mit hohem Schwächegefühl, und dazu noch gewisse Veränderungen im Stuhle und Harn, wie das Auftreten von Fettstühlen, von mäßigem Abgang unverdauter Muskelfasern oder nachweisbarer Diabetes bilden in ihrer Koinzidenz ein Krankheitsbild von so ausgesprochenem Charakter, daß man daraus die Diagnose eines Pankreascarcinoms mit Sicherheit stellen kann."

Greift der Tumor auf Nachbarorgane über oder komprimiert er diese, so werden allmählich die Symptome, die von den in Mitleidenschaft gezogenen Organen ausgehen, in den Vordergrund treten. Neben Ascites, Ikterus kommt am häufigsten Ileus vor sowie durch Arrosion der Darmschleimhaut Darm- oder Magenblutungen. Ein Pankreassarkom griff auf den Plexus solaris sowie das Rückenmark über und

täuschte so eine Tabes vor (Schirogoff). — Bei Verschluß des Pylorus kann die Nahrungsaufnahme völlig unmöglich werden.

Therapie. Während Tiere, wie die Versuche von Mering und Minkowski ergeben, nach Entfernung des Pankreas an Diabetes zu grunde gehen, beweist ein Operationserfolg von Francke, dessen Patient die Exstirpation des Organs fünf Monate überlebte, die Möglichkeit der totalen Exstirpation. Trotzdem steht dieser Erfolg bisher vereinzelt da. Dies findet seine Erklärung in folgenden Gründen:

1. Eine Vorbedingung der Operation ist die Beschränkung des Tumors auf das Organ selbst, was nach einer Statistik von Segré Remo unter 127 Fällen nur 12mal der Fall war und seine Erklärung in der Schwierigkeit der frühzeitigen Diagnose findet.

2. Die Operation ist technisch schwierig wegen der Lage des Organs sowie der Nachbarschaft zahlreicher großer Gefäße. Die Unterbindung derselben kann leicht zur Gangrän der von ihnen versorgten Teile führen. So verlor Krönlein ein Sarkom, weil nach Unterbindung der Arteria colica media Gangrän des Kolons eintrat.

Der Weg zum Pankreas ist von den einzelnen Autoren verschieden gewählt, er wird abhängen vom Sitze desselben. Frank ging durch das Omentum minus ein; Gerlach schlägt die Durchtrennung des Ligamentum gastro-colicum vor. Auf diesem Wege entfernte Krönlein ein Sarkom. Der dritte Weg durch das Mesocolon ist jedenfalls am gefährlichsten wegen der Möglichkeit der Gangrän des Kolons.

So wenig aussichtsreich somit auch die chirurgische Therapie hinsichtlich der Radikaloperationen ist, so kann man doch in vielen Fällen durch Palliativoperationen den Kranken Erleichterung ihrer Qualen schaffen. Hierhin gehört die Gastroenteroanastomose gegen den Pylorusverschluß, die Enteroanastomose bei Ileus; gegen den Verschluß des Ductus choledochus, die Gallenstauung sowie die hierdurch hervorgerufenen höchst quälenden Beschwerden kann man eine Fistel anlegen zwischen Ductus choledochus und dem Darmtractus. Welchen Teil man nimmt, ist gleichgültig, am besten den, welcher die Operation möglichst einfach und schnell erledigen läßt. Ihre Chancen hängen in erster Linie davon ab sowie von der möglichsten Frühzeitigkeit.

Literatur: Ehrlich, Münch. med. Woch. 1903, Nr. 9. — Franke, Langenbecks A. LXIV, H. 2. — Körte, Handbuch der prakt. Chirurgie. III, p. 574. — Léfas, Tuberkulose. A. gén. de méd. 1900. — Trinkler, Syphilis. Chirurgie. 1903.

Pankreassteine. Lazarus hat in einer zweiten großen Monographie seine experimentellen und klinischen Erfahrungen über Steinbildung im Pankreas veröffentlicht. Vorbedingung einer solchen ist eine Erkrankung der Drüse, da im normalen Pankreassaft die Steinbildner — Kalksalze, Cholesterin — gelöst sind. Dieselben fallen nur dann aus, wenn Epithelzellen zerfallen und eine Zersetzung des Pankreassaftes eintritt. Hierzu begünstigende Momente sind zwei große Gruppen von Erkrankungen:

1. Die bakteriellen Infektionen vom Darm aus, die zu einem Verschluß der Papille führen und so zur Stauung des Sekretes sowie zu einem Katarrh der Ausführungsgänge und somit zur Schleimansammlung und Epithelzerstörung.

2. Durch rein mechanische anatomische Verschlüsse, die dann wiederum zur Stauung des Sekretes sowie Zersetzung führen. Hierhin gehören zunächst: *a)* Strikturen, die wieder durch Katarrhe hervorgerufen sein können, *b)* Kompression von außen, so Tumoren, Lymphdrüsen und vor allem Gallensteine, *c)* durch Obturation der veränderten Drüse.

Hier spielt die wesentliche Rolle die chronische indurative Pankreatitis. Es ist klar, daß damit all diejenigen Leiden, welche die oben angeführten Entzündungen prädisponierend hervorrufen, auch für die Steinbildung indirekt verantwortlich

gemacht werden können, und ich darf daher an dieser Stelle auf meine Ausführungen über die Pankreatitis hinweisen.

Die Gewebsnekrosen bilden den Kern, in und um den sich die Steinbildner lagern. Der Strom des Sekretes führt die Steine zum Ausführungsgang der Drüse und weiter zur Papille, wo die Steine zunächst auf einen Widerstand stoßen. Wird er überwunden, so wandern dieselben in den Darm aus und gehen mit den Faeces ab. Bleiben sie liegen, so entsteht eine Sekretstauung und Zersetzung. Es ist beobachtet, daß dann hinter dem ersten Stein sich neue bilden. War bei der Steinbildung ein akuter, infektiöser Katarrh die Ursache, so wird die Infektion weiter fortschreiten und einen günstigen Boden finden. Die Folge wird alsdann eine Pankreatitis purulenta, ein Absceß, Gangrän der ganzen Drüse sein, je nach der Intensität der Infektion. Umgekehrt führt die zweite Gruppe von Ursachen zu mehr chronischen Veränderungen, chronischer, indurativer Pankreatitis und vor allem zu Cysten; hier entsteht also in gewissem Sinne ein Circulus vitiosus. Ausgeschlossen ist naturgemäß auch nicht, daß z. B. nach Steinbildung durch Pankreas indurativa Bakterien vom Darm aus zu einer eitrigen Pankreatitis führen. Nach diesen pathologischen Befunden erscheint es mir gerechtfertigt, bei Steinbildung von Frühsymptomen und Späterscheinungen zu sprechen. Ich will damit sagen, daß man eigentlich bei allen Pankreasveränderungen mit Ausnahme der Tumoren ätiologisch an Steine denken und darauf fahnden muß, ob nicht anamnestisch die Frühsymptome nachzuweisen sind. Die drei wesentlichsten sind nach Lazarus: 1. Pankreaskolik, 2. Schwellung der Drüse, 3. Steinabgang. Die Schwellung der Drüse durch die Sekretstauung führt zu einer Dehnung derselben und bei stärkerer Vergrößerung zu Druck auf die Nachbarnerven, so vor allem das Ggl. solare. Hierauf führt Körte die Koliken zurück. Dieselben gleichen jedem anderen Kolikanfall, d. h. sie treten plötzlich krampfartig auf, steigern sich zu einer großen Intensität, um plötzlich wieder zu verschwinden. Dem Sitze des Pankreas entsprechend, werden dieselben in das Epigastrium verlegt und pflegen von dort nach rechts zum Rippenbogen, nach hinten zur Wirbelsäule auszustrahlen. Dieselben können zu Kollaps führen und setzen gelegentlich mit Schüttelfrost ein. Dieselben sehen also den Gallensteinkoliken verzweifelt ähnlich, umsomehr, als auch Ikterus vorhanden sein kann, der ja seinen guten Grund in den engen Beziehungen der Lage beider Ausführungsgänge hat. Charakteristisch ist die sekundäre Salivation. Die Vergrößerung des Organes zu fühlen ist gelungen, aber sicher besonders bei fetten Personen nicht leicht. Der Abgang von Steinen ist daher das sicherste Symptom. Naturgemäß brauchen dieselben überhaupt nicht abzugehen und werden bei ihrer Kleinheit häufig auch erst sehr spät im Stuhle erscheinen. So ist die Diagnose nicht sehr leicht zu stellen, sicher wohl überhaupt nur bei Salivation, Abgang von Steinen oder aber durch Nachweis des Ausfalles einer der drei wichtigen Pankreasfermente, somit bei vorhandenem Diabetes, Steatorrhöe, Azotorrhöe.

Die Therapie wird im Anfall selbst in Narkoticis bestehen sowie in Applikation von Wärme; die Versuche, die Konkremente medikamentös zu entfernen, kommen nach Lazarus darauf hinaus, die Sekretion der Drüse so anzuregen, daß die Druckkraft des Stromes erhöht und so der Widerstand an der Papille überwunden wird. Die Foliae Jaborandi und Pilocarpin sind in erster Linie zu nennen. Die diätetische Behandlung gleicht derjenigen der Pancreatitis acuta.

Direkt mit der Diagnose Pankreasstein ist, soweit ich in der Literatur sehen konnte, überhaupt nicht operiert, wohl aber sind Steine entfernt worden. Der Weg kann, je nach der Lage, verschieden sein und entspricht denjenigen Verfahren der Choledochotomie im Verlauf des Pankreas. Burney eröffnete das Duodenum, er-

weiterte die Papille und drang so in den Ductus Wirsungianus vor. Sonnenburg empfiehlt, bei mehr höher sitzenden Steinen die Pankreatomie und von der Pankreaswunde aus den Ausführungsgang freizulegen. Das Nähere dieser Verfahren ist im Kapitel Gallensteine ersichtlich.

Literatur: Kehr, Sonnenburg, Handb. d. prakt. Chir. III. — Lazarus, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen. Lehrb. f. klin. Med. 1904, Nr. 51 u. 52. *Coste.*

Pankreon. Da die gewöhnlichen Pankreasextrakte sowie auch Pankreatinum durch das Verweilen im Magen ihre Wirksamkeit einbüßen, haben Thomas und Weber ein Pankreaspräparat hergestellt, welches gegen die zerstörende Wirkung des Magensaftes bis zu einem gewissen Grade resistent ist. Es wird von der chemischen Fabrik Rhenania (Aachen) durch Einwirken von Tannin auf Pankreatin hergestellt. Bei einem Tanningehalt von 10% stellt das Präparat, „Pankreon" genannt, ein graues, geruchloses Pulver dar, welches einen herben Geschmack besitzt. Es ist, im Gegensatz zu den anderen Pankreaspräparaten, in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich, während es sich in verdünntem Alkali löst. Auf diese Weise wird es vom Magensaft wenig angegriffen und kann dann im Darm bei alkalischer Reaktion seine Wirkung entfalten. Das Präparat verdaut nach den Mitteilungen Hockels „in einer Dosis von 1 *g* innerhalb 15 Minuten bei einer Temperatur von 40° in schwach alkalischer Lösung von 100 *g* Eiweiß 83% und entwickelt hierbei eine sehr intensive amylolytische und fettspaltende Wirkung. Es vermag nach einstündiger Einwirkung von Magensaft mit 0·37% Gesamtacidität und 0·3% Gehalt an freier Salzsäure bei 40° noch 34% Eiweiß und nach 5stündiger Einwirkung noch 6—8% Eiweiß zu peptonisieren, während andere Präparate nach $1^1/_2$stündiger Einwirkung nur noch minimale Verdauungswirkung zeigen. Das amylolytische und fettspaltende Ferment, welche bekanntlich beide sehr rasch zerstört werden, sind noch nach einer Stunde, wenn auch schwach, wirksam, während dieselben beim Pankreatinum absolut und beim frischen Pankreas nach 5, höchstens 10 Minuten zerstört werden." Hebert man mehrere Stunden nach Eingabe von Pankreon den Magen aus, so läßt sich darin Pankreasferment nachweisen. Bei fehlender Magensaftsekretion kann das Pankreon schon im Magen seine verdauende Tätigkeit entfalten. Hockel sowie Löb wandten daher das Präparat bei Achylia gastrica an, wo neben der fehlenden Salzsäuresekretion auch eine Herabsetzung des Pepsinogens und des Labzymogens nachweisbar ist. In der Mehrzahl der Fälle wurde ein Erfolg erzielt. Vielfach ist das Präparat bei chronischer Enteritis angewandt worden. Man sah danach eine bessere Ausnutzung der Nahrung, eine Körpergewichtszunahme und häufig auch eine Besserung der Diarrhöen. Daß die Fettresorption und N-Resorption unter der Wirkung von Pankreon am Kranken zunimmt, hat Salomon analytisch nachgewiesen. Auch als Zusatz zu Eierklistieren hat sich das Präparat nach Wegele bewährt.

Man gibt von Pankreon 0·3—0·5 *g* 3mal täglich u. zw. während oder gleich nach dem Essen. *E. Frey.*

Pannus (Keratitis pannosa). Wenn die Hornhaut durch körnige, oberflächliche, unter dem Epithel oder der Bowmanschen Schicht liegende Auflagerungen in ihrem Glanze und in ihrer Durchsichtigkeit verändert ist, und wenn auf ihrer Oberfläche neugebildete, aus der Conjunctiva bulbi stammende Gefäße verlaufen, so nennen wir diesen Zustand Pannus.

Er ist entweder als Trachom (Pannus trachomatosus) oder Keratitis eczematosa (Pannus eczematosus, scrofulosus, lymphaticus) aufzufassen. Nur wenige Autoren belegen auch andere mit Neubildung oberflächlicher Gefäße einhergehende Prozesse mit dem Namen des Pannus (Pannus degenerativus, traumaticus etc.).

Pathologisch-anatomisch haben wir es beim Pannus mit einer Anhäufung von Rundzellen zwischen Epithel und Bowmanscher Membran oder zwischen dieser und dem eigentlichen Cornealgewebe zu tun, also mit einer oberflächlichen Infiltration, innerhalb welcher sich von den normalen Gefäßen des Limbus her Blutgefäße entwickeln. Mit der Zeit wird das Epithel hypertrophisch, die Bowmansche Membran wird ganz oder zum Teil zerstört, es kommt zu Infiltration des Hornhautgewebes selbst, und im weiteren Verlaufe kann sich Bindegewebe entwickeln.

Beim P. eczematosus liegt die Infiltration unter der Bowmanschen Schicht, entsprechend dem Zustandekommen der Eruptionen (Phlyktänen) durch Einwanderung von Rundzellen aus der Tiefe der Cornea, die dann die Bowmansche Membran arrodieren, durchbrechen und zu Bildung von Zellenhaufen direkt unter dem Epithel führen. Beim trachomatösen Pannus ist der Weg der umgekehrte. Die Rundzellen aus der trachomkranken Bindehaut liegen zuerst über der Bowmanschen Schicht, also unmittelbar unter dem Epithel, und gelangen, sie durchbrechend, unter dieselbe. Doch sind diese Verhältnisse noch strittig und Gegenstand der Kontroverse. Es kann beim Trachom zu Einlagerung von abgegrenzten Zellenhaufen kommen, welche vollkommen den Trachomkörnern der Bindehaut gleichen und, wie in dieser, kann sich später Bindegewebe entwickeln.

Je nachdem die Zellenanhäufung oder die Gefäßneubildung prävaliert, kann der Pannus ein sehr verschiedenes Aussehen gewinnen. Man nannte ihn hiernach Pannus vasculosus oder carnosus, sarcomatosus, tenuis oder crassus.

Ist die Zelleninfiltration und die Gefäßentwicklung gering, so ist die Cornea wohl getrübt, Iris und Pupille sind jedoch hindurchzusehen; erreichen sie aber eine beträchtliche Höhe (die Mächtigkeit der Schicht kann 1—2 *mm* betragen), so ist die Cornea vollständig undurchsichtig. Sie sieht dann entweder grau oder bei Vorhandensein zahlreicher Gefäße ganz gleichmäßig rot aus, die Cornea erscheint wie mit einem Stücke roten Tuches überzogen („pannus“ bedeutet „Lappen“). Entsprechend ist das Sehvermögen entweder nur in geringem Grade herabgesetzt oder bis auf quantitative Lichtempfindung reduziert, natürlich vorausgesetzt, daß die ganze Cornea von der Affektion befallen ist.

Die Oberfläche der Hornhaut erscheint mit feinen Körnchen besetzt, glanzlos, höckerig, wie eine mit Sand bestreute nasse Glasplatte (Arlt), einzelne der Höcker können größer sein und stärker hervorragen. Zerfallen solche Exsudate geschwürig, so finden sich entsprechende Vertiefungen, ein Teil der Rauhigkeiten rührt von oberflächlichen epithelialen Substanzverlusten her. Bei sparsamer Gefäßentwicklung können die einzelnen Gefäße als erhabene Stränge, als Leisten prominieren. Stets gelingt es, wenigstens bei einzelnen größeren, ihren Zusammenhang mit Conjunctivalgefäßen nachzuweisen.

Der Pannus ist entweder, wie bereits gesagt, die Folge von Trachom (Pannus trachomatosus) oder eine Erscheinungsform der Conjunctivitis eczematosa (Pannus scrofulosus, herpeticus, eczematosus)[1]. Wie bei Besprechung der eczematösen Bindehautentzündung auseinandergesetzt wurde, treten die dieser Krankheitsform eigentümlichen subepithelialen Zellenhaufen (Eruptionen, Phlyktänen) entweder auf der Conjunctiva bulbi oder am Limbus oder im Bereiche der Cornea auf. In den beiden erstgenannten Fällen ziehen stets baumförmig sich verästelnde Conjunctivalgefäßchen zu den Knötchen, beim Sitze in der Cornea haben sich in der Regel, wenn auch nicht immer, oberflächliche, aus der Bindehaut stammende Gefäße entwickelt. Die

[1] Rhein hat auch einen tuberkulösen Pannus beschrieben.

Eruptionen treten entweder einzeln oder doch in geringer Zahl auf und erreichen etwa Hanfkorngröße, oder sie erscheinen als miliare Knötchen und sind dann immer in größerer Zahl vorhanden. Denken wir uns nun auf der Cornea eine größere Menge solcher miliarer Exsudationen, zu denen neugebildete Gefäße ziehen, zwischen welche auch eine oder die andere größere eingestreut sein kann, so haben wir einen Pannus vor uns.

Ganz auf dieselbe Weise haben wir uns den Pannus trachomatosus entstanden zu denken. Auch hier haben wir es mit Zellenhaufen unter dem Epithel und unter der Bowmanschen Schicht zu tun, auch hier sind die oberflächlichen Gefäße vorhanden und es gibt viele Fälle von Pannus, denen man es auf den ersten Blick nicht ansehen kann, ob sie ekzematöser oder trachomatöser Natur sind; erst die Untersuchung der Lidbindehaut, namentlich des oberen Lides, wird sicheren Aufschluß geben. Meist ist der Pannus bei Conjunctivitis eczematosa viel weniger dick als der bei Trachom, ja wir können sagen, daß die Formen, welche zur vollständigen Undurchsichtigkeit der Cornea führen, eigentlich nur beim Trachome auftreten; auch fließen hier die einzelnen Zellenhaufen häufig zusammen; es entsteht eine neugebildete Schicht eines sehr zellenreichen, weichen Gewebes, welches der trachomatös infiltrierten Bindehaut sehr ähnlich ist. Doch geht es wohl nicht an, wenn man überhaupt das pannöse Leiden gesondert bespricht, nur die trachomatöse Form als Pannus zu bezeichnen. In der Art des Auftretens haben beide Formen ihr Eigentümliches. Während der Pannus eczematosus meist von allen Seiten her beginnt und die Cornea gleichmäßig überzieht, beginnt der Pannus trachomatosus gewöhnlich von oben und bleibt oft auf die obere Cornealpartie beschränkt, so daß ein von oben kommender Pannus stets den Verdacht auf eine trachomatöse Erkrankung der Bindehaut erregen muß. Doch ist dies Verhalten kein ausnahmsloses und hat deshalb keine entscheidende differentialdiagnostische Bedeutung. Kann man das Vorhandensein von Pannus feststellen und ist die Bindehaut der Lider sicher trachomfrei, dann ist der Pannus ein ekzematöser.

So wie einzelne Cornealeruptionen bei Conjunctivitis eczematosa, so können auch einzelne Exsudatknoten (Follikel in dem neugebildeten Adenoidgewebe) beim Pannus geschwürig zerfallen und alle die Metamorphosen durchmachen, welche bei der Betrachtung der Cornealgeschwüre beschrieben wurden (s. Keratitis); es kann also zu Durchbruch oder zu Ausbreitung nach der Fläche (namentlich bei Konfluieren mehrerer Geschwüre) kommen; letzteres geschieht jedoch selten.

Der Pannus tritt entweder allmählich und ohne besondere Entzündungserscheinungen auf, so daß die Kranken eigentlich nur wegen der Sehstörung zum Arzte kommen, oder er entsteht, und es ist dies der häufigere Fall, unter mehr oder weniger heftigen entzündlichen Zufällen: starker Injektion der conjunctivalen und der Ciliargefäße, Lichtscheu, Tränenfluß, Lidschwellung, Blepharospasmus und den heftigsten stechenden Schmerzen (Keratitis pannosa). Im weiteren Verlaufe schwinden diese Erscheinungen, und nun kann der Pannus monate-, selbst jahrelang ohne die Erscheinungen von Entzündung fortbestehen. Oft kommt es jedoch von Zeit zu Zeit zu frischen Nachschüben mit Erneuerung der genannten Symptome, mit oder ohne bekannte Veranlassung (Pannus rebellis). Zu letzteren gehören atmosphärische und chemische Schädlichkeiten (zu starkes Tuschieren); Mooren hat auf den Zusammenhang mit der Menstruation aufmerksam gemacht, und auch ich verfüge über eine Beobachtung, nach welcher in einem Falle von Trachom stets ein frischer Pannusnachschub zur Zeit der Menses auftrat, sobald die Applikation des Cuprums vor Eintritt derselben nicht unterlassen wurde.

Der Pannus kann sich, ohne eine Spur zu hinterlassen, zurückbilden; in vielen Fällen bleiben aber mehr oder weniger intensive Trübungen zurück, teils durch Veränderungen des Epithels, teils durch Bildung von Narben in dem pannösen Gewebe. Ein lang bestehender Pannus kann durch seröse Durchtränkung zu vermehrter Nachgiebigkeit der Hornhaut gegen den normalen oder momentan (z. B. beim Husten, Heben von Lasten) erhöhten intraokulären Druck und zu Veränderungen der Wölbung führen, Keratectasia ex panno (s. Keratektasie). Daß nach Geschwüren Narben zurückbleiben, ist selbstverständlich.

Das Zustandekommen des trachomatösen Pannus wird auf verschiedene Weise erklärt. Die einen sind der Meinung, daß er durch die Reibung des oberen Lides an der Cornea entstehe, da die Innenfläche desselben durch den trachomatösen Prozeß höckerig, uneben, oft auch der Lidknorpel durch Narbengewebe verkrümmt ist und die Wimpern häufig fehlerhaft gestellt sind. Wir hätten es also mit einer Keratitis traumatica zu tun. Für diese Erklärungsweise scheint namentlich der Umstand zu sprechen, daß der trachomatöse Pannus meist von oben beginnt, oft (jedoch keineswegs immer) auf die obere Cornealhälfte beschränkt bleibt und in vielen Fällen mit einer ziemlich scharfen Linie, etwa dem Stande des Oberlidrandes entsprechend, abgegrenzt ist.

Andere betrachten den Pannus einfach als Fortschreiten des conjunctivalen Prozesses auf die Cornea. Denn abgesehen davon, daß der Pannus eczematosus nicht in den Rahmen der obigen Erklärung fallen kann und kein Grund vorliegt, zwei so ähnliche Prozesse zu trennen, kommt die trachomatöse Form auch in solchen Fällen vor, in denen die Conjunctiva, so weit sie die Cornea berührt, ganz glatt ist, indem die Rauhigkeiten sich erst nächst des Fornix befinden, anderseits aber gibt es Fälle, wo selbst bei sehr hochgradigen „Granulationen" kein Pannus sich bildet. Auch sieht man ja oft sulzige Trachommassen im Fornix und von da in der Conjunctiva bulbi bis zum Limbus herabgehen, oder die Conjunctiva bulbi ist mit Körnchen besetzt, wenn dies auch in der Regel nicht der Fall ist. Außerdem hat die Erklärungsweise schon deshalb nichts Gezwungenes, als der Prozeß sich gerade in den oberflächlichsten Cornealschichten abspielt, die ja als Conjunctiva corneae aufzufassen sind. Die zweite Ansicht, welche namentlich v. Arlt stets vertrat, ist wohl die einzig richtige.

Auffällig ist es, daß gerade die zwischen Fornix und Limbus gelegene Partie der Augapfelbindehaut dem Ansehen nach relativ frei ist. Dies mag aus der Gefäßarmut derselben erklärt werden; in dem viel gefäßreicheren Limbus ist die Zelleninfiltration eine sehr reichliche und von da schiebt sich letztere, der normalen Richtung der Blut- und Lymphcirculation entsprechend, gegen das Centrum der Cornea (Fuchs).

Nach der Meinung Rählmanns und anderer erfolgt die Erkrankung der Hornhaut nicht per continuitatem, sondern als selbständige trachomatöse Erkrankung der Hornhaut, welche in der Mehrzahl der Fälle mit der trachomatösen Conjunctivitis koinzidierte.

Natürlich gestaltet sich aber die Sache anders, wenn man dem Begriffe „Pannus" eine andere Begrenzung gibt. Wenn durch einwärts gewendete Wimpern (Distichiasis, Trichiasis) die Cornea mechanisch gereizt wird, so entwickelt sich eine oberflächliche narbige Trübung derselben und Vascularisierung, also ein dem Pannus sehr ähnlicher Zustand, der jedoch von dem verschieden ist, was wir gewöhnlich mit diesem Namen bezeichnen. Für ihn ist der traumatische Ursprung unzweifelhaft.

Auch der beim degenerativen Glaukom beschriebene Pannus glaucomatosus hat nur die anatomische Ähnlichkeit der Gewebsneubildung zwischen Epithel und

Bowmanscher Schicht, ebenso die analogen Veränderungen an durch Iridocyclitis erblindeten Augen (Pannus degenerativus).

Die Behandlung des Pannus ist die des Grundleidens. Demnach werden bei Pannus eczematosus Kalomelinspersionen oder Präcipitatsalben angezeigt sein, beim Pannus trachomatosus Tuschierung der Lider mit Lapislösungen oder mit dem Cuprumstifte oder Keiningsche Sublimatabreibungen (s. Conjunctivitis).

Beginnt der Pannus, wie gewöhnlich, unter entzündlichen Erscheinungen, oder entstehen Geschwüre durch Zerfall einzelner Exsudate, so werden Reizmittel in der Regel nicht vertragen, sondern steigern die Zufälle; dann beschränke man sich auf das Einträufeln von Atropin, oder man wendet eines der aseptischen oder antiseptischen Waschwässer an. Bei kräftigen Individuen kann die Applikation von Blutegeln (5—8) Stück an die Schläfen zulässig erscheinen. Gegen die Schmerzen wird man mit Vorteil den faradischen Strom verwenden (s. Keratitis).

Bei sehr mächtigem und hartnäckigem Pannus kann man denselben direkt ein- oder das andere Mal mit Lapis purus oder mitigatus bestreichen und nachher mit einer Kochsalzlösung oder mit Milch neutralisieren, große Erfolge hat man jedoch nicht davon zu erwarten.

Die Scarifizierung der Gefäße um die Hornhaut herum oder die Ausschneidung eines 2—3 *mm* breiten, dem Cornealrande parallel laufenden Ringes aus der Bindehaut (Syndektomie, Peritomie), von welchem Verfahren hier und da gute Erfolge gerühmt werden, hat keine allgemeine Aufnahme finden können, wird aber in neuester Zeit wieder empfohlen.

Gegen hartnäckige Fälle von Pannus, welche jeder Therapie trotzen, hat man vor Jahren die Inokulation einer akuten Blennorrhöe empfohlen. Natürlich wird es heute keinem Arzte beifallen, zu diesem gefährlichen Mittel zu greifen. Spontanheilungen durch zufällige Erkrankung an Gesichtserysipel werden berichtet. Für solche Fälle eignet sich am besten die Einleitung einer Jequirityophthalmie, entweder durch Waschungen mit einem kalten Aufguß der Jequiritybohnen oder besser durch Einträufeln von Jequiritol. Es ist dies ein von Merck an Stelle des leicht zersetzlichen Abrins hergestelltes Präparat, über welches Römer folgende Angaben macht: „Es wird zuerst die therapeutische Anfangsdosis bestimmt, indem von Jequiritol Nr. I ein oder mehrere Tropfen in das Auge eingeträufelt werden; tritt danach noch keine Reaktion ein, so folgen nach 24 Stunden Tropfen von Jequiritol Nr. II u. s. w., bis die Entzündung mit zarten croupösen Membranen und Ödemen der Lider einsetzt. Nach Abklingen der ersten Entzündung erfolgen von neuem stärkere Dosen, bis der Effekt eintritt. Ist eine Entzündung zu stark, so wird einmal von dem Jequiritolserum eingeträufelt, und die Entzündung schreitet nicht mehr weiter, sondern geht schnell zurück.“ *Reuß.*

Pantopon. Auf Anregung von Sahli wurde dieses gereinigte Opiumextrakt hergestellt, welches sich auch für die subcutane Anwendung eignen soll. Es enthält 89·77% Gesamtalkaloide, während die salzsauren Gasamtalkaloide ca. 90% Alkaloid enthalten sollen. Da das verwendete Opium 10% Morphin und 18% Gesamtalkaloide enthält, entspricht 1 *g* Pantopon, 5 *g* Opium oder 0·5 *g* Morphin + 0·4 *g* Nebenalkaloide = 0·9 *g* Gesamtalkaloide. Es reagiert wegen der schwachen Basizität der Opiumalkaloide sauer auf Lackmuspapier, doch sind die 2%igen Lösungen, welche zur Anwendung kommen, subcutan injiziert, nicht schmerzhaft. Das Präparat ist bräunlich gefärbt, weil sich die Farbstoffe nicht ganz entfernen lassen und eine Umkrystallisation bei dem Gemisch nicht möglich ist. Die Lösungen sind sterilisierbar. Es kommt in fertiger Lösung mit Zusatz von 5—10% Alkohol oder 25% Glycerin

in den Handel. Carbolsäurezusätze von $^1/_2\%$ rufen Trübungen hervor, ebenso solche von Acetonchloroform.

Entsprechend dem Morphingehalt wendet man das Präparat in doppelt so großer Dosis an wie Morphin, gibt also bei dyspnoischen Zuständen oder zur Schmerzstillung 2 *cg*, d. h. 1 Pravazspritze der 2%igen Lösung. Bei Aufregungszuständen muß man mehr geben. Innerlich wird Pantopon in Pillen zu 1–2 *cg*, in Pulvern oder als Zusatz zu Hustenmixturen (5–6 *cg* auf 200 cm^3) gegeben.

Eine stärker stopfende Wirkung als das Morphin hat man nicht beobachten können. Auch ein anderes Präparat, welches alle Alkaloide mit Ausschluß des Narkotins enthält, und Pleistopon heißt, hat Sahli mit gutem Erfolge angewandt.

Das Präparat ist bereits von einer Reihe von Ärzten angewandt und empfohlen worden. *Kionka.*

Papaya, Papayotin. Der Melonenbaum, Carica Papaya L., heimisch in Mexiko, in den Tropen weit verbreitet, enthält einen Milchsaft, welcher (neben anderen fermentativen Wirkungen) Eiweiß zu spalten im stande ist. Das Ferment, Papayotin oder Papain, ist pepsinähnlich, d. h. es baut die Eiweißkörper nur bis zu Albumosen und Peptonen ab, während krystallinische Spaltprodukte nicht oder nur in kleinen Mengen entstehen. Auch Labgerinnung vermag es hervorzurufen. Vom Pepsin unterscheidet es sich dadurch, daß es sowohl bei saurer als auch bei neutraler und alkalischer Reaktion wirkt. Die verschiedenen im Handel befindlichen Präparate werden ärztlich aus ähnlichen Indikationen verwendet wie das Pepsin (s. d.). Örtlich dienen Berieselungen mit Papayotinlösung zum Auflösen von diphtherischen und croupösen Membranen im Rachen (s. Art. Diphtherie in IV, p. 75).

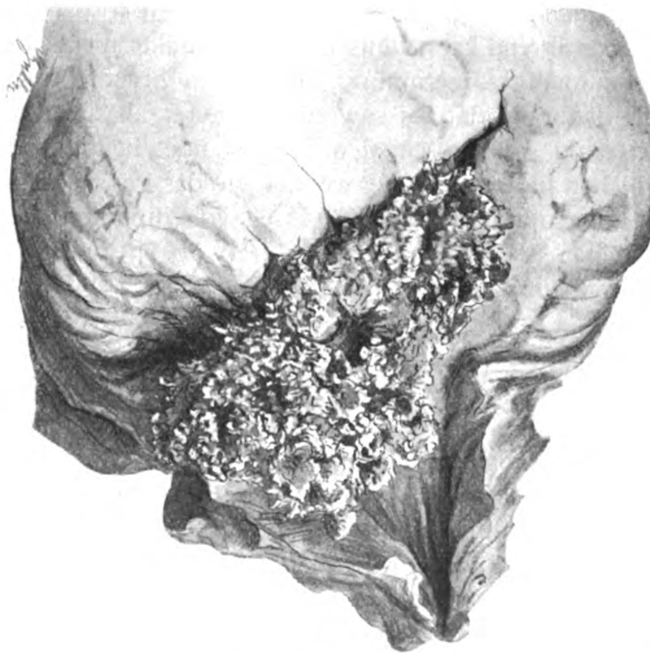
Das von Greshoff aus dem Milchsaft dargestellte Alkaloid Carpain ist ein Herzgift (van Ryn, Rümke, Linde, Alcock und Hans Meyer), welches die Anspruchsfähigkeit und Contractilität herabsetzt, partiellen Herzblock hervorruft und schließlich das Herz ungefähr gleichzeitig mit der Atmung lähmt. *R. Magnus.*

Papillom (Fibroma papillare [Virchow], Verruca papillare, Polypus papillaris). Das Wort Papillom, das zwar vom sprachlichen Standpunkt aus falsch gebildet ist, da es ein lateinisches Wort mit einer griechischen Endung versieht, ist trotzdem in die Nomenklatur der Geschwülste aufgenommen worden und wird allgemein angewendet. Man bezeichnet damit eine Geschwulstart, bei der ein bindegewebiges, mit Gefäßen versehenes, zottenbildendes Stroma mit einem Epithel überkleidet ist. Dieses letztere kann einschichtig oder mehrschichtig sein. Die Wucherung kann sich an vorgebildeten Oberflächen entwickeln, z. B. auf den Schleimhäuten, oder auch in erst bei der Geschwulstbildung entstandenen Hohlräumen als Cystoma papillare. Über die Beteiligung des Epithels an der Geschwulstbildung ist vielfach diskutiert worden. Auf der einen Seite wollte man den maßgebenden Faktor für die Geschwulstbildung in das Bindegewebe verlegen, und so entstand das Wort Fibroma papillare. Auf der anderen Seite hat man dem Epithel die maßgebende Rolle zugemessen und die Geschwulst als Warze (Verruca, s. d.), adenomatösen Polyp, Kondylom (s. d.), Epithelioma papillare u. s. w. bezeichnet. Andere Autoren stellen mit Recht die Bedeutung von Bindegewebe und Epithel für die Histogenese einander gleich (Ribbert). Diese Diskussion ist nicht zu Ende geführt worden, da in der Tat sowohl das Bindegewebe als auch das Epithel im Vordergrund der Betrachtung stehen kann, und dadurch ist es gekommen, daß das neutrale Wort Papillom, das lediglich die gröbere morphologische Form der Geschwulst ausdrücken soll, zur Einführung gelangen konnte.

In Wirklichkeit haben die hierher gehörigen Geschwülste sehr verschiedene Bedeutung, sowohl in anatomischer als auch in klinischer Beziehung. Es gibt solche, die zweifellos infektiöser Natur sind, andere, die auf der Basis einer Entzündung entstehen, und wiederum andere, die als echte Geschwülste ohne erkennbare Ätiologie zu stande kommen. Auch an den verschiedenen Körperteilen und den verschiedenen Geweben haben diese Geschwülste eine differente Bedeutung. Eine generelle Besprechung derselben ist daher nicht angängig, und man ist gezwungen, die einzelnen Formen und Gruppen dieser Geschwülste in einen Zusammenhang zu bringen und einzeln zu diskutieren.

Es ist vorteilhaft, die Papillome der Harnblase zunächst zu besprechen, weil sie gewissermaßen ein Prototyp dieser Geschwulstart darstellen. Makroskopisch erscheinen diese Gebilde als feine, zottige Excrescenzen an der Oberfläche der Schleimhaut. Manchmal sitzen sie mit ungeheuer dünnen Stielen auf, in anderen Fällen aber sind sie mehr breitbasig entwickelt. Die Fig. 104 stellt einen solchen Fall dar, bei dem die Geschwulst einen ziemlichen Umfang angenommen hat. Sehr häufig sind aber die Gebilde sehr viel kleiner und beschränken sich nur auf einzelne Abschnitte der Harnblase. In anderen Fällen ist die ganze Schleimhautoberfläche von Zotten besetzt. Die Umgebung der Ureteren sowie das Trigonum Lieutaudii scheinen Prädilektionsstellen zu sein, ohne daß andere Partien der Blase absolut ausgeschlossen wären. Das mikroskopische Bild ist in Fig. 105 wiedergegeben. Man sieht hier deutlich, daß die Zotte so gut wie gar kein Bindegewebe enthält, daß sie eigentlich nur aus einem dünnwandigen, stellenweise lacunär erweiterten Gefäßbaum besteht, an dessen Oberfläche sich die mehrschichtigen, oft nur sehr locker im Zusammenhang stehenden Zellen befinden. Die Geschwulst ist immer gutartig. Sie geht niemals in Carcinom über, aber sie rezidiviert sehr leicht, wie es scheint, besonders nach Exstirpation, so daß sie von einigen Autoren geradezu als ein Noli me tangere bezeichnet wird. Sehr leicht können sich Zotten ablösen und mit dem Harn entleert werden, wodurch dann die Diagnose sehr wesentlich erleichtert wird. Bei dem Abreißen kommt es infolge der lacunär erweiterten Gefäße oft zu kopiösen Blutungen. Wenn Bakterien hinzutreten, wie es besonders leicht durch Katheterisierung geschieht, entwickeln sich sehr hartnäckige Entzündungen der Harnblase, die aber auch in manchen Fällen wieder vollständig ausheilen. Auf diese Weise kann die Affektion jahrzehntelang ertragen werden, falls die Kom-

Fig. 104.



Polypus villosus vesicae urinariae.

plikation der Entzündung, der Steinbildung, der Verlegung der Ureteren durch die Geschwülste nicht in den Vordergrund der Affektion tritt. Für die Diagnose ist besonders ein Punkt wichtig zu wissen, nämlich der, daß solche papillären Wucherungen zuweilen auf der Basis maligner Geschwülste entstehen. Wenn vorher gesagt wurde, die Papillome der Harnblase seien immer gutartig, so sind sie das freilich an und für sich. Aber der Befund solcher papillären Wucherungen schließt nicht aus, daß an der Basis derselben ein echtes, flaches Carcinom der Harnblase besteht. In Fig. 106 ist ein solcher Fall abgebildet, und dieses Beispiel zeigt, daß sich solche papillären Wucherungen nicht nur auf der Basis eines primären Blasenkrebses entwickeln können, sondern auch auf der Basis metastatischer Krebse. In dieser Fig. 106 handelt es sich um einen Uteruskrebs, der zur Blase in Beziehung getreten ist. Auch bei Prostatakrebsen ist etwas Ähnliches gesehen worden. In seltenen Fällen tragen die Papillen infolge einer anaplastischen Umwandlung ihrer Epithelzellen deutlich den Charakter der Malignität an sich. Ätiologisch ist über diese Papillome der Harnblase wenig zu sagen. Sie entstehen nicht auf der Basis einer Entzündung. Ist eine solche vorhanden, so ist sie stets sekundär. Vielmehr scheint es sich um eine ganz besondere individuelle Disposition zu handeln. Diese ist mit großer Wahrscheinlichkeit angeboren, denn es wurden solche Papillome angeboren beobachtet (Steinmetz). Nur in einer Gruppe von Fällen kann man über den Reiz, der zu dieser papillären Wucherung führt, etwas Bestimmtes aussagen, nämlich bei den Papillomen in den subtropischen Ländern, die auf der Basis der Einwanderung von Bilharzialarven zu stande kommen. Diese Bilharzialarven sitzen, wie es die Fig. 107 zeigt, stets in der Tiefe des Bindegewebes und nicht in dem Epithel selbst (Fig. 108).

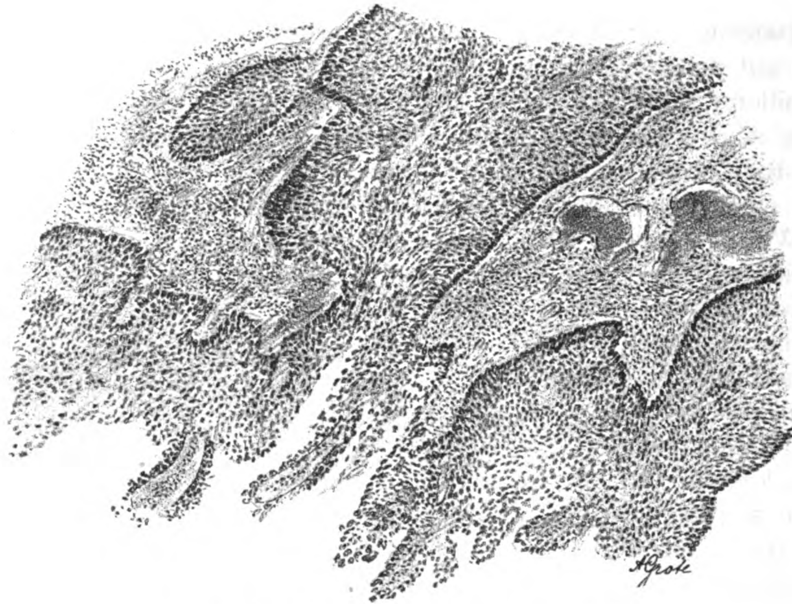
Fig. 105.



Papilloma vesicae urinariae.

Wenn oben gesagt wurde, daß die Papillombildung in der Harnblase gewissermaßen typisch sei, so bezog sich das ganz besonders darauf, daß ein Wucherungsreiz in einem vor- oder neugebildeten Hohlraum fast immer die Bildung papillärer Excrescenzen hervorruft. Daher sieht man, daß ganz die gleichen papillären Wucherungen, wie sie sich in der Harnblase finden, auch im Nierenbecken (Fig. 109) und in der Gallenblase vorkommen können. Auch in neugebildeten Hohlräumen sieht man ähnliche Erscheinungen. Ein typisches Beispiel, bei dem auf der Basis einer Entzündung solche papillären Wucherungen entstehen, bildet die Coccidienerkrankung der Kaninchenleber. Das Coccidium oviforme des Kaninchens, das

Fig. 106.

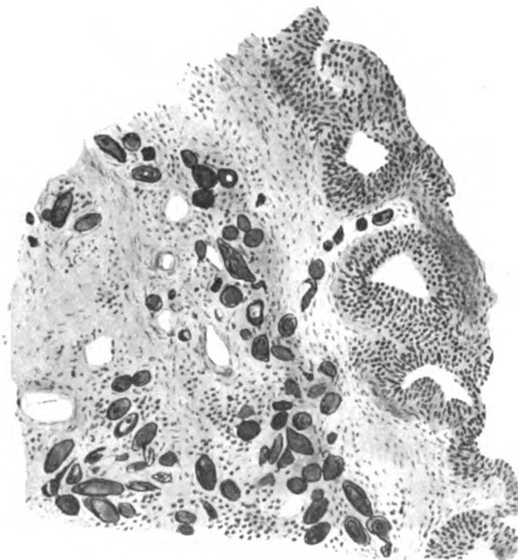


Papilläre Wucherung in der Blase bei Uteruscarcinom.

eigentlich ein Darmparasit ist, wandert in die Gallenwege ein und bildet hier große Cysten, die mit den eingekapselten Parasiten vollständig angefüllt sind. Von den Wandungen dieser Cysten aus bilden sich sehr häufig papilläre Wucherungen, die unter Umständen sogar zu einer vollkommenen Ausfüllung der Hohlräume führen können. Es handelt sich jedoch hierbei niemals um eine wirkliche Geschwulstbildung, sondern immer nur um eine reaktive Wucherung, hervorgebracht durch den Reiz der Parasiten.

Aus dieser Betrachtung heraus gelangt man unmittelbar zu dem sog. Kystoma papillare. Diese Geschwulst beruht auf einer Neubildung von Cysten, die aus einer Epithelwucherung und Umlagerung der Epithelzellen hervorgeht. Es sind also nicht, wie das ausdrücklich hervorgehoben werden muß, Dilatationscysten. Unter diesem Bilde des einfachen Kystoms kann die Geschwulst weiter wachsen und bestehen. In vielen Fällen aber kommt es von den Wandungen der neugebildeten Cysten aus zu papillären Wucherungen, und diese bilden dann das, was man das Kystoma papillare nennt. Es kommen hier besonders drei Organe in Betracht, nämlich die Milchdrüse, die Niere und das Ovarium.

Fig. 107.

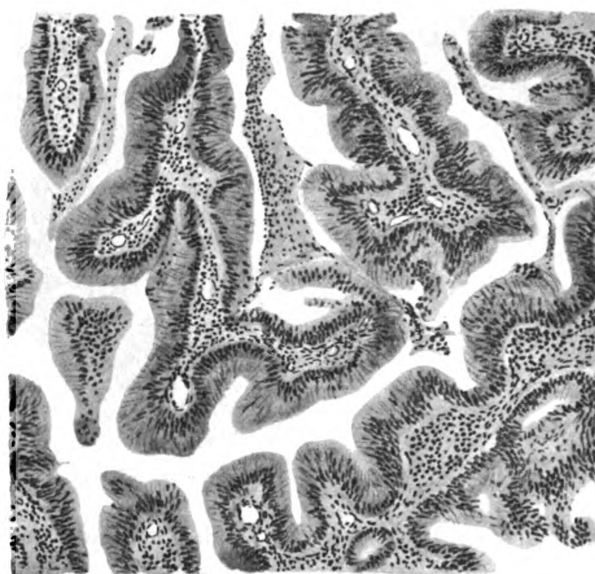


Bilharzialarven in der Blasenschleimhaut.

Die Milchdrüse wird von diesen drei Organen am seltensten befallen, und hier ist es auch am schwierigsten, eindeutig zu zeigen, daß es sich nicht um Dilatationscysten, sondern um neugebildete Hohlräume handelt. Besonders ist das auch deswegen der Fall, weil die Hohlräume nicht selten mit den Milchgängen kommunizieren. Auf diese Weise können die papillären Wucherungen nicht nur die Hohlräume ausfüllen, sondern auch zur Mamilla hinaus an die Oberfläche treten. Diesen papillären Kystomen

der Mamma kommt sicherlich eine lokale Malignität zu, wenn auch nur selten Metastasen beobachtet werden.

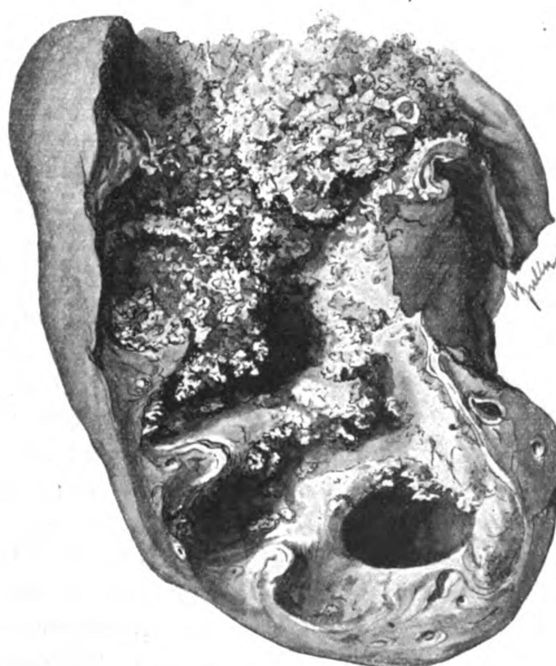
Fig. 108.



Papilläre Geschwulst aus der Harnblase durch Bilharzialarven.

In der Niere ist das Kystoma papillare eine überaus häufige Erscheinung, wird jedoch gewöhnlich nur in der Form kleiner, bis erbsengroßer Geschwülste zufällig bei Sektionen gefunden. Sie können solitär oder in großer Zahl gleichzeitig auftreten. Auch können sie, je nach der Entwicklung der Papillen, sich makroskopisch mehr als Cysten oder mehr als solide Geschwülste darstellen. Man kann hier deutlich zwei Formen unterscheiden. Die eine führt zur Bildung mehr grober Papillen, wie sie in Fig. 110 dargestellt sind. Diese Form ist die gewöhnliche bei den kleinen zufällig gefundenen Tumoren und erweist sich im allgemeinen als gutartig. Die zweite Form zeigt einen charakteristisch klein-papillären Bau (Fig. 111), und dieser findet sich regelmäßig bei den bösartigen Formen. Die bösartigen Kystomata papillaria nehmen nicht nur größere Dimensionen an und wachsen zerstörend in die Umgebung (Fig. 112), sondern sie machen auch zahlreiche Metastasen nach Art der bösartigen Carcinome. Ein Durchbruch in die Gefäße, vor allen Dingen in die Venen, und ein Weiterwachsen in denselben, sogar durch die Vena cava hindurch, ist wiederholt beobachtet worden.

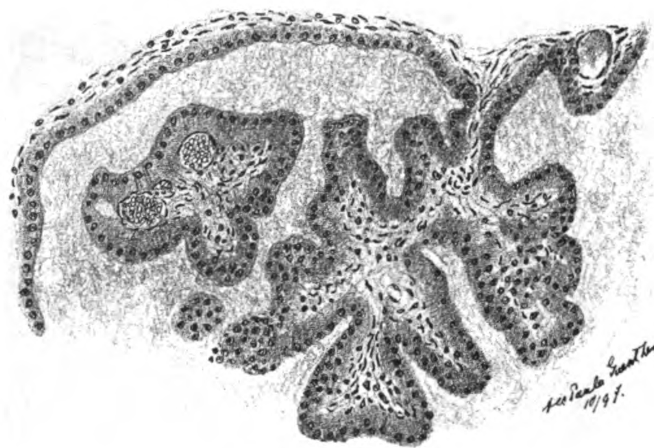
Fig. 109.



Fibroma papillare pelvis renis dextri.

Am häufigsten sind diese Geschwülste in den Ovarien, und man kann geradezu sagen, daß ein großer Teil der früher als Carcinome beschriebenen Eierstocksgeschwülste zu dieser Form des Kystoma papillare gehören. Auch hier kann man Fälle sehen, wo die Cystenbildung im Vordergrund der Betrachtung steht und an der Wand sich nur eine geringe Zottenbildung entwickelt hat, und wiederum andere Fälle, bei denen die Cysten durch die Zottenbildung vollständig ausgefüllt sind, so daß solide Tumoren entstehen. Die Papillen

Fig. 110.



Papillärer Nierentumor.

stellen sich ähnlich dar wie bei den Harnblasenpapillomen (Fig. 113). Aber bei diesen Ovarialgeschwülsten tritt noch eine weitere Merkwürdigkeit hinzu. Die papillären Wucherungen entstehen nämlich nicht bloß an der Innenfläche der Cysten, sondern auch an ihrer Oberfläche, und ragen dann frei in die Bauchhöhle hinein. Was die Malignität betrifft, so pflegen die rein cystischen Kystome der Ovarien gar nicht maligne zu sein. Sind Zotten entwickelt, so kann man Fälle beobachten, bei denen die Malignität eine bedingte ist. Die Zotten können nämlich abreißen und können sich an anderen Stellen des Abdomens inserieren. Ja es sind Fälle beobachtet worden, wo die ganze Oberfläche des Peritoneums von solchen metastatischen Zotten bewachsen war, ohne daß auch nur an irgend einer Stelle ein tieferes Eindringen der Wucherung in die Organe hinein zu beobachten gewesen wäre. Es handelt sich hier also um reine Disseminationen, und nicht um ein destruierendes Wachstum in die Tiefe. Demgegenüber gibt es aber wieder andere Fälle, die sich histologisch in keiner Weise von den vorigen unterscheiden und die Metastasen machen nach Art der bösartigsten Carcinome, auch in das Innere der Organe hinein. Bei allen Formen der papillären Geschwülste der Ovarien, auch bei den relativ gutartigen, kann es vorkommen, daß, wenn bei der Operation die Geschwulst geplatzt ist, einige der leicht anwachsenden Zottenteile in die Wundränder und Stichkanäle geraten und hier Implantationsmetastasen erzeugen, die sich im weiteren Verlauf dann oft bösartiger erweisen als die Primärgeschwulst.

Fig. 111.

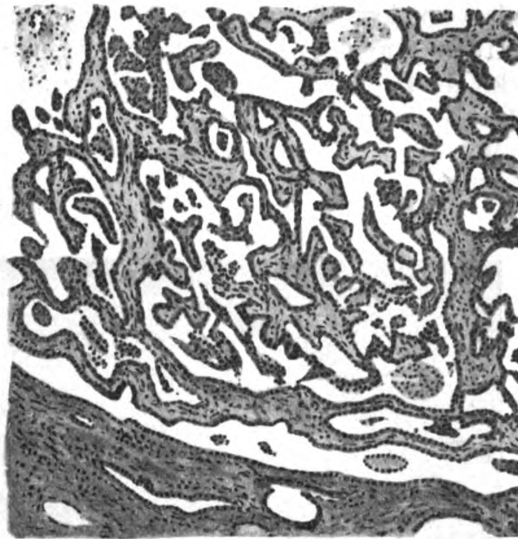


Cystoma papillare renis.

Auf die entsprechenden analogen Geschwülste des Magendarmtractus soll hier nicht näher eingegangen werden, weil sie nicht unter dem Namen Papillome gehen. Sie werden gewöhnlich als Polypen, Schleimhautpolypen oder Adenoma papillare bezeichnet. In Wirklichkeit stellen sie aber nichts anderes dar als die vorher beschriebenen Excrescenzen der Harnblasen- und Gallenblasenschleimhaut und haben auch in anderer Beziehung vielfach Ähnlichkeit mit ihnen. Auch die Beziehung zu Carcinomen ist hier eine offenkundige, aber eine noch intimere als bei der Harnblase, denn während bei der Harnblase eine Umwandlung der gutartigen Papillome in Carcinome niemals beobachtet wird, so ist eine solche sowohl im Magen als auch im Darm zweifellos festgestellt (Hauser, Versé).

Eine besondere Besprechung erfordern die Papillome der epidermoidalen Schleimhäute, speziell des Mundes und des Kehlkopfes. Hier besteht wieder eine gewisse Inkonsequenz der Nomenklatur. Während man Geschwülste von dem gleichen histologischen Bau auf der Oberfläche der Haut niemals als Papillome, sondern immer als Warzen bezeichnet, so werden diejenigen der epidermoidalen Schleimhäute gewöhnlich als Papillome bezeichnet, und nur für die entsprechenden Geschwülste der Stimmbänder hat Virchow den Namen Pachydermia verrucosa eingeführt. In Wirklichkeit gleichen diese Tumoren histologisch durchaus den Warzen der äußeren Haut, wie dies Fig. 114 zeigt, u. zw. in derjenigen Form, daß das Epithel eine ganz besondere Beteiligung an der Geschwulstbildung liefert. Die klinische Bedeutung dieser Tumoren ist aber eine ganz verschiedene. Zunächst kommen diejenigen Gebilde in Betracht, die ganz zweifellos rein entzündlicher Natur sind und direkt auf mechanische Beziehungen zurückgeführt werden können. Sie finden sich ganz vorzugsweise bei solchen Menschen, die berufsmäßig ihre Stimmbänder stark anstrengen, z. B. bei Sängern, Predigern, Lehrern u. s. w. Auch bei solchen, die mit chronischen Katarrhen behaftet sind, z. B. bei den Alkoholikern und den starken Rauchern. Ihr Sitz ist in diesem Fall immer an den Stimmbändern selbst oder deren nächster Umgebung. Daneben findet sich eine zweite Gruppe von solchen Warzen, die diese Lokalisation nicht erkennen lassen, überhaupt den Kehlkopf viel weniger bevorzugen als die Schleimhaut des Mundes und speziell der Zunge. Hier handelt es sich um kleine, oft gestielte Warzen (Fig. 115). Man weiß aus der vergleichenden Pathologie der Tiere, daß diese Warzen infektiös sind. Sie sind nämlich nicht selten bei Hunden und lassen sich hier unschwer auf andere Hunde übertragen. Offenbar sind sie durchaus an die Seite zu stellen der gewöhnlichen Warze der äußeren Haut, deren Übertragungsmöglichkeit ja auch wiederholt nachgewiesen ist.

Fig. 112.



Feinpapilläres Cystom der Niere.

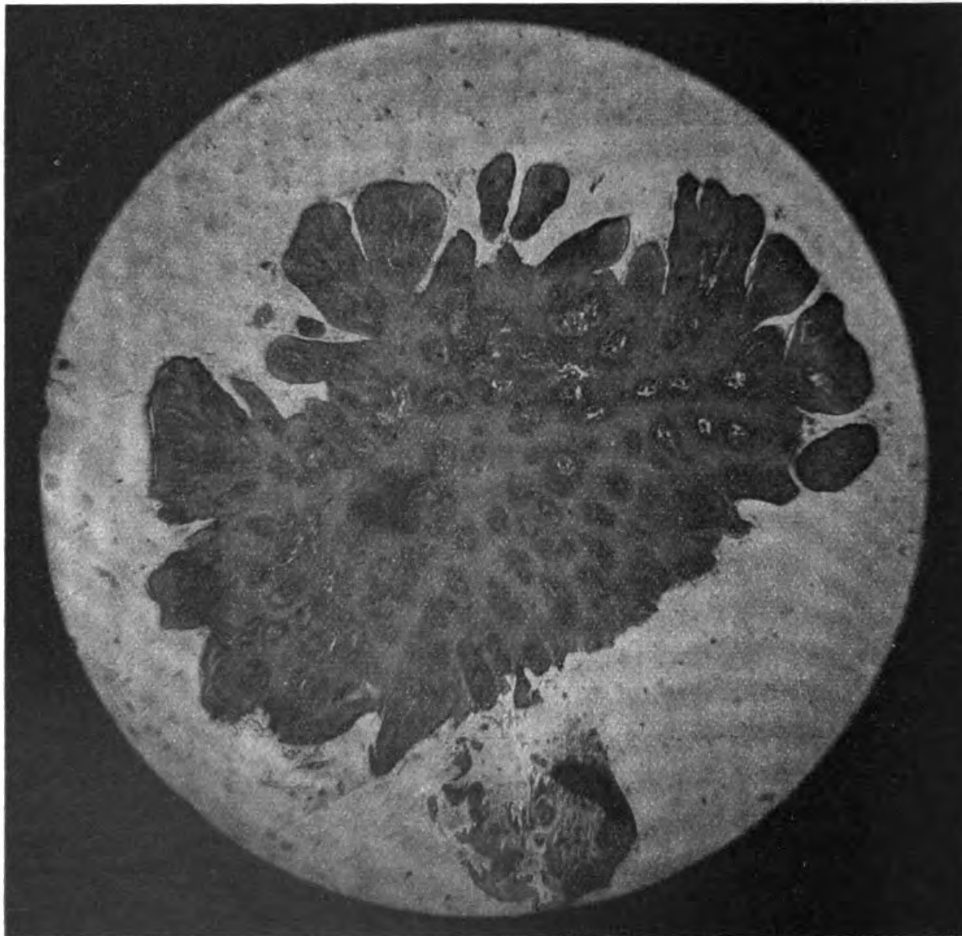
Fig. 113.



Papilläres Cystom des Ovariums.

Neben diesen Formen kommt noch eine dritte vor, die deswegen ganz besonders merkwürdig ist, weil sie sich immer bei ganz jungen Kindern entwickelt (Clutton, Garel, Bornemann) und hier auch die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung besteht. Ihr Sitz ist wiederum ausschließlich der Kehlkopf. Ein typischer Fall von einem 4jährigen Kinde ist in Fig. 116 wiedergegeben. Gewöhnlich geht die Wucherung von der Umgebung der Stimmbänder aus und erstreckt sich nach

Fig. 114.



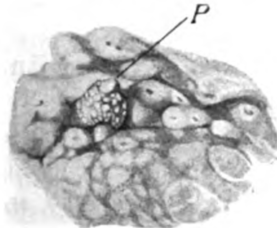
Papilloma laryngis.

dem Kehlkopfeingang, seltener nach der Trachea zu. Der Kehlkopfeingang kann vollständig ausgefüllt werden und dadurch eine Erstickungsgefahr entstehen, die die Tracheotomie notwendig macht. Gerade in solchen Fällen, bei denen durch die Tracheotomie die Funktion des Kehlkopfes ausgeschaltet wurde und dadurch jeder mechanische Reiz fehlte, hat man die vorher schon genannte Rückbildung bis zum vollsten Verschwinden im Laufe von Wochen und Monaten beobachtet.

Endlich ist zu erwähnen, daß solche papillären Wucherungen an den Schleimhäuten und besonders am Kehlkopf als kollaterale Wachstumserscheinungen bei Carcinomen auftreten können. Es ist das ganz besonders von Bedeutung, weil Probeexcisionen, die sich auf das Gebiet der kollateralen Wucherung beschränken, eine falsche Diagnosenstellung herbeiführen können. Denn diese kollateralen Wuche-

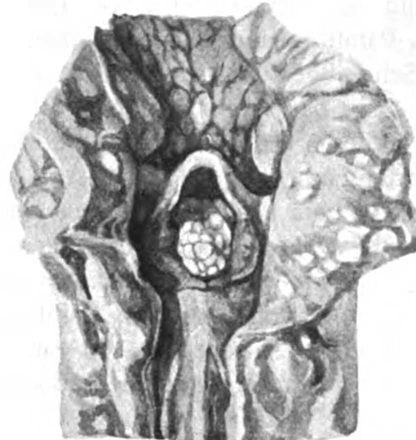
rungen tragen dann histologisch durchaus den Charakter der gutartigen Warzen an sich, während daneben und darunter sich ein echtes Carcinom befindet.

Fig. 115.



Papilloma linguae.

Fig. 116.



Papilloma laryngis.

Literatur: Bornemann, Multiple Larynxpapillome bei Kindern. D. med. Woch. XVII, H. 15. — Clutton, Angeborene Papillome. Transaction of the path. Soc. 1884, p. 381. — Garel, Papillome du larynx chez l'enfant. R. de laryng. 1891, XII. — Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom. Jena 1890. — Ribbert, Lehrb. d. path. Histologie, p. 148. — Steinmetz, Angeborene Geschwülste der Harnblase. D. Z. f. Chir. XXXIX, p. 313. — Versé, Über die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Carcinome des Magendarmtractus. Leipzig 1908. Arb. Path. Inst. z. Leipzig. I, H. 5. — Virchow, Geschwülste. Pachydermia verrucosa. Berl. kl. Woch. 1887. — Ferner die Lehrbücher der Geschwülste von Borst, v. Hansemann, Hencke, Ribbert. *v. Hansemann.*

Paraffin ist ein aus den Produkten der trockenen Destillation von Braunkohlen, Torf, aus Erdöl, Erdwachs (Ozokerit) und anderen Fossilien durch Destillation gewonnener Körper. Es wurde 1830 von K. v. Reichenbach im Buchenholzteer entdeckt und wegen seiner geringen Affinitäten parum affine, Paraffin, benannt. Reichenbach hielt es für einen einheitlichen Körper, jetzt weiß man, daß es ein je nach seiner Herkunft und Darstellungsweise variables, bei 350—400° siedendes Gemenge von Kohlenwasserstoffen darstellt.

Nach Konsistenz und Schmelzpunkt unterscheidet man folgende Arten:

1. Paraffinum liquidum, Petroleum liquidum, Paraffinöl, Blancolin ist eine klare, ölartige, farb- und geruchlose Flüssigkeit von mindestens 0·880 specifischem Gewicht und einem Siedepunkte, der über 360° liegen soll.

Findet technische Verwendung als Schmiermaterial, zur Kaffeeglasur, pharmazeutisch zur Bereitung der Paraffinsalbe, medizinisch zu subcutanen Injektionen.

2. Paraffinum molle, Petrolatum molle, Weichparaffin, farblose oder hellgelbe, zwischen den Fingern erweichende und leicht knetbare Masse. Schmelzpunkt 35·5—39°, specifisches Gewicht 0·84—0·87.

3. Paraffinum durum, Petrolatum spissum, Hartparaffin, halb durchsichtige, krystallinische Massen. Schmelzpunkt 45—51°, specifisches Gewicht bei 60° = 0·82—0·85.

4. Paraffinum solidum, festes Paraffin, Ceresin, aus dem natürlichen Erdwachs (Ceresin) durch Reinigung erhalten, bildet undurchsichtige, etwas fettig anzufühlende, bläulichweiße, geruch- und geschmacklose Massen von einer dem weißen Wachs gleichen oder nahezu gleichen Konsistenz, deren Schmelzpunkt zwischen 74—80° und deren specifisches Gewicht zwischen 0·920—940 liegt. In Wasser ist das Paraffin unlöslich, wenig löslich in Alkohol, leicht löslich in Äther, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzin, Ölen; geschmolzen mischt es sich auch in

jedem Mengenverhältnisse mit Wachs, Walrat, Fetten und Harzen; konzentrierte Säuren und Alkalien greifen es bei gewöhnlicher Temperatur nicht an.

Das Paraffin kann als Konstituens für Cerate, Pflaster, Salben etc. verwendet werden. Sehr allgemein steht es im Gebrauche zur Bereitung der Charta paraffinata (an Stelle der Charta cerata). Technisch findet es Verwendung zur Kerzenfabrikation, zum Imprägnieren vieler Stoffe, um sie widerstandsfähig, wasserdicht, durchscheinend, leicht entzündbar, glänzend oder steif zu machen, zum Einbetten in der mikroskopischen Technik u. a. m. Neuestens benutzt man Paraffingemenge von bestimmtem Schmelzpunkt zu kosmetischen Plastiken.

Unguentum Paraffini (D. A B. V), Unguentum durum, Paraffinsalbe, ist eine Mischung von Ceresin 4, Paraffinum liquidum 5 und Adeps lanae 1. Es ist eine gelblichweiße, zwischen 40—50° sich verflüssigende Salbe, die das in Deutschland früher nicht offizinelle Vaselin (s. d.) ersetzen sollte und mit diesem häufig verwechselt wird. *J. Moeller.*

Paraffinprothesen. Chemische und physikalische Vorbemerkungen. Wenn man in das Methan, CH_4, das Radikal CH_3 einführt, so entsteht, nachdem ein H zur Bindung verloren gegangen ist, Äthan, C_2H_6, bei Wiederholung dieses Vorganges Propan, C_3H_8, sodann Butan, C_4H_{10}, etc. Alle diese Homologe haben die gemeinsame Formel C_nH_{2n+2}, man nennt sie Kohlenwasserstoffe, auch gesättigte oder Grenzkohlenwasserstoffe. Sie bilden den Hauptbestandteil der Paraffine, die zuerst Reichenbach 1830 im Holzteer entdeckte. Da sie auffällig wenig Reaktionsfähigkeit, chemische Verwandtschaft (Affinität) zeigten, gab er den neuen Stoffen von dieser Eigenschaft — parum affinis — den Namen. Sie sind nur in Benzol, Äther, Schwefelkohlenstoff, flüssigen und fetten Ölen, wenig in Alkohol, gar nicht in Wasser löslich und widerstehen in der Kälte auch starken Säuren. Man unterscheidet bei ihnen (abgesehen von dem hier nicht in Betracht kommenden Paraffinum liquidum) Hart- und Weichparaffine, die man aber nicht nach dem Schmelzpunkt, sondern nach ihrem Verhalten bei Zimmertemperatur einteilt. Unter Weichparaffin versteht man ein bei Zimmertemperatur weiches Material, dessen Schmelzpunkt zwischen 30 und 50° liegt. Die Hartparaffine sind bei Zimmertemperatur hart und schmelzen bei 40—80°. Zur Charakterisierung eines Paraffins genügt also nicht etwa die Angabe des Schmelzpunktes, zumal bei den hauptsächlich verwandten, zwischen 40 und 50° schmelzenden, sondern es ist stets hinzuzufügen, ob Weich- oder Hartparaffin oder Mischungen von beiden in Frage kommen. Will man derartige Stoffe zum Ersatz von Gewebsbestandteilen verwenden, so ist natürlich vorher festzustellen, wie sie sich unter den Temperatur- und Druckverhältnissen des menschlichen Körpers verhalten. Diese Prüfung nahm in einwandfreier Weise Spiegel vor, indem er die verschiedenen Sorten in einen Bleizylinder brachte, dessen Boden feine Öffnungen hatte. Er übte sodann auf das Paraffin bei 37° einen leichten Druck aus, der etwa 21 *mm* Quecksilber entsprach, um so die geringe Einwirkung, die z. B. ein mimischer Gesichtsmuskel ausüben könnte, zu imitieren. Dabei zeigte sich, daß Hartparaffine von 56 und 75° Schmelzpunkt unvermindert in dem Zylinder blieben, von Hartparaffin von 50° Schmelzpunkt passierte eine minimale Menge, 0·65%, die Öffnungen in flüssigem Zustande, während von Weichparaffin und von Mischungen von zum Teil hohem Schmelzpunkte 6·68—78·97% flüssig durch die Öffnungen traten. Von dem bekanntesten Weichparaffin, dem Vaselin, blieb fast nichts in dem Behälter. Spiegel folgert daraus völlig logisch, daß nur die unvermischten Hartparaffine die im menschlichen Körper nötige Konsistenz besitzen, daß dagegen Weichparaffine und Mischungen leichter resorbiert oder verschleppt werden und auch zu gefährlichen Zuständen führen können.

Aus diesen chemischen und physikalischen Eigenschaften ergibt sich, daß wir im Hartparaffin einen Idealstoff vor uns haben, der infolge seiner mangelnden Löslichkeit, seiner Resistenz gegenüber den Körpersäften und den mechanischen Einwirkungen sowohl Resorption als auch Reizung unwahrscheinlich macht und außerdem leichter und billiger zu beschaffen ist, als alle sonst verwandten organischen oder unorganischen Ersatzstoffe.

Geschichte. Der New Yorker Neurologe Corning injizierte im letzten Jahrzehnt des vergangenen Jahrhunderts Mischungen von Theobromaöl mit Paraffin zur Erzeugung einer „Muskelschiene" für einen an klonischem Spasmus erkrankten Musculus splenius colli sowie zur Verhinderung der Wiederverwachsung in zwei Fällen von schwerer Occipitalneuralgie, bei denen er die Nervenstämme tenotomiert hatte. — Aber das Hauptverdienst an der Erfindung der „subcutanen Prothese" (auch diese Bezeichnung stammt von ihm) hat zweifellos R. Gersuny, der 1900 zuerst bei einem wegen Tuberkulose doppelseitig Kastrierten durch Vaselininjektion in das Scrotum auf bisher undenkbar einfache Weise einen Substanzverlust ersetzte, die Verwendbarkeit der Methode bei Fällen von Urininkontinenz und Sprachstörungen nach Gaumenspaltenoperation bewies und gleich noch eine Fülle von anderen Indikationen angab, die sein volles Verständnis für den Wert der neuen Methode bewies. Delangre, der ebenfalls Vaselin injizierte, u. zw. zur Hebung einer Furunkelnarbe, publizierte seine Idee erst im folgenden Jahre. In diesem erfolgten durch Pfannenstiel, Halban, Kapsammer, 1903 durch Gersuny selbst Berichte über schwere, der Injektion folgende Lungenembolien, eine von Kofman in demselben Jahre berichtete verlief tödlich. 1901 warnte der Pharmakologe Meyer vor der Verwendung derartigen Paraffins, das er auf Grund seiner Tierversuche für toxisch hielt. Die Frage bekam indes ein anderes Gesicht, als J. Wolff auf Ecksteins Veranlassung zum ersten Male Hartparaffin verwandte, das, wie sich bald herausstellte, nicht nur bessere Resultate ergab, sondern sich auch als dauerhaft und ungefährlich erwies. Daß diese Vorzüge nur dem Hartparaffin und nicht auch dem von Pfannenstiel, dann auch von Stein und vielen anderen angewandten Gemisch von Hart- und Weichparaffin mit Schmelzpunkten von etwa 42—45° eigen waren, erwies sich bald, denn es wurde schon 1902 von Leiser der erste Fall von Erblindung nach Injektion der Steinschen Mischung in eine Sattelnase berichtet, dem bis jetzt noch 15 andere gefolgt sind, bei denen niemals berichtet war, daß Hartparaffin von genügend hohem Schmelzpunkte (50°) angewandt wurde. Die von Gersuny empfohlenen Vorsichtsmaßregeln, vorherige Injektion von Schleichscher Lösung, Injektion im pastösen Zustande und mit längeren Intervallen, Verwendung kleiner Quantitäten — nichts hat vor diesen traurigen Zufällen geschützt oder schützen können, während umgekehrt Hartparaffin ohne alle diese Kautelen flüssig und in unbegrenzten Massen auf einmal injiziert werden konnte, ohne daß sich diese Unglücksfälle zeigten. — Meist von der Idee ausgehend, daß die Injektion im flüssigen Zustande das Gefährliche sei, hatte schon 1902 Harmon Smith, später auch Gersuny, Stein, Broeckaert u. a., Spritzen angegeben, mit denen man Paraffin im pastösen Zustande, statt flüssig, injizieren konnte. Wenn die Grundidee, das Weichparaffin dadurch ungefährlich zu machen, auch falsch war, da dieses natürlich im Körper sofort wieder die nach Spiegels Versuchen erklärte beinahe flüssige Konsistenz annimmt, so ist doch die Injektion mit derartigen Spritzen auch für Hartparaffin empfehlenswert geworden, da man damit besser lokalisieren und dosieren kann. — 1901 bereits hatte Eckstein im Tierexperiment durch Implantation vorher geformter Stücke aus Hartparaffin (Schmelzpunkt 75°) die Methode

erweitert und dehnte sie auch auf Gesichtsplastiken und Hernien aus, nachdem Burmeister zuerst bei einer Kastration einen sofortigen Ersatz durch einen implantierten Hartparaffinhoden vorgenommen hatte. — Im Laufe dieser ganzen Zeit sind ferner über 30 verschiedene Paraffinspritzen angegeben worden, während gleichzeitig experimentelle und histologische Untersuchungen über das Verhalten des Paraffins im Körper sowie über seine eventuelle Resorption vorgenommen wurden, die zu einer Einigung noch nicht geführt haben.

Verhalten des Weichparaffins im Körper. Entsprechend den Spiegelschen Untersuchungen müssen wir uns das Weichparaffin im Körper flüssig oder nahezu flüssig vorstellen. Damit stimmt die klinische Erfahrung überein: Gersuny fand in eine Knochenhöhle eingegossenes Vaselin noch nach einem Jahre flüssig vor; in ein Gelenk zur Verhinderung der Versteifung eingespritztes Vaselin floß wieder heraus. Mikroskopisch wurde es von Kirschner in Tropfenform nachgewiesen. Bei der Injektion bildet es manchmal eine Art Infiltrat, manchmal dagegen eine Ansammlung von mehr oder weniger zusammenhängenden, größeren oder kleineren Depots. In diese wächst Bindegewebe mit großer Schnelligkeit nach den Untersuchungen Comstocks u. a. konzentrisch hinein oder es bildet ein wirres Gewebsnetz, in dessen Maschen das Paraffin liegt. Nach Luckett und Horn kann aber ein derartiges Bild auch direkt bei der Injektion zu stande kommen, was für die Deutung derartiger Präparate sehr zu beachten ist. — Makroskopisch werden trotz einwuchernden Gewebes Weichparaffinprothesen kleiner und können auch, wenn auch durchaus nicht immer, völlig verschwinden. Ob es hierbei mechanisch verschleppt oder im eigentlichen Sinne resorbiert wird, ist in praktischer Beziehung ziemlich gleichgültig. Entsprechend seiner geringen Konsistenz zeigt natürlich das Weichparaffin gegenüber den Einwirkungen des Körpers und der Außenwelt nur eine sehr verminderte Widerstandskraft. Prominenzen an Stellen, die stärkere Spannungen auszuhalten haben, flachen sich schnell ab, wodurch das ganze Resultat verloren gehen kann. — Schlimmer noch als diese Eigenschaft ist aber die Tatsache der sofortigen oder späteren Auswanderung und Senkung, wie dies zuerst Gersuny selber bei Inguinalhernien, später noch eine ganze Reihe von Autoren bei Gesichtsplastiken feststellten, bei denen dauernde Schwellungen und schwere Entstellungen resultierten, die sich operativ nur unvollkommen oder gar nicht beseitigen ließen. Solche überaus traurige Fälle kamen noch Monate, ja sogar Jahre nach der Injektion zur Beobachtung.

Mischungen von Weich- und Hartparaffin verhalten sich klinisch nicht anders wie Weichparaffin allein, wie sich an einer Fülle von Beobachtungen gezeigt hat.

Verhalten des Hartparaffins im Körper. Unter Hartparaffin ist hier immer nur ein reines, ungemischtes Hartparaffin von mindestens 50° Schmelzpunkt zu verstehen. Es bildet im Körper, sobald es erstarrt ist, was je nach der Quantität in einigen Sekunden bis Minuten geschieht, eine zwar wesentlich weichere Masse als bei Zimmertemperatur, wo es mit dem Messer schneidbar ist, aber es besitzt doch stets eine so weitreichende Festigkeit und Zähigkeit, daß es für alle praktischen Zwecke, abgesehen vielleicht von dem Ersatz von Röhrenknochen, hinreichend tragfähig ist. — Schon wenige Tage nach der Injektion bildet sich um das implantierte oder eingespritzte Paraffin eine zunächst zarte, dann stärker werdende Bindegewebskapsel, die indessen im Gegensatz zum Weichparaffin nirgends in das Paraffin selbst eindringt, sondern so wenig damit verwächst, daß es beim Durchschneiden eines solchen Präparates meist aus der Kapsel herausfällt. Luckett und

Horn haben auf eine sehr hübsche Weise die Bildungsdauer einer solchen Kapsel festgestellt. Sie zerbröckelten einen Monat nach der Implantation ein Stück Paraffin subcutan in kleine Stücke. Als sie fünf Monate später das Ganze exstirpierten, zeigte es sich, daß das Paraffin noch in der ursprünglichen gemeinsamen Kapsel lag, die aber nirgends Fortsätze zwischen die einzelnen Stücke eingeschoben hatte, also in dem einen Monat schon ihre definitive Struktur angenommen hatte. — Mikroskopisch zeigt eine solche Kapsel meist nichts weiter als reine Bindegewebsfasern mit sehr spärlichen Blutgefäßen, also den Bau einer Narbe. Dieses einfache Bild kann sich nun aber in überraschender Weise ändern, sobald das Paraffin nicht in zusammenhängender Masse ins Gewebe gelangt, sondern in feiner Verteilung. Dies ist der Fall, wenn die Haut so innig der Unterlage anhaftet, daß es nicht zur Bildung eines großen Depots kommen kann, oder wenn sehr rasch oder unter starkem Drucke injiziert wird, wenn nach der Einspritzung das Paraffin stark geformt oder geknetet wird, wenn Hämatome oder Austritte von Gewebssaft stattfinden, vielleicht auch, wenn durch Chloräthylspray, wie das manchmal geschieht, die Masse nicht gleichzeitig erstarrt. Alle diese Momente können sich natürlich auch vereinigen und schaffen dann ein Bild, das sich in jedem Gesichtsfeld anders verhalten und nur bei Berücksichtigung der eben genannten Faktoren richtig gedeutet werden kann. Wir finden dann unter dem Mikroskop Teilbilder, die ganz den soeben geschilderten eingekapselten Partien entsprechen, und dann wieder dicht daneben kleinste Paraffinstückchen in Krystall- oder Büschelform, eingebettet in die Leiber von Riesenzellen, die manchmal feine Fortsätze in den Büschel hinein erstrecken. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich alle Übergänge. Manchmal, an Stellen, wo erstarrter Gewebssaft vom Paraffin eingeschlossen wurde, wird dem Bindegewebe ein Weg gebahnt, um in kompaktere Massen einzudringen, aber man sieht nirgends, daß diese ohne eine solche Voraussetzung davon angegriffen werden (Einzelheiten finden sich bei Kirschner). Derartige Befunde wurden nun von verschiedenen Autoren als Zeichen von Resorption gedeutet. Die feine Verteilung wurde als sekundär, als durch wucherndes Bindegewebe erzeugt angenommen, während sie, wie gesagt, gleich bei der Einspritzung zu stande kommen kann. Die Riesenzellen sollten der Ausdruck eines sieghaften Kampfes des Körpers mit dem Eindringling sein, das ganze Bild, das Kirschner an 1—2jährigen Präparaten studierte, eine im ständigen Fortschreiten befindliche Resorption darstellen. Mit dieser Deutung sollte dann das Schicksal der ganzen Methode besiegelt sein! — Aber diese ganze Theorie stürzt zusammen angesichts der Tatsache, daß Eckstein ganz dieselben Befunde bei Präparaten, die wenige Monate, und bei solchen, die bis zu $5^1/_2$ Jahren alt waren, erheben konnte, bei Fällen, bei denen ein Überschuß von Paraffin zu Prominenzen geführt hatte, die gerade deswegen exstirpiert wurden, weil sie sich spontan absolut nicht verkleinert hatten.

Für den Kliniker war freilich die Frage der Resorption schon längst in negativem Sinne entschieden. Fällen, wie dem Häsners, der an sich selbst das Konstantbleiben einer Hartparaffinprothese durch 7 Jahre hindurch beobachtete, stehen Fälle von Eckstein und Broeckaert von nahezu 10jähriger Dauer zur Seite, die das Gleiche zeigen. — Ja, wenn selbst klinische und mikroskopische Beweise falsch wären, was wäre dann verloren? Man würde, wenn wirklich einmal eine Spur von Resorption sich nach langen, sehr langen Jahren bemerkbar machte, einfach den minimalen Eingriff der Einspritzung wiederholen, um sofort wieder dasselbe Resultat zu haben; doch bis heute wartet Verfasser noch immer vergebens auf den ersten Patienten, der sich mit der Behauptung, seine Prothese sei kleiner geworden, vorstellen könnte!

Entsprechend der Resistenz gegen den Ansturm des Bindegewebes ist das Hartparaffin auch unerschütterlich in der einmal eingenommenen Lage im Körper. Was z. B. Uhthoff u. a. konstatierten, daß eine ganz symptomlos eingeheilte Weichparaffinprothese nach Monaten plötzlich zur Auswanderung in die Augenlider gelangte, diese zu Schwellungen brachte, die den Träger praktisch so gut wie blind machten, das ist niemals beim Hartparaffin beobachtet worden, muß auch jedem, der einmal den Versuch macht, eingespritztes Hartparaffin unmittelbar nachher wieder herauszuholen, und der dabei sieht, wie innig es dem Gewebe anhaftet, von vornherein unwahrscheinlich vorkommen.

Daß schließlich die von Meyer gefürchtete Toxizität für das Hartparaffin ganz sicher bedeutungslos ist, ergibt sich ohne weiteres aus der Tatsache, daß es nicht resorbiert wird, denn ohne Resorption keine Giftwirkung.

(Auch beim Weichparaffin glaube ich übrigens mit Stein nicht an eine toxische Wirkung, wenn auch dieses chemisch wesentlich weniger rein ist.)

Embolien. Wie bereits im historischen Teil erwähnt, kam es in den ersten Jahren nach Bekanntwerden der neuen Methode zu einer Reihe von Lungenembolien, die nach Injektion von Vaselin und von Gemischen, meist in die weiblichen Genitalien, beobachtet wurden. Während beim Menschen nur der Fall Kofmans tödlich verlief, kam es bei den Untersuchungen Hertels bei zwei Kaninchen, denen er Vaselin in die Orbita einspritzte, gleich nachher zu einer letalen, hier auch durch die Obduktion nachgewiesenen Lungenembolie. Hier war nur 1 cm^3 injiziert worden, in den Fällen beim Menschen wesentlich mehr. Indessen ist gar nicht einzusehen, weshalb nun gerade die größere Quantität an sich hierbei eine Gefahr darstellen soll. Die Embolien, die bei Injektionen von in Paraffinum liqu. suspendiertem Quecksilber seit langer Zeit bekannt sind, werden doch auch nur durch Injektion eines 1 cm^3 selten übersteigenden Quantums erzeugt, und auch diese kommen oft genug nicht im Momente der Injektion zu stande, sondern manchmal erst stundenlang nachher, genau wie beim Weichparaffin, also zu einer Zeit, wo Hartparaffin längst erstarrt gewesen wäre. Bei der im Körper nahezu flüssigen Konsistenz des Weichparaffins steht natürlich auch einer späteren Einsaugung in eine angestochene Vene nichts entgegen. Außer den Lungenembolien sind in der letzten Zeit dem Verfasser noch zwei andere bekannt geworden. Die eine betrifft einen Fall von Ozaena, bei dem nach Prof. Chiaris persönlicher Mitteilung nach Weichparaffininjektion in die Nasenmuscheln eine halbseitige Lähmung von zweimonatlicher Dauer auftrat, die, wenn auch gleichzeitig ein altes Herzleiden bestand, wohl sicher auf die Injektion zurückgeführt werden muß. In dem andern Falle handelte es sich um eine Patientin mit Urininkontinenz, der Schlagintweit 4—6 cm^3 Weichparaffin im kalten Zustande injizierte. Am nächsten Morgen kam die Patientin mit der Angabe, sie habe in der Nacht ein ungemein beklemmendes Druck- und Angstgefühl auf der Brust mit leichter Atemnot gehabt, was nach 3—4 Stunden verschwunden sei. Schlagintweit faßt die Erscheinung als Herzembolie auf. — Theoretisch wäre natürlich auch bei Hartparaffin eine Embolie möglich, aber nur im Momente der Injektion, also solange die Masse noch nicht erstarrt ist. Das ist aber bis heute noch niemals berichtet worden. Dagegen wollen nun Bumm und Hocheisen einige Stunden, bzw. am Tage nach der Injektion von Hartparaffin eine Lungenembolie beobachtet haben. Indessen enthalten die Berichte Bumms Widersprüche, die eigentlich nur dann erklärt werden können, wenn man annimmt, daß ihm versehentlich Weichparaffin geliefert wurde — was öfters vorkam — während auch der Hocheisensche Bericht nicht frei von Unklarheiten ist, auf jeden

Fall aber eine Verletzung der nötigen Vorsichtsmaßregeln erkennen läßt; es erscheint hiernach durchaus möglich, daß es sich um eine subcutane Hitzethrombose der Venen des Blasenhalses handelte, die zu einer sekundären Verschleppung eines Thrombus, nicht aber von Paraffin, in die Lunge führte. Beide Fälle sind geheilt.

Phlebitis. Diese kam ausschließlich bei Ozaenafällen zur Beobachtung, bei denen zur Vergrößerung der atrophischen Muscheln Paraffin eingespritzt wurde. 1—2 Tage nach der Injektion beobachteten mehrere Autoren, daß ein harter, schmerzhafter Strang vom inneren Augenwinkel einer Seite über die Wange herunterzog, entsprechend dem Verlaufe der Vena facialis anterior. Dieser Strang, der als die entzündete Vene angesprochen wurde, verschwand meist nach etwa einer Woche wieder. In 2 Fällen, bei Broeckaert und de Cazeneuve, kam es zu einer sekundären Verschleppung des phlebitischen Pfropfes in die Lunge, im ersteren Falle etwa 6 Tage nach Auftreten der Phlebitis, ohne daß indessen ein gefahrvoller Zustand eintrat. Hier ist natürlich auch nicht etwa Paraffin in die Lunge gelangt, was ja bei Hartparaffin nur im Momente der Injektion theoretisch denkbar wäre. Woher die Phlebitis rührt, ist schwer zu sagen; die Wärme bei der Injektion kann nicht wohl die Ursache sein, da H. I. Wolff (Berlin) auch mit dem nicht flüssig injizierten Steinschen Weichparaffin eine derartige Phlebitis erlebte. Übrigens berichten mehrere Autoren, daß, seitdem sie die Quantität der Injektionsmasse auf höchstens 1 cm^3 bemaßen, sie keine Phlebitiden (und damit natürlich auch keine Embolien) mehr erlebten. Es wird sich wohl um die Wirkung der Einführung eines Fremdkörpers in ein chronisch erkranktes Organ handeln. Mit der Herabminderung der Quantität wird natürlich auch dieser Reiz vermindert. Ich selbst habe stets nur wenige Tropfen an einer Stelle injiziert, dafür aber auch niemals eine Phlebitis oder irgend eine andere Unzuträglichkeit trotz 1—200 Einzelinjektionen gesehen.

Amaurose. Diese ganz eigenartige Begleiterscheinung hat naturgemäß der Verbreitung der Methode wesentliche Hindernisse bereitet. Es sind bis jetzt 16 Fälle bekannt geworden, von denen indessen keiner bei Verwendung von Hartparaffin von 50 und mehr Grad Schmelzpunkt zu stande kam. In einigen Fällen kam Vaselin, in den meisten ein Gemisch von etwa 41—43°, in 2 Fällen Hartparaffin von 43° und 45° Schmelzpunkt zur Anwendung. Mehrfach wurde berichtet, daß im weichen, nicht im flüssigen Zustande injiziert wurde; oft wurden mehrere Injektionen in sehr großen Zwischenräumen vorgenommen — kurz, alle von den Verteidigern des Weichparaffins vorgeschlagenen Schutzmaßregeln angewandt, ohne daß dies die Unglücksfälle verhüten konnte, während, ebenso wie bei den Lungenembolien, bei Verwendung von Hartparaffin ohne alle diese Vorsichtsmaßregeln diese fatalen Zwischenfälle ausblieben. Es handelt sich bei einem Teile der Fälle um eine Thrombose der Vena ophthalmica. Hier wurde wahrscheinlich in eine Vene der Nasenrückenhaut injiziert, die Masse gelangte aber von hier aus nicht, wie man zunächst annehmen möchte, in das Herz, sondern, weil vielleicht dieser Weg gerade durch den komprimierenden Finger verlegt war, durch eine der hier so zahlreichen Anastomosen in die Orbita, bis in die Vena ophthalmica. Von hier wurde sie nun wieder nicht mit dem Blutstrom mitgeschleppt, vielleicht wegen des geringen Druckes in einer doch kleinen Vene, sondern blieb infolge ihrer großen Adhäsion haften, verlegte das Lumen völlig und führte dann auch schnell zu sekundären Thrombosen in den übrigen Verzweigungen der Vena ophthalmica, natürlich damit auch der Vena centralis retinae, womit sofortige Erblindung eintrat. Während sich die Stauungserscheinungen in den übrigen Venen wieder ausgleichen konnten, mußte hier, wo es sich um ein so überaus empfindliches Organ handelt, die Stauung

eine deletäre Wirkung haben, die endgültig war. Noch merkwürdiger als die Venenverstopfung erscheint die ebenso sicher konstatierte Embolie der Arteria centralis retinae. Geradezu blitzartig waren hier die Patienten eines Auges beraubt. Hurd und Holden, die den ersten derartigen Fall beobachteten, glauben, daß dabei das Paraffin in eine Vene injiziert und ins Herz gelangt sei. Von hier aber sei es nicht in die Lunge, sondern durch ein symptomlos offen gebliebenes Foramen ovale in den linken Vorhof, damit also in den arteriellen Kreislauf gelangt; daß es dabei nun gerade nur in die Arteria centralis retinae verschleppt sein soll, ist gar nicht einmal unbedingt nötig, es könnte ja auch noch in Muskeln, Knochen, Leber, Milz etc. gelangt sein, ohne dort aber Symptome zu machen. Nach den Untersuchungen von Grimm ist es übrigens auch sehr wohl denkbar, daß ein direkter Übertritt durch die Lungencapillaren stattfand, die bei größeren Säugetieren Vaselin nicht völlig zurückhalten. Ferner wäre es möglich, daß, wie Elschnig meinte, in eine Arterie injiziert wurde, in der dann, da die Capillaren die Masse nicht oder nicht schnell genug passieren ließen, ein retrograder Transport stattfand, der wieder infolge Kompression der Umgebung zu einer Verschleppung der Masse durch eine Anastomose in die Orbita führte. Hier stieß sie auf den stärkeren Blutdruck in der Arteria ophthalmica, wurde von diesem in die Arteria centralis retinae geschleudert und mußte, diese verstopfend, natürlich ebenfalls zu sofortiger und dauernder Erblindung führen. Daß dagegen Kirschstein mit seiner Meinung recht hätte, es habe sich bei diesen Fällen um eine Verschleppung auf dem Lymphwege in die Opticusscheide gehandelt, ist schon wegen der Schnelligkeit des Vorganges unwahrscheinlich, abgesehen davon, daß wohl in sämtlichen Fällen die Embolie oder Thrombose ophthalmoskopisch festgestellt wurde.

Verbrennungen. Diese sind nur bei sehr unvorsichtigem Vorgehen möglich. Kleine Massen ($1-2\,cm^3$) können stets unbedenklich injiziert werden; will man aber mehr verwenden, so braucht natürlich auch das Paraffin mehr Zeit, um sich abzukühlen, was dann durch Chloräthylspray beschleunigt wird. Wenn man nicht mehr als $5\,cm^3$ fassende Spritzen verwendet und jedes Depot in dieser Weise schnell erstarren läßt, kann man beliebige Massen — 100 und mehr Kubikzentimeter — in einer Sitzung einspritzen.

Hautnekrose. Wenn man einen nicht oder nur sehr langsam resorbierbaren Fremdkörper unter die Haut bringt, so muß er natürlich gewisse Circulationsstörungen hervorrufen. Diese werden um so stärker sein, je größer die erzeugte Spannung ist. Nun ist hierbei zu konstatieren, daß Hartparaffin die Neigung hat, automatisch einem stärkeren Widerstande des Gewebes auszuweichen und sich in lockereren Gewebspartien zu deponieren, während man mit Weichparaffin eine Art Infiltration des Gewebes vornehmen kann, die dessen Widerstand überwindet und damit die Gefahr der Nekrose provoziert. Und tatsächlich ist auch der Fall Wassermanns durch Weichparaffin erzeugt worden; allerdings war hier auch noch durch alte Narben die Gefahr vergrößert. Gerade wie die Verbrennung, spielt die Nekrose jetzt gar keine Rolle mehr in der Literatur.

Allgemeine Technik. Die Aufgabe, einen bei 50 und mehr Grad schmelzenden Stoff in den Körper einzuspritzen, gibt es sonst wohl nirgends in der Medizin. Daß er sich nicht so bequem handhaben lassen konnte wie eine wässerige Lösung, war von vornherein klar, denn wenn man es als den größten Vorzug des Materiales ansah, daß es schnell erstarrte, so war es nicht verwunderlich, daß es auch einmal schneller erstarrte als gewünscht wurde. Dies schnelle Erstarren vor oder bei der Einspritzung, wodurch diese unmöglich gemacht wurde, machte sich allen Autoren

unangenehm bemerkbar und führte zur Konstruktion von mehr als 30 Spritzen, deren Schilderung hier zu weit führen würde.

Die Injektion von Weichparaffin ist zur Not mit Pravazspritzen möglich, in die man es flüssig aufsaugt; man wartet dann, nach Gersunys Vorschlag, bis es soweit erstarrt ist, daß es wie ein Faden, wie ein Comedo heraustritt, und spritzt es in diesem Zustande ein. Gersuny und Harmon Smith haben dann zuerst Spritzen konstruiert, die das Weichparaffin auch in noch festerem Zustande zu injizieren ermöglichen, ohne, wie eingangs erwähnt, es dadurch ungefährlicher zu machen. Die Spritzen sind dann weiter vervollkommnet worden.

Die Injektion von Hartparaffin geschieht sehr einfach mit der Ecksteinschen Spritze. Sie faßt 5 *cm*³, ist aus Glas, der Kolben aus Durit; die Kanülen sind mit Schraubengewinden versehen und tragen, wie die Spritze selbst, einen Gummiüberzug, der sie als schlechter Wärmeleiter vor der Abkühlung schützt (erhältlich bei K. Geffers, Berlin, Schiffbauerdamm 2). Die Spritze wird mit ihrem Überzug, die Kanüle von dem ihren getrennt, in einem flüssigen Desinfiziens sterilisiert, kann auch ausgekocht werden. Dann wird die Kanüle fest aufgeschraubt, worauf ihr Überzug bis über den Schraubteil gezogen wird. Man wärmt dann die noch zur Hälfte mit dem kalten Desinfiziens gefüllte Spritze vor, indem man dazu heißes steriles Wasser einsaugt und diese Prozedur wiederholt, bis man nur noch heißes Wasser darin hat. Der Stempel muß so reguliert sein, daß er in der kalten Spritze nur mühsam vorgeschoben werden kann, während er in der warmen und daher ausgedehnten leichter, aber doch mit einem gewissen Widerstand gleiten muß, da sonst das Paraffin an ihm vorbei nach hinten treten kann. Inzwischen ist das Paraffin (Paraffinum durum, steril, Schmelzpunkt 50—52° C, erhältlich unter dieser Bezeichnung in der Kaiser-Friedrich-Apotheke, Berlin, Karlstraße 20, in Kruken zu 50 *g*) bis zur halben Höhe in ein Wasserbad gestellt und verflüssigt worden. Schon wenn etwa die Hälfte geschmolzen ist, nimmt man die Flamme weg und läßt das übrige von selbst schmelzen. Man reguliert dann noch mit der Flamme, bis das hineingesteckte sterile Thermometer 60—70° anzeigt. Das Paraffin wird jetzt durch die Kanüle eingesogen, die nach dem Erwärmen noch einmal festergeschraubt wird. Um das schnelle Erstarren der Masse in der ungeschützten Kanülenspitze zu verhüten, spritzt man 1—2 Tropfen Paraffin wieder aus und saugt statt dessen etwas heißes, steriles Wasser ein. Dies kann natürlich nicht erstarren und wird ohne jeden Schaden mit eingespritzt. Die Kanüle wird stets seitlich von der zu schaffenden Prothese eingestochen und subcutan an die gewünschte Stelle geführt, damit die Einstichstelle ohne jede Spannung bleibt, wodurch sie sich sofort schließt und glatt heilt. Bei Stellen, bei denen eine exakte Lokalisierung nötig ist, muß der Operateur eventuell mit dem Assistenten vorher die Absperrung des Gebietes durch Fingerdruck bis in alle Einzelheiten ausprobieren. Die Einspritzung selbst muß ohne Pausen, ruhig und gleichmäßig, unter fortwährender Kontrolle der Umgebung zum Schutz gegen Ausweichen der Masse erfolgen. Niemals darf unter starkem Druck eingespritzt werden. Ist einmal das Paraffin trotz der Vorsichtsmaßregeln erstarrt, so darf die Injektion niemals forciert werden, man zieht vielmehr die Kanüle ruhig heraus, hält sie in heißes Wasser, spritzt das dadurch wieder verflüssigte Paraffin zurück und füllt sie von neuem. Ist das nicht ausreichend, so schraubt man die Kanüle ab, legt sie in das heiße Wasser, spritzt die eventuell ebenfalls vorn in heißes Wasser getauchte Spritze mehrmals damit durch, schraubt dann die Kanüle wieder auf, spritzt auch sie mit Wasser durch und kann sie dann sofort wieder gebrauchen. Nach der Injektion läßt man die Kanüle noch 10—20 Sekunden stecken,

damit inzwischen das Paraffin erstarrt. Sollte doch etwas in den Stichkanal treten, so wird es leicht mit der Pinzette entfernt. Die Masse kann noch kurze Zeit geformt werden, behält dann aber die ihr verliehene Gestalt bei.

Etwas anders gestaltet sich die Einspritzung mit den zur Injektion im nichtflüssigen Zustande bestimmten Spritzen. Mit diesen lassen sich Weichparaffin und Mischungen im weichen Zustande, bei dem die Masse wie ein Faden aus der Kanüle heraustritt, einspritzen, die dazu nötige Kraft wird durch eine in verschiedener Weise angebrachte Schraubvorrichtung geliefert, die eine ganz langsame, gleichmäßige Entleerung erzwingt. Bei den Spritzen von Harmon Smith, Gersuny, Stein, Onodi, Lagarde etc. erfolgt diese durch die übliche drehende Bewegung der rechten Hand. Da die linke die Spritze dabei halten muß, kann das Operationsfeld nicht mehr genügend kontrolliert werden, was entschieden eine große Unzuträglichkeit ist. Diese fällt bei Verwendung der von Broeckaert angegebenen, von Mahu modifizierten Spritze fort, bei der die rechte Hand allein die Spritze faßt und gleichzeitig ein Zahnrad in Bewegung setzt, das einen Kolben vorwärts treibt, der den Paraffinbehälter entleert. Mit einer derartigen Spritze kann man auch Hartparaffin im nichtflüssigen Zustande einspritzen, wenn man es nur etwas anwärmt. Indessen bringt die Injektion im nichtflüssigen Zustande bei diesem keinerlei Vorteile, Gefahren brauchen nicht vermieden zu werden, da ja keine vorhanden sind. Dagegen stellt sie eine direkte Verschlechterung dar, insofern als der bedeutend höhere Druck bei der Einspritzung den Patienten unnötige Schmerzen bereitet und auch häufig stärkere Reaktionen, z. B. Hämatome hervorruft. Ein anderer Nachteil ist, daß der Paraffinfaden häufig nach dem Herausziehen der Nadel nicht abreißt und gelegentlich beim Entfernen die ganze Masse in Fadenform heraustreten läßt. Auch Infektionen können hierbei infolge des dadurch verzögerten Schlusses des Stichkanals eintreten. Deswegen verwendet man am besten die Spritzen ebenfalls zur Injektion im flüssigen Zustande, wobei sie gegenüber der Ecksteinschen Spritze den Vorteil haben, daß man dabei Pausen machen und unter einem stärkeren Drucke einspritzen kann, ohne daß die Masse hierbei in die Umgebung gedrängt wird. Es wird also die Lokalisierung wesentlich erleichtert. Allerdings war die von Mahu angegebene Spritze für diese Zwecke zunächst wenig brauchbar, da hierbei meist Paraffin zwischen Behälter und Kanüle austrat. Erst nachdem Detert (Berlin, Karlstraße 6) auf Wunsch Ecksteins diese beiden Bestandteile verschmolz, resultierte eine ständig gut funktionierende Spritze. Sie wird mit flüssigem Paraffin aus der Ecksteinschen Spritze gefüllt, mit dem Handgriff verschraubt und dann in sterilem Wasser oder Lysoform abgekühlt. Vor dem Gebrauch hält man den mit der Kanüle kombinierten Paraffinbehälter in ein senkrecht stehendes, mit heißem Wasser gefülltes Reagensröhrchen, aber nur so weit, daß der Schraubenverschluß zwischen Handgriff und Behälter nicht erwärmt und dadurch undicht wird. Nachdem man so lange erwärmt hat, bis das Paraffin wieder flüssig aus der Kanüle tritt, kann man die Einspritzung vornehmen, die infolge des Verbleibens der Masse an der Stelle der Kanülenöffnung meist auch ohne Assistenz unter der bloßen Kontrolle der linken Hand möglich ist. Der stärkere Druck ermöglicht es oft, auch einen größeren Gewebswiderstand zu überwinden, was allerdings gelegentlich länger dauernde Hautrötungen zur Folge hat.

Die beiden Spritzen verwendet man am besten so, daß die ursprüngliche Ecksteinsche Spritze überall da gebraucht wird, wo es sich um Verwendung größerer Massen handelt, die keine peinlich genaue Lokalisierung verlangen. Ist dies aber, wie meist bei den plastisch-kosmetischen Eingriffen, der Fall, bei denen ja meist

auch nur kleine Quantitäten benötigt werden, so ist die modifizierte Mahuspritze am Platze.

Ist auch mit dieser infolge zu starker Verwachsung oder Schrumpfung der Haut kein genügendes Resultat zu erzielen, so kommt die Implantation vorher zurechtgeschnittener Stücke aus Hartparaffin (Schmelzpunkt 75°) in Frage (zu erhalten ebenfalls in der Kaiser-Friedrich-Apotheke, Berlin, Karlstraße 20). Von einer stets seitlich angelegten Incision aus wird die Narbe oder geschrumpfte Hautpartie mit einer gekrümmten Schere abgelöst, was sich bei Verwendung von Novocain und Suprarenin blut- und schmerzlos machen läßt. Dann führt man das Stück, das durch längeres Liegenlassen in mit Sublimat getränkten Tupfern desinfiziert ist, mit den Fingern oder mit der Paraffinimplantationspinzette ein. Diese faßt und

Fig. 117.



Traumatische Sattelnase.

Fig. 118.



Nach Paraffininjektion.

bedeckt es mit ihren beiden ovalen Flächen, die die Wundhöhle entfalten und gleichzeitig das Stück an seinen Ort bringen, an dem es durch den Schieber fixiert wird, während das Instrument herausgezogen wird. Sodann wird die Wunde durch die Naht geschlossen. Zeigt sich hierbei stärkere Spannung, so löst man auch noch die andere Seite der Incision von der Unterlage ab und zieht sie mit zur Bedeckung heran. Da der Eingriff immerhin ein größerer ist, Versager durch Infektion oder Aufplatzen der Nähte vorkommen können, so ist die Injektion in zweifelhaften Fällen zunächst als das sicherere Verfahren zu verwenden und eventuell mit der Implantation zu kombinieren, womit sich vorzügliche Resultate erzielen lassen.

Spezielle Technik (hierzu vgl. A. f. kl. Chir. 1903, LXXI, H. 4, und Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 31 u. 32).

Nasendeformitäten. Am bekanntesten ist die Paraffinplastik bei der Ausgleichung der Sattelnase geworden, die früher Anlaß zu sehr bedeutenden Eingriffen gab, deren Resultate aber zu wünschen ließen, während jetzt in vielen Fällen ein paar Tropfen Paraffin in wenigen Augenblicken ein anderes Gesicht schaffen (Fig. 117 u. 118).

Aber nicht nur Einsattelungen, sondern auch seitliche Verbiegungen lassen sich durch Injektion in der Medianlinie und etwas nach der anderen Seite hin ausgleichen, indem hier die Haut von der ursprünglichen Prominenz weg- und nach der Injektionsstelle hingezogen wird (Fig. 119 u. 120). Auch bei Höckernasen gelingt es oft, durch Injektion am Übergang zur Stirn ein gerades und dabei schmales Profil zu schaffen, während die Abtragung des Höckers den Rücken breiter werden läßt. Am merkwürdigsten war wohl die Heilung des Unikums, das Eckstein publizierte: angeborener Defekt der äußeren Nase mit Atresie beider Nasenlöcher, durch Kombination von Injektion und Implantation (Fig. 121 u. 122). Selbstverständlich läßt sich die Paraffinplastik auch mit jeder anderen Art von Plastik kombinieren, wodurch oft Resultate erreicht werden, die jede Methode für sich nicht erreicht hätte.

Fig. 119.



Skoliosis nasi.

Fig. 120.



Nach Paraffininjektion.

Narben. Wenn eine Narbe wesentlich unter dem Niveau liegt, bildet sie ein dankbares Objekt. Freilich läßt sich die Einspritzung nur selten direkt vornehmen, vielmehr bedarf es dazu meist noch einer Ablösung von der Unterlage. Diese läßt sich sehr schön mit den von Eckstein angegebenen Instrumenten, dem doppelschneidigen Elevatorium und dem „Narbenablösungsmesser“ von einer winzigen seitlichen Incision her subcutan ausführen, die nachher durch eine Naht geschlossen wird. Einige Tage später wird dann die Injektion vorgenommen, die, wenn inzwischen wieder eine Verklebung stattgefunden hat, erst dann zu geschehen hat, wenn diese durch Unterführen einer feinen Sonde gelöst ist. — Handelt es sich um große, sehr rigide Narben, so kann dieselbe Prozedur auch offen durch eine Incision, genügend groß, um eine krumme Schere einzuführen, geschehen. Dabei ist dann allerdings die Gefahr gegeben, daß die Narbe aufplatzt, worauf man die Wunde heilen und dann alles noch einmal wiederholen muß. Man kann natürlich auch Implantationen in dieser Weise vornehmen, was aber nur bei nachgiebiger Haut empfehlenswert ist.

Diese Maßnahmen kommen vor allem bei der Behandlung der nach Stirnhöhlenoperationen manchmal zurückbleibenden Entstellungen in Betracht. Hier ist meist die Spannung der Narben sehr groß, gelegentlich kommt es deshalb auch nach vorheriger Ablösung zu Reizerscheinungen, die in zwei Fällen Jansens zur Herausnahme des bereits eingeheilten Paraffins führten.

Falten. Zur Beseitigung eignen sich besonders die tiefen Furchen auf der Glabella und vertiefte Nasolabialfalten; während diese meist nach 1—2 cm^3 eingespritzten Paraffins verschwinden, müssen die ersteren sehr sorgfältig mit winzigen Quantitäten in mehrwöchigen Zwischenräumen behandelt werden, da sonst leicht eine sekundäre Bindegewebshypertrophie an dieser blutreichen Gegend entsteht, die eine Prominenz schafft, die dann exzidiert werden muß.

Fig. 121.



Angeborener Defekt der äußeren Nase. Atresie beider Nasenlöcher.

Fig. 122.



Nach Paraffininjektion und -implantation.

Knochendeformitäten im Gesicht. Hier ist das beim Stirnhöhlenempyem Gesagte zu beachten. Bei Defekten des Ober- und Unterkiefers ist oft die Kombination mit einer zahnärztlichen Prothese das Gegebene.

Hemiatrophia facialis progressiva. Über die hierbei zu erzielenden Erfolge berichtete Eckstein in einem Anhange zum Artikel: Gesichtsatrophie von Prof. Eulenburg in derselben Auflage dieses Werkes.

Ophthalmologie. Abgesehen von einigen Fällen von Ec- und Entropium, die sich für die Methode eignen, ist es vor allem die Hebung des künstlichen Auges nach Enucleatio bulbi, die sehr schöne Resultate zeitigt (Fig. 123 u. 124). Hierbei wird oft nicht nur unter die Schleimhaut des Stumpfes, sondern auch unter das Ober- oder Unterlid injiziert.

Epicanthus läßt sich durch Injektion auf dem Nasenrücken beseitigen.

Otologie. Hier kommen angeborene und erworbene Defekte des Ohrknorpels in Betracht, ferner der Verschluß oder wenigstens die Verkleinerung retroauriculärer Öffnungen. Diese können während der Granulationsperiode ausgegossen oder nachher

durch Injektion in die Ränder verkleinert werden. Auch als Ersatz des unangenehm sichtbaren Wattepfropfes läßt sich das in die trockene Höhle eingeträufelte Paraffin verwenden. Beim Erstarren muß es dabei an die Wandungen angedrückt werden, da es sonst infolge der Volumensverminderung nicht haftet.

Ozaena. Die Heilung oder wenigstens starke Besserung aller Symptome dieser fatalen Krankheit durch Injektion in die Muscheln ist so häufig berichtet, daß sich diese Behandlung als die beste in der ganzen unendlich mannigfaltigen Therapie herausgestellt hat. Man injiziert stets weniger als 1 cm^3 in eine Muschel, manchmal gelingt überhaupt nur die Injektion weniger Tropfen, da die spröde Schleimhaut platzt oder durchstochen wird. Bei viel Geduld kann man auch in den schweren Fällen oft Heilung erzielen, was Broeckaert durch eine Umstimmung der Schleim-

Fig. 123.



Enucleatio bulbi sin.
Ptosis des linken Unterlides.

Fig. 124.



Hebung des künstlichen Auges und des Unterlides durch Paraffininjektion.

haut erklärt, andere durch Verengerung des zu großen Luftstromes. Auch Implantation unter das Septum oder den Nasenboden (Hutter) wurde empfohlen, doch dürfte die Behandlung der Muscheln wohl das Wirkungsvollste sein.

Sprachverbesserung. Bei Defekten des harten und weichen Gaumens angeborener oder erworbener Natur ist die damit oft verbundene Sprachstörung manchmal nur teilweise durch den operativen Verschluß zu beseitigen, da, zumal bei den angeborenen Gaumenspalten, oft der Abstand des neugeschaffenen Velums von der hinteren Pharynxwand nicht genügt, um den „Klappenschluß" zu bewerkstelligen. Hier schafft nun die Injektion in die hintere Rachenwand bessere Verhältnisse durch Erzeugung eines Wulstes, an den sich das Velum beim Phonieren anlegen kann. Auch bei luetischen Defekten ist hier eine meist sehr leicht zu erreichende Heilung der Sprachstörung festzustellen. Bei der seltenen angeborenen Gaumeninsuffizienz, die durch einen dreieckigen Defekt des harten Gaumens bei normaler Schleimhaut zu stande kommt, ist manchmal eine Kombination mit einer Gaumenplatte nützlich.

Am Halse und am Thorax kommen narbige Einziehungen nach Drüsenoperationen oder Rippenresektionen in Betracht. Die Ausfüllung magerer Hautpartien ist hier nicht, wie im Gesicht, zu empfehlen, da die starke Verschiebung der Haut bei Bewegungen des Kopfes und bei Wechsel der Körperhaltung schnell den Fremdkörper verrät.

Als Mammaprothese ist das Paraffin gleichfalls nur selten zu gebrauchen. Indiziert ist es nur bei Defekten nach Fibromoperationen oder Abscessen; nach der Amputation muß wegen der Beobachtung etwaiger Rezidive gewartet werden, aber auch wenn keines kommt, ist meist wegen des Hautmangels wenig zu erzielen. Gelegentlich kann es bei einer zwar kleinen, aber festen Brust einer Nullipara brauchbar sein, aber bei dem häufigsten Falle, der puerperalen Erschlaffung, kann es die Brust natürlich nicht heben, sondern nur eine Prominenz schaffen, die erst nach Stützung durch einen Brusthalter die erwünschte Fülle vortäuscht. Dieser Zweck muß vielmehr auf anderem Wege erzielt werden.

Hernien. Gersunys und Ecksteins Versuche, Inguinalhernien durch die „subcutane Paraffinpelotte“ zu heilen, sind leider nur selten von Erfolg gewesen. Der Grund liegt vielleicht darin, daß die Hernie, entsprechend ihrem meist schrägen Verlauf, hinten am Paraffin vorbeigleitet und sich einen neuen Weg bahnt, noch ehe der alte durch Bindegewebsentwicklung und Verlötung des Paraffins mit der Bruchpforte verschlossen wurde. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse bei den Nabelbrüchen und denjenigen der Linea alba. Hier ist es in der Tat möglich, durch Injektion unter die Haut des Bruchsackes eine dauernde Heilung zu erzielen. Die dafür nötige Menge schwankt zwischen 1—100 *cm*³. Eckstein erzielte als Erster mit dieser Methode Heilungen nicht nur bei Kindern (wie später von Escherich empfohlen), sondern auch bei Erwachsenen und Greisen, bei Leuten, die nach der Radikaloperation — die hierbei ihrem Namen keine Ehre macht — Rezidive bekommen hatten, bei Menschen, die wegen hohen Alters oder wegen Krankheiten nicht mehr hätten operiert werden können. Dabei ist auch noch zu beachten, daß es sich hierbei doch nicht um eine Laparotomie, einen nicht ungefährlichen Eingriff, der mit Schmerzen, einem längeren Krankenlager und mit erheblichen Kosten verknüpft zu sein pflegt, handelt, sondern um eine kaum empfundene, folgenlose Maßnahme, nach der, mit Ausnahme eines circulären Heftpflasterverbandes, der nicht einmal immer nötig ist, nichts weiter nötig ist, als eine Kontrolle, ob auch genug eingespritzt ist. Und wenn wirklich noch der Bruch an einer Stelle andrängt, so wird eben noch ein wenig nachgespritzt! Selbstverständlich hat die Methode ihre Grenzen an der Größe des Bruches; mehr als apfelgroße werden sich nur selten damit anatomisch heilen lassen; hier ist indessen, wenn die Radikaloperation nicht in Frage kommt, die Einspritzung als Palliativmittel in Verbindung mit einer Bandage immer noch von wesentlich größerem Nutzen als diese allein. Die Behandlung der Nabelbrüche ist eine der schönsten Errungenschaften der ganzen Methode und verdiente, nicht zum wenigsten als Prophylakticum, bei kleinen Brüchen zur Verhinderung des Größerwerdens und der Einklemmung, die weiteste Verbreitung.

Bei Kastrationen wegen Tuberkulose oder Tumors ist am besten sofort ein vorher entsprechend zurechtgeschnittener Paraffinhoden (Schmelzpunkt 75°) zu implantieren, der sich dann täuschend echt anfühlt. Geschah dies nicht bei der Operation, so kommt später die Injektion in Betracht, die allerdings nicht so vollendete Resultate liefert, da die Narben eine schöne Formierung verhindern.

Urininkontinenz. Beim Manne ist ein Versuch Kapsammers mißglückt, da das Vaselin wieder aus der Urethra herausfloß. Beim Weibe dagegen sind eine

größere Reihe von Erfolgen berichtet worden. Wegen der zahlreichen Blutgefäße ist es vielleicht nützlich, durch Tamponade der Urethra durch mit Suprarenin getränkte Watte die ganze Gegend vorher anämisch zu machen, was natürlich bei Weichparaffin keinen Zweck hätte, da die Gefahr der Embolie auch nach Verschwinden der Suprareninwirkung weiter bestehen würde. Hauptsächlich eignen sich Fälle von Inkontinenz durch Muskelschwäche, nicht aber komplette Paralysen oder operative Defekte und Fisteln, deren Rigidität eine Kompression durch das Paraffin verhindert. Treten nach der Injektion dauernd Schmerzen auf, so ist auf in die Blase geratenes und hier inkrustiertes Paraffin zu fahnden. Lohnstein hat solches durch Einspritzen von reinem Benzin gelöst, so daß es mit dem Urin herauskam, andernfalls muß es cystoskopisch entfernt werden. Die Injektion erfolgt am besten circulär, entlang der ganzen Urethra; ein während der Einspritzung des Paraffins in der Urethra liegender Katheter würde dies flachdrücken und daher das Resultat in Frage stellen.

Incontinentia recti. Auch hier sind die Erfolge recht günstig, wenn man nur nicht zu wenig injiziert. 50—100 cm^3 werden oft nötig sein, zumal bei Erwachsenen. Aber auch solche Quantitäten lassen sich (wie bei allen Injektionen, mit Ausnahme der plastischen) unter Lokalanästhesie selbst bei alten und kranken Leuten ohne schlimme Folgen einspritzen. Am besten läßt sich die Einspritzung rings um den Anus von der Haut her ausführen, mit langen bajonettförmigen Nadeln, deren Stichöffnungen mit Jodtinktur desinfiziert werden.

Bei Prolapsus recti oder vesicae gelten dieselben Vorschriften. Natürlich muß der Vorfall vorher reponiert sein; die Retention erreicht man bei Kindern manchmal mit Unterstützung eines beide Glutäalhälften zusammenziehenden Pflasterstreifens. Spitzy implantiert beim Rectalprolaps der Kinder Paraffinstäbe pararectal, die er durch einen Troikart einstößt — eine wohl nur durch die unbegründete Furcht vor Embolien erzeugte Erschwerung der doch so einfachen Einspritzung, die auch bei ihm Vorzügliches leistete.

Auch bei Prolapsus uteri und vaginae sind die Erfolge erfreuliche. Die Technik entspricht der eben geschilderten. Auch hier ist oft eine größere Masse zur Erreichung des Zieles notwendig. Zur Unterstützung des Resultates wäre hier vielleicht einige Zeit Bettruhe empfehlenswert. Auch das Tragen eines Pessars für einige Zeit nach der Einspritzung wäre als Unterstützung wünschenswert.

Literatur: Broeckaert, Bull. de la soc. belge d'otol. 1902; R. hebd. de laryng. 1902, Nr. 27; Presse méd. 30. Nov. 1904; Presse oto-laryng, 1906, Nr. 5 u. 6. — Bumm, Berl. kl. Woch. 1904. — Burmeister, Zbl. f. Chir. 1902, Nr. 39. — de Cazeneuve, Ann. des malad. de l'oreille etc. 1903, p. 516. — Comstock. Med. Rec. 1. Nov. 1902. — Corning, NY. med.-j. 26. Dez. 1891 und 14. April 1894; Med. Rec. 1896, Nr. 26. — Delangre, Bull. de l'Ac. r. belge. 1901. — Eckstein, Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 32; Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 12 u. 13, 1906, Nr. 31 u. 32. — Gersuny, Ztschr. f. Heilk. 1900, Nr. 9; (Moszkowitz), Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 2. — Häsner, Inaug.-Diss. Breslau 1909. — Halban, Zbl. f. Gyn. 1901, Nr. 5. — Harmon Smith, NY. med. j. 17. Mai 1902. — Hertel, A. f. Aug. 1903, p. 239. — Hocheisen, Char.-Ann. 1903. — Hurd u. Holden, Med. Rec. 11. Juli 1903. — Hutter, A. f. Laryng. 1911. — Kapsammer, Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 8. — Kirschner, Virchows A. 1906. — Kirschstein, Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 27. — Kofman, Zbl. f. Chir. 1903, Nr. 10. — Leiser, D. med. Woch. 1902, Nr. 14. — Luckett u. Horn, Am. Med. Mai-Sept. 1906. — Mahu, Presse méd. 1. Juli 1905. — Meyer, Münch. med. Woch. 1901, Nr. 11. — Pfannenstiel, Zbl. f. Gyn. 1901, Nr. 2. — Schlagintweit, Jahresbericht 1905—1910. — Spiegel, Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 9. — Stein, D. med. Woch. 1901, Nr. 39. u. 40, Paraffininjektion 1904. — Uhthoff, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 47. — Wassermann, B. z. Chir. 1902, p. 613. — Wolff, D. med. Woch. 1902, Nr. 5.
H. Eckstein.

Paragonimiasis. E. v. Leyden hat für die Hämoptöe einen überaus prägnanten klinischen Ausdruck geschaffen, indem er sie als „ein alarmierendes Symptom“ bezeichnet. Sie ist es in dem Grade, daß uns vom Standpunkte der europäischen Klinik als in hohem Maße absonderlich erscheint, wenn wir erfahren, daß es in Ostasien, besonders in Japan, Gegenden gibt, in denen chronische, sich oft wieder-

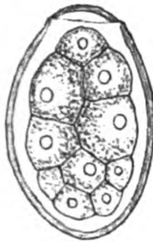


Fig. 5. Ei.

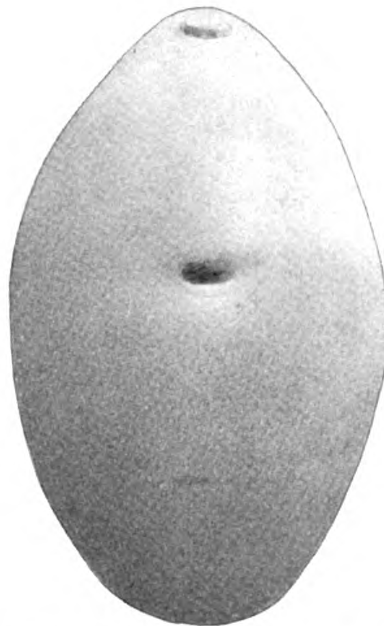


Fig. 1. Ungefärbtes und unaufgehelltes Exemplar, von der Bauchseite gesehen; in der Mitte der Bauchsaugnapf, oben der Mundsaugnapf.



Fig. 4. Eine Reihe Hautstacheln.

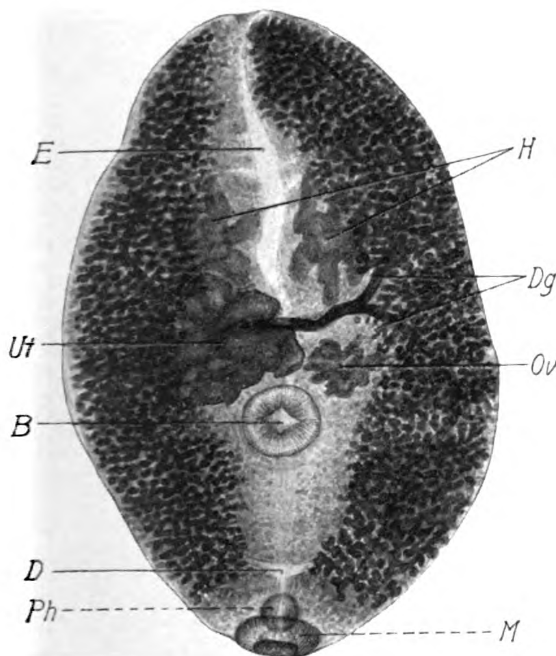


Fig. 2. In Nelkenöl aufgehelltes Exemplar, von der Bauchseite gesehen. Rechts und links die breiten, traubigen ventralen Blätter der Dotterstöcke, die in der Mitte nicht zusammenschließen. *M* Mundsaugnapf; *Ph* Pharynx; *D* Darm; *B* Bauchsaugnapf; *Ov* Ovarium; *Ut* Uterus; *H* Hoden; *E* Excretionsblase; *Dg* Dottergang.

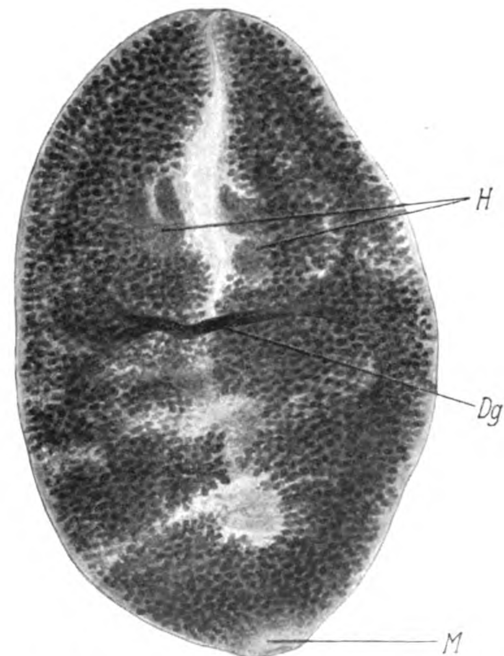


Fig. 3. In Nelkenöl aufgehelltes Exemplar von der Rückenseite gesehen. Rechts und links die dorsalen Dotterstockblätter, die hinter dem Mundsaugnapf brückenartig ineinander übergehen und auch sonst beiderseits fast bis zur Mitte reichen, so, daß von den Organen fast nichts zu sehen ist. *M* Mundsaugnapf; *H* Hoden; *Dg* Dottergang.

(Sämtliche Zeichnungen sind nach Mikrophotographien des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg angefertigt.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

holende Hämoptysen zu einem ganz gewöhnlichen und von dem damit Behafteten kaum beachteten Symptom gehören.

Es handelt sich hier um Blutverluste mit dem Sputum, die durch einen in der Lunge sitzenden Parasiten aus der Klasse der Trematoden, den Paragonimus Westermanni verursacht werden, einen Saugegel, der, wie so viele seiner Verwandten, sowohl beim Menschen als auch bei Tieren gefunden wird. So ist er denn auch 1878 von Kerbert zuerst in der Lunge eines in Amsterdam verendeten Königstigers gefunden worden, erst ein Jahr später von Ringer in Tanusi auf Formosa beim Menschen. Das durch ihn verursachte Leiden indes ist seit alters bekannt, und Baelz, der selbst 1878 schon die Eier des Parasiten im Sputum gesehen, aber als Gregarinen angesprochen hatte (Gregarinosis pulmonum), sagt auf Grund jahrzehntelanger Erfahrung: „Wer in Japan gute Ernährung, keine subjektiven Klagen und keine objektiven Veränderungen in den Lungen hat und doch lange Jahre hindurch an Hämoptöe leidet, der ist der parasitären Hämoptöe verdächtig. Man soll in diesem Fall das Sputum gut untersuchen."

Beschreibung des Parasiten.

Der Paragonimus Westermanni (Synonyma: Distoma Westermanni Kerb. 1878; Distoma Ringeri Cobb. 1880; Distoma pulmonale Baelz 1883; Distoma pulmonis Suga 1883; Mesogonimus Westermanni Raill. 1890; japanisch: Haizodistoma, Haizonikozin, Haitetsu) ist ein digenetischer Trematode, dem man seine Abstammung am frei vorliegenden Exemplar kaum ansieht, er sieht gar nicht wie ein Saugegel aus. Es handelt sich um ein dickes, plump-eiförmiges Tier mit etwas abgeplatteter Bauchseite, welches vorn stark, hinten weniger abgerundet und etwas verjüngt ist, fast kreisrund im Querschnitt. Die Bauchseite ist deutlich an dem Bauchsaugnapf kenntlich, welcher, wie der ebenfalls etwas ventral gerichtete Mundsaugnapf, als eine nabelartige Vertiefung imponiert (s. Taf. VI, Fig. 1); beide sind erst im aufgehellten Exemplar oder im Schnitt als typische Trematodensaugnäpfe kenntlich. Sonst ist am unaufgehellten Exemplar infolge der Dicke der Haut nichts zu sehen, außer einer feinen Bestachelung, welche aus nach hinten gerichteten, von vorn nach hinten an Größe etwas zunehmenden, kristallähnlichen Stacheln bestehen, die in kurzen, staffelförmig gestellten Querreihen (nicht in Gruppen, wie vielfach angegeben) angeordnet sind (Taf. VI, Fig. 4). Die Größe der einzelnen Exemplare schwankt von 8—10 *mm* in der Länge und 4—6 *mm* in der Breite, ihre Farbe ist beim frischen Exemplar rötlich bis bräunlichgrau, beim Spirituspräparat graublau. In dem mit Nelkenöl aufgehellten Wurm sieht man in erster Linie die mächtigen, beiderseits in je einem dorsalen und ventralen Blatt angeordneten Dotterstöcke (Taf. VI, Fig. 2 u. 3), bei denen die dorsalen Blätter die mächtigeren sind und hinter dem Mundsaugnapf zusammenschließen, während zwischen den beiden ventralen Blättern eine breite Lücke bleibt, in der man den kurzen Pharynx und Oesophagus und die Quergabelung des Darmes sieht. Dieser zieht in zwei unverästelten, aber mit kleinen Ausbuchtungen besetzten Schenkeln zwischen den Dotterstockblättern seitlich zum Hinterende. Ziemlich in der Körpermitte, hinter dem großen Bauchsaugnapf, liegt die gemeinsame Geschlechtsöffnung, rechts davon das lappige Ovarium. Katsurada, einer der besten Kenner des Parasiten, nimmt merkwürdigerweise in bewußtem und betontem Gegensatz zu anderen Autoren an, daß das Ovarium links liege, was schon deshalb unwahrscheinlich wäre, weil der Wurm damit aus der Reihe aller seiner Verwandten (Fasciola, Fasciolopsis) herausfallen würde. Symmetrisch zum Ovarium liegt links der je nach der Füllung mit Eiern mehr oder minder große Knäuel der Uterus-

schlingen. Beiderseits, rechts und links im Hinterkörper, von den Dotterstöcken fast verdeckt, liegen die verästelten Hoden. Zwischen all diesen Organen zieht die breite, mit vielen Querästen besetzte Excretionsblase, welche am Hinterende dorsal ausmündet.

Die Eier sind ziemlich groß, durchschnittlich 0·093 : 0·057 *mm*, gedeckelt und zeigen (auf den meisten Abbildungen nicht deutlich wiedergegeben) ebenfalls die Andeutung einer Amphorenform, wie die Eier der Clonorchisarten (Taf. VI, Fig. 5).

Die Biologie des Parasiten ist vorläufig so gut wie unerforscht. Für das aus dem Ei ausschlüpfende Miracidium sind eine Reihe von Lebensbedingungen festgestellt; welche Zwischenwirte in Frage kommen, vor allem aber, wie die Infektion der Menschen oder der Tiere zustande kommt, ist unbekannt. Über das biologische Verhalten im Wirtstier wird weiter unter Klinik und pathologischer Anatomie gehandelt werden.

Epidemiologie.

Im Gegensatz zu den Leberegelarten, die auf niedriges, sumpfiges Gelände angewiesen sind, kommt der Lungenegel vorwiegend in Gebirgslandschaften vor, in Japan vor allem in den Provinzen Okayama, Kumamoto, Nagano, Tokushima, ganz parasitenfreie Gegenden soll es aber in Japan überhaupt nicht geben. Es sind ferner einige Fälle aus China, Formosa, Korea beschrieben. In allen diesen Gegenden wird der Parasit auch bei Katzen und Hunden gefunden, und in solchen ist er auch von Ward und Stiles für Nordamerika nachgewiesen worden.

Männer werden weit häufiger als Frauen (88% : 12%) infiziert, die Infektionsmöglichkeit scheint also zur Feldarbeit in Beziehung zu stehen. Das 15.—25. Lebensjahr wird bevorzugt, unter 10 und über 60 Jahren ist die Krankheit selten, der Krankheitsbeginn wird überwiegend im Frühling beobachtet.

Die Lebensdauer des Parasiten scheint keine sehr lange zu sein, schon in der Leiche eines Dreißigjährigen wurden abgestorbene Exemplare gefunden.

Klinik.

Von dem Ort des Sitzes des Parasiten oder seiner mit dem Blutstrom verschleppten Eier sowie von der Zahl der Parasiten hängt es ab, ob überhaupt und welche klinischen Erscheinungen auftreten, u. zw. stehen, entsprechend dem Prädilektionssitz, Krankheitssymptome von seiten der Lunge im Vordergrund; soweit dagegen Parasiten, wahrscheinlich mit dem Blutstrom gewandert, in anderen Organen gefunden wurden, hatten sie wesentliche pathologische Folgen nicht bewirkt. — Als Anfangssymptom tritt ein sehr leichter, den Schlaf nicht störender Husten auf, häufig gerade im Gefolge einer Erkältungskrankheit oder durch solche verstärkt, allmählich, besonders bei interkurrenten Krankheiten, zunehmend, bis schließlich bluthaltiges Sputum entleert wird. Schon um diese Zeit kann die Diagnose durch Auffindung der Eier im Sputum sichergestellt werden, oder auch durch Auffindung der Eier im Stuhl, da sie, mit dem Sputum verschluckt, unverändert den Darmkanal passieren. — Das Blut ist meist mit dem zähschleimigen Sputum, in dem sich auch Charcot-Leydensche Kristalle und Curschmannsche Spiralen finden, innig gemengt, so daß es ein teefarbenes Aussehen gewinnt; immerhin können innerhalb weniger Stunden bis 500 *g* Blut entleert werden. Nur bei so starken Blutverlusten wird ein direkt auf das Grundleiden zu beziehendes Fieber beobachtet.

Alle diese Erscheinungen können vorhanden sein, ohne daß perkutorisch und auscultatorisch der geringste Befund erhoben werden könnte; in 14% der Fälle

fällt die objektive Untersuchung völlig negativ aus. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber finden sich Retractionserscheinungen, besonders des Infrascapularteils des Brustkorbs, die auf herdförmige Pleuritiden zu beziehen sind. Diese letzteren sind es auch, die in einem Bruchteil der Fälle (etwa 36%) zu direkten schmerzhaften Beschwerden beim Patienten führen und welche die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose erschweren. Es sei hier gleich erwähnt, daß eine Komplikation mit Tuberkulose zu den größten Seltenheiten gehört, wahrscheinlich weil das Leiden meist jugendliche, kräftige Männer befällt; jedenfalls sind die Patienten keineswegs für Tuberkulose prädisponiert.

Die Lokalisation der übrigen klinischen Symptome ist stets ausgesprochen herdförmig; eine eigentliche Dämpfung ist meist nicht nachweisbar, auch nur sehr selten ausgesprochenes Bronchialatmen. Das Geräusch ist vesicular und von trockenen oder feuchten, klanglosen Rasselgeräuschen begleitet. Gröbere Geräusche sind auf sekundäre Bronchitis zu beziehen. Mitunter tritt Heiserkeit auf, seltener asthmatische Zustände, ebenso sehr selten Nachtschweiße. Ernster zu nehmen ist die bei stärkeren Blutungen sich allmählich einstellende Anämie. Trotzdem es natürlich eine ätiologische Therapie nicht gibt, ist die Prognose, soweit die bisher geschilderten Symptome in Frage kommen, günstig zu stellen, ja das Leiden pflegt bei Heranwachsenden nicht einmal zu Entwicklungsstörungen zu führen. Eine völlige Ausheilung, soweit die sekundären Veränderungen der Lunge sie noch zulassen, ist nur nach Verlassen der Gegend und Ausschließung von Neuinfektionen nach dem allmählichen Absterben der Würmer zu erwarten.

Ernster ist die Prognose zu stellen, wenn Eierembolien in lebenswichtige Organe erfolgt sind. Von einer ganzen Reihe von Autoren sind Eierembolien ins Gehirn beschrieben worden, neben typischer Jacksonscher Epilepsie leichtere Schwindelformen, allgemeine oder halbseitige Krämpfe, amnestische Aphasie, Seelenblindheit, Blödsinn, Sehstörungen, Parästhesien. Der Gang der Embolie ist fraglich und ungewiß.

Auf jeden Fall handelt es sich bei der Paragonimiasis um ein außerordentlich chronisches Leiden, welches sich auch bei Vermeidung von Neuinfektionen auf 20—30 Jahre hinzuziehen pflegt. — Als einzige prophylaktische Maßnahme sind Desinfektion des Auswurfs und Vermeidung verdächtigen Wassers und roher Gemüse zu empfehlen, worauf schon die Häufigkeit familiärer Erkrankungen hinweist.

Pathologische Anatomie.

Die Zahl der Würmer, die in der Lunge oder an ihrer Oberfläche eingekapselt sitzen, schwankt von einigen wenigen bis zu mehreren Dutzenden, damit auch die Schwere der sekundären Veränderungen. In bindegewebigen Kapseln finden sich in der Regel 2, mitunter aber auch 1, sehr selten 3 Exemplare, bei zweien mit der flachen Seite eng aneinander liegend und die Höhle so vollkommen ausfüllend, daß die Würmer beim Anschneiden leicht verletzt werden und nur noch wenig Raum übrig bleibt, der einen schleimigen Brei enthält, in dem sich Eier und Charcot-Leydensche Kristalle nachweisen lassen. Gelegentlich sind die Höhlen auch schon von ihren Insassen verlassen, welche abgestorben oder ausgehustet sind. Bei kleineren Tieren, Katzen und Hunden, wird bei der Kleinheit der Lunge die Cyste meist an die Oberfläche der Lunge gedrängt. Die Frage des Ursprunges der von einer starken bindegewebigen Cystenmembran umgebenen Höhlen ist nicht völlig geklärt, einerseits nimmt man an, daß es sich um ursprüngliche Erweichungsherde handelt, die durch das Eindringen der Würmer veranlaßt sind, anderseits sind auch zweifellos

mit Plattenepithel ausgekleidete Höhlen beobachtet worden, die, mit kleinsten Bronchien kommunizierend, als bronchiektatisch anzusprechen sind. In der Umgebung bilden sich weiter Bronchiektasien, katarrhalische Entzündungen, es finden sich Wucherung des interlobulären Bindegewebes, Induration der Lunge, in schweren Fällen ausgesprochene Cirrhose und, wo die Herde die Lungenoberfläche erreichen, adhäsive Pleuritiden, auch Pericarditis ist beobachtet worden. Weitere Lungenveränderungen werden durch Eiablagerungen in der Lunge verursacht, hier finden sich central wie unter dem Pleurabezug fibroide, tuberkelähnliche Neubildungen mit Riesenzellen.

Verschleppungen von Eiern finden, wie schon erwähnt, in die verschiedensten Organe statt, wo sie zu interstitiellen Bindegewebswucherungen Veranlassung geben, meist aber ohne pathologische Wirkung bleiben, so finden sich Knötchen mit Eierinhalt an Augenlidern, Zwerchfell, in Drüsen, Leber, Hoden, am Darm. Gefährlich sind nur Erweichungsherde, die durch Eierembolie in Endcapillaren des Gehirns erfolgen, aber auch hier kann, wie bei anderen embolischen Vorgängen, durch Kapsel- und Cystenbildung eine relative Heilung eintreten. Im Gehirn können auch durch verschleppte Würmer direkt schwere Erweichungen bewirkt werden, während Würmer in anderen Organen nur als zufälliger Nebenbefund festgestellt worden sind. Im allgemeinen ist jedenfalls festzuhalten, daß die Mehrzahl der genannten pathologisch-anatomischen Vorgänge nicht in der Lage sind, einen tödlichen Ausgang des Leidens zu bewirken.

Literatur: F. Baelz, Über parasitäre Hämoptöe. Zbl. f. d. med. Wiss. 1880, p. 721; Über einige neue Paras. d. Menschen. Berl. kl. Woch. 1883, p. 234. — Braun, Tierische Parasiten des Menschen. — Janson, Die bisher in Japan bei Schweinen gefund. Parasiten. Mitt. d. Ges. f. Natur- u. Völkerkunde Ostasiens. 1897, H. 59/60. — Inonye, Über Dist. Ringeri Cobb. Zschr. f. kl. Med. 1903, p. 120 (hier ein genaues Verzeichnis der japanischen Literatur). — F. Katsurada, Beitr. z. Kenntn. d. Dist. Westermanni. B. z. path. Anat. 1900, XXVIII, p. 506. — C. Kerbert, Zur Trematodenkenntnis. Zoolog. Anzeiger. 1878, I, p. 271; Beitr. z. Kenntn. d. Trematoden. A. f. mikr. Anat. 1881, XIX, p. 519. — P. Manson, Dist. Ringeri. Med. tim. and gaz. 1881, II, p. 8; 1882, II, p. 42. — M. Miura, Fibr. Tuberkel, verursacht durch Parasiteneier. A. f. path. Anat. 1889, CXVI. — R. Montel, Distomiase pulm. en Cochinch. Ann. d. hyg. 1906, IX, p. 258. — A. Railliet, Parasit. des anim. domest. du Japan. Le naturel. 1891, XII, p. 143. — C. W. Stiles, Notes on paras. Nr. 26; Dist. (Mesog.) Westermanni, discovery of a paras. of man, new to the Un. St., Vet. j. 1894, p. 107. — C. W. Stiles and A. Hasall, Notes on paras. Nr. 50; A muscle fluke in americ. swine. XVI. am. rep. Bur. of anim. industry (1899) Wash. 1900, p. 559; The lung fluke in swine. Ibid., p. 560. — Tanigushi, Ein Fall von Distomenerkrankung des Gehirns mit dem Symptomenkomplex von Jacksonscher Epilepsie. A. f. Psych. u. Nerv. 1904, XXXVIII, Nr. 1. — H. B. Ward, Dist. Westerm. in den Vereinigten Staaten. Zbl. f. Bakt. 1894, XIV, pag. 362; 1895, p. 304. — K. Yamagiwa, Lungendistomenkrankheit in Japan. A. f. path. Anat. 1892, CXXVII; Zur Ätiologie der Jacksonschen Epilepsie. Ibidem. 1890, CXIX. *Rodenwaldt.*

Paraldehyd $(CH_3 \cdot CHO)_3$ wird aus dem gewöhnlichen Acetaldehyd $CH_3 \cdot CHO$ durch Polymerisation gewonnen und dient als Schlafmittel (Cervello). Das D. A. B., V. Ausg., beschreibt ihn als eine klare, farblose, etwa 4% Acetaldehyd enthaltende Flüssigkeit, die Lackmuspapier nicht verändert oder höchstens schwach rötet. Paraldehyd riecht eigenartig ätherisch, jedoch nicht stechend, schmeckt brennend und kühlend und ist in Weingeist und Äther in jedem Verhältnis löslich. — Spec. Gew. 0·998—1·00, Siedepunkt 123°—125°, Erstarrungspunkt 6°—7°.

1 Teil Paraldehyd muß sich in 10 Teilen Wasser zu einer klaren Flüssigkeit lösen, die auch beim Stehen keine ölartigen Tröpfchen abscheidet, sich aber beim Erwärmen trübt (geringere Löslichkeit in heißem Wasser!) und nach dem Ansäuern mit Salpetersäure weder durch Bariumnitratlösung (Prüfung auf H_2SO_4), noch durch Silbernitratlösung (HCl) verändert werden darf.

Eine Mischung von 1 *cm*³ Paraldehyd und 1 *cm*³ Weingeist darf nach Zusatz von 1 Tropfen Normalkalilauge Lackmuspapier nicht röten (Essigsäure). Werden 6 *cm*³ Paraldehyd mit einer Mischung von 2 *cm*³ Kalilauge und 4 *cm*³ Wasser geschüttelt, so darf die wässerige Schicht innerhalb 1 Stunde keine gelbe oder braune Farbe annehmen (Acetaldehyd). Werden 5 *cm*³ Paraldehyd im Wasserbade erhitzt, so darf gegen Ende der Verflüchtigung kein fremdartiger Geruch auftreten (Amylverbindungen) und zum Schlusse kein Rückstand hinterbleiben. — Paraldehyd ist vor Licht geschützt aufzubewahren und gehört zu den Arzneimitteln, welche von den übrigen getrennt und vorsichtig zu bewahren sind.

Die Maximaldose beträgt pro dosi 5·0 *g*, pro die 10·0 *g*.

Der Paraldehyd gehört pharmakologisch in die Gruppe der Narkotica der Alkoholchloroformreihe, u. zw. zu denjenigen, welche in ihrem Molekül kein Halogen (Chlor etc.) enthalten und daher sehr viel geringere Nebenwirkungen auf den Kreislauf und Stoffwechsel besitzen, als beispielsweise Chloroform oder Chloralhydrat (s. d.). Ärztlich benutzt werden nur die leichteren Grade der narkotischen Wirkung, wie sie zur Herbeiführung von Schlaf genügen. Hierzu ist es nötig, daß das zu verwendende Schlafmittel nur eine leichte Narkose des Großhirns herbeiführt, ohne die Funktionen des Rückenmarks und der Medulla oblongata zu beeinträchtigen. Dieser Forderung genügt der Paraldehyd in fast idealer Weise. Außerdem ist er leicht resorbierbar und wird langsam genug ausgeschieden, so daß er seine Wirkung prompt und hinreichend lange entfalten kann.

Nach den Untersuchungen der Kräpelinschen Schule wird der Schlaf, z. B. der sonst leichte Nachmittagsschlaf durch Paraldehyd wesentlich vertieft, so daß er sich dem normalen Nachtschlafe nähert. Es sind dann viel stärkere sensible Reize nötig, um die Versuchsperson zu wecken. Nach kleinen Dosen schon wird die Fähigkeit zur Perception äußerer Reize herabgesetzt. In denjenigen Fällen, in denen durch abnorm gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems der Eintritt des Schlafes verhindert wird, ist Paraldehyd also ein sehr gut wirksames Schlafmittel. Bei Nervösen, Neurasthenikern, bei leichteren Psychosen, besonders manischen Zuständen, ebenso bei fiebernden Deliranten vermag er Schlaf herbeizuführen. — Wird dagegen die Schlaflosigkeit durch heftige Schmerzen, durch quälenden Husten etc. verursacht, so versagen die Hypnotica der Alkoholchloroformgruppe, es muß dann zum Morphin und ähnlich wirkenden Substanzen gegriffen werden.

Die schlafmachende Dosis beträgt 3—5 (!) *g*. Da der Paraldehyd scharf schmeckt und im Magen lokal reizt, so ist er in verdünnter (3%iger) Lösung zu geben. Die Wirkung tritt schnell, nach 10—15 Min. ein, ohne daß ein Excitationsstadium vorausgeht. Nach den oben genannten Dosen fehlen Nebenwirkungen auf Herz, Blutdruck und Atmung fast völlig. Paraldehyd wird im Stoffwechsel zum größten Teil völlig verbrannt, nur kleine Mengen werden durch die Nieren und die Lunge ausgeschieden Letzteres ist die Ursache, weshalb noch am folgenden Tage die Exspirationsluft einen sehr unangenehmen Geruch hat. Wegen des scharfen Geschmackes und vor allem wegen dieses lästigen Geruches stößt die Anwendung des Paraldehyds, trotz seiner sonst vortrefflichen Eigenschaften, in der Privatpraxis auf Schwierigkeiten und ist meist nur in geschlossenen Anstalten (für Geisteskranke etc.) üblich.

Bei Tieren erfolgt nach übergroßen Dosen der Tod ohne Krämpfe durch Atemlähmung; wie nach Alkohol, kommt es vorher zum Absinken der Körpertemperatur. Beim Menschen scheinen tödliche Vergiftungen kaum vorzukommen. Nach einer Angabe von Poulsson vertrugen 2 Geisteskranke selbst 50 *g*, und sogar 104 *g* hatten nur einen 32stündigen Schlaf zur Folge.

Bei chronischem Gebrauch tritt bei manchen (nicht allen) Menschen Gewöhnung ein. Dann werden immer größere Dosen verwendet (30 und mehr Gramm), und es entsteht ein Vergiftungsbild, das dem chronischen Alkoholismus ähnelt. In derartigen Fällen sollen bei plötzlicher Entwöhnung des Mittels Abstinenzerscheinungen (Angstzustände, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, Tremor, Krampfanfälle) beobachtet sein.

Kontraindiziert ist die Verwendung des Paraldehyds wegen seiner lokal reizenden Eigenschaften bei Magen- und Darmerkrankungen und (wegen der Ausscheidung durch die Lungen) bei Bronchitis und Pneumonie. Subcutan darf er nicht injiziert werden, da er starke Schmerzen hervorruft.

R. Magnus.

Paralysis agitans, Schüttel- oder Zitterlähmung, Shaking palsy (Parkinson), Synclonus ballismus (Mason Good), Chorea s. Scelotyrbe festinans (Sauvages), Chorea procursiva (Bernt), Spasmus agitans (Jacobsohn). Bezeichnung einer chronisch verlaufenden centralen Neurose, deren klinisches Bild sich im wesentlichen aus einem ganz allmählich an Heftigkeit und Ausdehnung zunehmenden unablässigen Zittern und einer Verlangsamung und Schwäche der willkürlichen Bewegungen mit eigentümlichen Muskelspannungen und pathognostischer Haltung des Körpers, zuweilen mit einer gewissen Form von Zwangsbewegung zusammensetzt. Die Krankheit ist unheilbar und bisher ohne genau substantiierte anatomische Grundlage.

Die Paralysis agitans ist als eine besondere Krankheit zuerst von Parkinson in kurzen, aber drastischen Zügen im Jahre 1817 beschrieben worden, während sie vorher und noch lange Zeit nachher mit ähnlichen Zuständen, mit der Chorea und verschiedenen anderen Formen von Tremor zusammengeworfen wurde. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, daß die im XVIII. Jahrhundert von Sauvages als eine besondere Varietät der Chorea beschriebene „Scelotyrbe festinans“ der Paralysis agitans zugehört. Wenngleich des Hauptsymptoms der Krankheit, des Zitterns, nicht besondere Erwähnung geschieht, so weisen doch andere Angaben darauf hin: „Est peculiaris scelotyrbes species in qua aegri solito more dum gradi volunt currere coguntur .... velut inviti festinant, ac praecipiti seu convitato passu gradiuntur .... Chorea viti pueros, puellasve impuberes aggreditur, festinia vera senes.“ — Die „Parkinsonsche Krankheit“ fand lange Zeit keine sonderliche Beachtung. Erst die auf der Grundlage eigener Beobachtung gegebene Schilderung Rombergs in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten machte sie in Deutschland populär, während sie in Frankreich vornehmlich durch Trousseau und Sée allgemeiner bekannt wurde. In England lieferten Marshall Hall, Stokes, Todd u. a. eine mehr minder vollständige Darstellung. Einen wesentlichen Wendepunkt in der Geschichte der Schüttellähmung bezeichnet die von Ordenstein (Charcot) im Jahre 1867 statuierte Trennung der Krankheit von der disseminierten Sklerose der Nervencentra (Sclérose en plaques). In seinen bekannten Vorlesungen hat dann späterhin Charcot mit Meisterhand die beiden Krankheitsbilder in erschöpfender Weise dargestellt und insbesondere die schärfere Abgrenzung voneinander präzisiert. Seine Schilderung bildet die Grundlage aller neueren Abhandlungen. Nachdem bereits Cohn im Jahre 1860 in bezug auf zwei von ihm als Paralysis agitans bezeichnete Fälle, wo bei der Obduktion eine multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks gefunden wurde, mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht hatte, daß in diesen Fällen der Tremor sich niemals im Zustand der Ruhe, sondern nur im Anschluß an willkürliche Bewegungen gezeigt hatte, bildet nach Charcot gerade dieses Verhalten, das sog. „Intentionszittern“, eines der zumeist pathognomischen Symptome der inselförmigen Sklerose — gegenüber dem mehr kontinuierlichen, auch in vollkommener Ruhelage auftretenden Zittern bei Paralysis agitans. Für die große Mehrzahl der Fälle — die seltenen Ausnahmen bestätigen nur die Regel — hat sich die Gültigkeit dieses differentiellen Moments als in hohem Grade charakteristisch bewährt. Die pathologisch-anatomische Grundlage der Paralysis agitans haben weiterhin Jacobsohn, Dubief, Borgherini, Ketscher (Chiari) u. a. in Angriff genommen — sind jedoch im wesentlichen nicht über die Feststellung hinausgelangt, wonach die Paralysis agitans der Ausdruck einer abnorm hochgradigen und zum Teil auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems ist. Lokalisationsversuche (im Thalamus u. s. w. — ähnlich wie bei der Chorea) blieben bisher ziemlich erfolglos.

Ätiologie. Die Schüttellähmung ist ein selten vorkommendes Leiden — in auffallendem Gegensatz zu der relativen Häufigkeit anderer konvulsivischer Neurosen — vorausgesetzt, daß man es mit der Diagnose ernst nimmt und nicht jede beliebige Zitterform von einiger Intensität mit diesem Namen belegt. In England und Nordamerika soll die Krankheit häufiger sein; doch scheint diese angebliche Prädisposition der angelsächsischen Rasse sehr zweifelhaft, da zahlreiche ältere kasuistische Mitteilungen gerade aus diesen Ländern (Elliotson, Jones, Graves u. a.) zu dem Schluß berechtigen, daß man dort hinsichtlich der Krankheitsbezeichnung allzu freigebig ist und oft genug Zustände von einfachem hysterischen und anderweitigem Tremor, ja sogar offenbar choreatische Affektionen u. a. m. der Paralysis agitans zurechnete. Demgemäß darf auch die Statistik von Sanders, nach welcher in England und Wales im Durchschnitt 22 Todesfälle von Schüttellähmung (14 Männer, 8 Weiber) auf ein Jahr kommen, einen nur geringen Wert beanspruchen.

Wie merkwürdige und absolut falsche Ergebnisse aus statistischen Untersuchungen, die nicht durch eine sorgfältige Erwägung aller in Betracht kommenden Momente gestützt sind, herausgerechnet

werden können, lehrt in auffälligster Weise das von Ordenstein aufgestellte Tableau, welches die relative Häufigkeit der verschiedenen, in der Salpêtrière beobachteten Krankheiten illustrieren soll. Danach würde die Paralysis agitans durchaus keine so seltene Affektion sein, da sie nicht nur, wie Charcot anführt, die fünfte Stelle in der Häufigkeitsskala einnimmt, sondern sogar eine größere Frequenz darbietet als die Tabes dorsalis (!). Auf die derartigen „Erhebungen" zu grunde liegenden groben Fehlerquellen braucht wohl nicht besonders hingewiesen zu werden.

Unter 8900 von mir im Laufe von ca. 4 Jahren (1884—1888) poliklinisch behandelten Kranken waren 32 Fälle von Paralysis agitans (= 0·36%); unter 1524 in der Privatpraxis behandelten 14 Fälle (= 0·9%); insgesamt unter 10.424 Kranken 46 Fälle (= 0·44%). — Die Paralysis agitans ist danach eine verhältnismäßig seltene Neurose, annähernd etwa 5mal seltener als Chorea, 3—4mal seltener als Tabes dorsalis.

Unter den prädisponierenden Ursachen haben die Autoren hereditären Einflüssen, sowie einer allgemeinen neuropathischen Belastung überhaupt — im Widerspruch zu deren wichtiger Rolle in der Mehrzahl der Neurosen — jede Bedeutung abgesprochen. Nach Ordenstein ist bisher kein zuverlässiger Fall von „Erblichkeit" beobachtet und ebenso spricht sich Charcot dahin aus, daß wir über die Heredität keine sicheren Angaben besitzen. Auch dieser Anschauung muß ich entschieden widersprechen. Unter den obigen 46 Fällen aus eigener älterer Beobachtung befanden sich allein 9 Fälle von ausgesprochen neuropathischer Disposition, worunter mindestens drei mit exquisiter familiärer Veranlagung, zwei außerdem mit wahrscheinlich direkter (von väterlicher Seite erfolgender) Übertragung. Besonders instruktiv war einer der in der Privatpraxis beobachteten Fälle (45jähriger Mann, Offizier a. D., einer weitverzweigten Familie angehörig, deren sehr sorgfältig geführter Stammbaum in den zwei nächstverwandten Zweigen vielfache Fälle von Geisteskrankheit, Epilepsie, Sklerose, Taubstummheit, angeborener Blindheit etc. aufwies; in diesen beiden Zweigen waren nachweisbar blutsverwandte Ehen besonders häufig vorgekommen). Auch in einem zweiten Falle (67jährige Frau) war die ganze Familie hochgradig neuropathisch, von den beiden Kindern der Patientin das eine (25jähriger Sohn) exquisit neurasthenisch. Eine poliklinische Patientin (44jährige Frau) hatte als Kind an epileptischen Krämpfen gelitten, eine Schwester war als Geisteskranke gestorben; die Paralysis agitans hatte sich in der Form der Emotionsneurose (vgl. u.) entwickelt. — Komplikationen mit Hemikranie, auch mit Gesichtsneuralgie habe ich verhältnismäßig häufig, solche mit schwerer Hysterie in mehreren Fällen beobachtet. — Erwähnenswert sind auch drei von Berger zitierte Fälle, in denen eine erbliche neuropathische Disposition konstatiert werden konnte.

Ein 48jähriger Kürschnermeister gab an, daß seine Mutter, etwa vom 50. Lebensjahre ab, lange Jahre hindurch starkes Zittern beider Arme gehabt habe, ein noch lebender 54jähriger Bruder leidet an demselben Übel, eine Schwester an heftiger Migräne und allgemeinem Gliederzittern bei den geringsten psychischen Erregungen. Eine Nichte des Kranken ist epileptisch. Eine 60jährige Frau mit hochgradiger, auf den rechten Arm beschränkter Paralysis agitans führte ihren 66 Jahre alten, seit 4 Jahren an derselben Krankheit leidenden Bruder zu; die Eltern und ein zweiter Bruder waren verschont geblieben. Ein überzeugendes Beispiel für die hervorragende Bedeutung hereditärer Momente bildet eine seit langen Jahren in allen Details wohlbekannte Geschichte einer Familie, von welcher der Großvater (väterlicherseits) und der Vater an sehr intensiver, über den ganzen Körper verbreiteter Schüttellähmung nach vieljährigem Leiden zu grunde gingen. Von den 4 Kindern des letzteren erkrankten zwei Söhne an unheilbarer Chorea mit Epilepsie und eine Schwester an schwerer Hysteroepilepsie; nur ein Bruder ist bisher gesund geblieben — der bereits im frühen Knabenalter (durch seine Auswanderung nach Amerika) in durchaus andere Lebensverhältnisse versetzt worden war. — Von Ricca wurden in einer erblich belasteten Familie 2 Fälle von Paralysis agitans bei Bruder und Schwester beobachtet.

Dem Obigen zufolge ergibt sich für eine angeborene neuropathische Veranlagung bei Paralysis agitans ein Prozentsatz von annähernd 20%. Für erbliche Übertragung berechnet Berger einen Prozentsatz von 11·5%, während derselbe ver-

gleichsweise bei Epilepsie nach Reynolds 31%, nach Berger 32·39% betragen soll. Wenn übrigens bisher ein Einfluß der hereditären Disposition auf die Entwicklung der Paralysis agitans fast allgemein geleugnet wurde, so leiden anderseits die entgegengesetzten Angaben von Leroux, nach welchem, bei aller Verschiedenheit der Gelegenheitsveranlassungen, nur die Heredität die einzig wahre Ursache der Krankheit sei, offenbar an starker Übertreibung. Das Richtige liegt in der Mitte der beiden Extreme.

Eine ausgesprochene Prädisposition bietet das höhere Lebensalter dar; die Krankheit befällt vorzugsweise Personen von 45—65 Jahren. Das vereinzelte Auftreten in einer früheren Lebensperiode, ja sogar schon in der Kindheit, gehört zu den großen Seltenheiten und überdies sind nicht wenige dieser von verschiedenen Autoren mitgeteilten Fälle in diagnostischer Hinsicht zweifelhaft. Duchenne will das Leiden bei einem 16jährigen Knaben, Huchard bei einem 18jährigen Mädchen, mit Beginn im Alter von 3 Jahren, beobachtet haben. Vanysek sah das Leiden bei einem 18jährigen Manne (durch Schreckwirkung) zuerst beginnen und sich bis zum 29 Jahre voll entwickeln. Ordenstein hat auf Grund einer Analyse von 30 Fällen folgendes Ergebnis erhalten:

Zwischen dem 30.—40. Jahre	6
40.—50. „	9
50.—60. „	5
60.—70. „	10

Die größte Häufigkeit der Entwicklung der Krankheit verlegt er in das Lebensalter von 40—50 Jahren, weil viele der Kranken erst in einem sehr vorgerückten Alter zur Beobachtung kommen und dadurch die genaue Feststellung des Anfangs ihres Leidens Schwierigkeiten bietet. Die Zusammenstellung meiner eigenen Beobachtungen ergibt für die poliklinischen Kranken als Durchschnittsalter der behandelten Frauen 60·3, der behandelten Männer 59·1, als Gesamtdurchschnittsalter 59·6 Jahre. Für die Privatkranken als Durchschnittsalter der behandelten Frauen 56·6, der behandelten Männer 51·8, als Gesamtdurchschnittsalter 55 Jahre. Es kann nicht befremden, daß hierbei das Durchschnittsalter der Privatkranken geringer erscheint als das der poliklinischen Kranken, da jene — den besser situierten Ständen angehörig — mehr auf ihr Befinden achten und auch bei verhältnismäßig geringfügigen Initialstörungen schon ärztliche Hilfe nachsuchen; ebensowenig überrascht es, das Durchschnittsalter der Männer konstant niedriger zu finden als das der Frauen, weil jene schon durch verhältnismäßig geringe Grade des Leidens mehr in ihrer Arbeitstätigkeit gehemmt und daher zur Zuziehung des Arztes veranlaßt werden; jedoch ist auch die Möglichkeit eines im ganzen späteren Auftretens bei Frauen nicht auszuschließen.

Die häufig gemachte Angabe, daß Paralysis agitans besonders ein Leiden der unteren Gesellschaftsklassen sei, durch den Einfluß mangelhafter hygienischer Verhältnisse, schlechter, feuchter Wohnungen u. s. w. hervorgerufen werde, erweist sich der Statistik gegenüber unhaltbar, da diese ergibt, daß unter den Privatkranken ein verhältnismäßig größerer Prozentsatz an Paralysis agitans leidet als unter den Frequentanten der Nervenpoliklinik (0·9 : 0·36%). Allerdings ist hierbei dem schon geltend gemachten Umstande Rechnung zu tragen, daß von ersterer Seite die ärztliche Hilfe einem derartigen Leiden gegenüber wohl früher und häufiger nachgesucht wird. — Ebenso zweifelhaft ist die vielfach wiederkehrende Behauptung, daß das männliche Geschlecht ein erheblich größeres Kontingent zur Paralysis agitans stelle als das weibliche. Meine obige Zusammenstellung ergibt in dieser Hinsicht:

unter 32 poliklinischen Fällen 19 Männer, 13 Frauen; unter 14 Privatkranken 6 Männer, 8 Frauen; im ganzen unter 46 Fällen 25 Männer, 21 Frauen, also ein Verhältnis von 54:46%. — Auch nach Erb ist das Geschlecht ganz ohne Einfluß. Dagegen fand Peterson unter 47 Fällen von Paralysis agitans 29 bei Männern und nur 18 bei Weibern.

Entschieden weit mehr als es bisher geschehen ist, muß als prädisponierendes (wenn auch nicht als direktes) Krankheitsmoment der schwächende Einfluß voraufgegangener akuter und chronischer Krankheiten geltend gemacht werden. Unter 32 Fällen, über die ich ausführliche anamnestische Notizen besitze, sind mindestens 15, in denen ein derartiger, auf die ganze körperliche und geistige Organisation zurückwirkender Einfluß durchgemachter oder zum Teil noch fortdauernder schwerer Krankheitszustände ersichtlich vorhanden war. In 6 Fällen war konstitutionelle Syphilis voraufgegangen (einmal zugleich Osteomalacie der Wirbelsäule, zweimal chronischer Saturnismus); in einem Falle Morphiumsucht (gleichzeitig schwere Hysterie); in 3 Fällen Intermittens (einmal mit hereditärer Anlage, einmal mit Ileotyphus); in 3 Fällen Ileotyphus (einmal mit Malaria, einmal mit Lues; in einem Falle Ulcus ventriculi mit häufigen und profusen Blutungen per os und per anum. Außerdem bestand neben der Paralysis agitans in einem Falle chronische Nephritis und Pleuritis, in einem Falle Prostatorrhöe nebst chronischem Blasenkatarrh, in einem Falle Struma und Arteriosklerose. Einen begünstigenden Einfluß von Abusus spirituosorum, wie verschiedene Autoren behaupten, habe ich dagegen nicht nachweisen können; auch dürfte es sich bei den bezüglichen Angaben wohl wenigstens zum Teil um diagnostische Verwechslungen handeln.

Unter den direkten okkasionellen Ursachen der Paralysis agitans steht in erster Reihe, durch zahlreiche Beobachtungen zuverlässiger Autoren (van Swieten Hillairet, Rabot, Charcot, Kohts, Hardy u. a.) festgestellt, der Einfluß heftiger Gemütsbewegungen, besonders plötzlichen Schreckens, wobei das Zittern gewöhnlich unmittelbar oder wenigstens rasch auf die Gemütserregung folgte. Nach Ordenstein wären psychische Ursachen fast im vierten Teil aller Fälle vorhanden. Unter meinen Beobachtungen finden sich mindestens drei, in denen die festgestellten Daten keinen Zweifel über die Mitwirkung akuter emotioneller Ursachen zulassen. In einem Falle entstand das Leiden infolge plötzlichen Erschrecktwerdens durch eine Geisteskranke, worauf unmittelbar zum ersten Male Zittern (des Kopfes) sich einstellte. Die Patientin pflegte bald darauf ihre geisteskranke Schwester und wurde durch deren Tod so alteriert, daß sie 6 Monate zu Bette lag, während welcher Zeit sich Schütteln in Armen und Beinen, Kopfschmerzen u. s. w. entwickelten; Aufregung, Schreck bewirkte stets eine hochgradige Exacerbation der Krankheitssymptome. Im zweiten Falle stellte sich das Zittern, u. zw. im linken Arm und Bein, unmittelbar nach dem plötzlich erfolgten Tode des Mannes zuerst ein; im dritten (ebenfalls links) unmittelbar nach dem Erwachen aus einem schreckhaften Traume. In anderen Fällen werden refrigeratorische Schädlichkeiten, insbesondere die längere Einwirkung feuchter Kälte, als direkte Veranlassung der Krankheit angegeben. So wird ein Fall von Gull erzählt, wo bei einem 43jährigen Mann 4 Tage nach einer heftigen Erkältung das Leiden seinen Anfang nahm. Eine analoge Beobachtung wird von Romberg mitgeteilt, wobei aber neben der Kälte, wie Charcot mit Recht bemerkt, auch ein heftiger Schreck mitwirkte. Ich selbst beobachtete einen Fall, in dem der Kranke versicherte, daß das Leiden auf eine stattgehabte, heftige Erkältung bei der Überfahrt nach Norderney zurückzuführen sei, nach der unmittelbar sich das Zittern — des linken Armes — zuerst gezeigt habe.

Endlich werden bisweilen traumatische Einwirkungen genannt, insbesondere die Läsion gewisser peripherischer Nerven. So erzählt Charcot von der Frau eines Arztes, die sich eine heftige Kontusion des linken Oberschenkels zuzog; einige Zeit darauf zeigten sich lebhafte ischialgische Schmerzen und bald nachher Zittern der ganzen Extremität, das schließlich auch die anderen Glieder ergriff. San Martin beschreibt einen Fall, wo das Leiden sich im Gefolge einer Verletzung des linken Nervus radialis entwickelte. Ein Kranker Westphals führte seine Krankheit auf eine Verbrennung zweiten Grades zurück, die er $^1/_2$ Jahr vor Beginn des Zitterns erlitten hatte. Ich habe unter den obigen anamnestisch genauer erforschten älteren Fällen 2, in denen der Beginn des Leidens an ein peripherisches Trauma geknüpft werden konnte. Einmal trat das Zittern des rechten Armes im Anschluß an einen Fall auf das rechte Ellenbogengelenk ein (hier bestanden zugleich hereditäre Belastung und Malaria als prädisponierende Momente); einmal entwickelte sich das Zittern zuerst im rechten Bein nach vorausgegangener Kontusion der Hüftgegend durch Fall, worauf später erst Zittern im linken Bein, in den Armen u. s. w. hinzutraten. Letzterer Fall ist also dem Charcotschen sehr ähnlich. — In zahlreichen Fällen von Paralysis agitans läßt sich auch bei der genauesten Nachforschung keine bestimmte Ursache nachweisen.

Symptomatologie und Verlauf. Die Entwicklung des Leidens ist in der Mehrzahl der Fälle eine so schleichende, fast unmerkliche, daß der Kranke sich selten mit Sicherheit des ersten Beginnes erinnern kann, mit Ausnahme der Fälle, wo dieser durch heftige Gemütsbewegungen plötzlich herbeigeführt wird. Nur selten geht den wesentlichen Krankheitserscheinungen ein kürzer oder länger währendes Prodromalstadium voraus, das durch unbestimmte rheumatoide oder neuralgiforme Schmerzen, durch Parästhesien (Einschlafen und Kribbeln der Glieder, besonders in den Händen, lokale Kälteempfindung u. a. m.), durch allgemeines oder lokales Schwächegefühl, in wenig charakteristischer Weise gekennzeichnet ist. Das wesentliche Initialsymptom besteht in leichtem, anfangs oft nur gelegentlich, nach gemütlichen Aufregungen, geistigen oder körperlichen Anstrengungen u. s. w. hervortretendem Tremor, der gewöhnlich an den oberen Extremitäten, besonders an der Hand, seinen Anfang nimmt. Weit seltener wird zuerst das Bein ergriffen. Unter 29 älteren Fällen, über die mir darauf bezügliche Notizen vorliegen, war 16mal die rechte Seite, u. zw. 14mal der rechte Arm, 2mal das rechte Bein, 11mal die linke Seite, u. zw. 10mal der linke Arm, 1mal das linke Bein zuerst ergriffen; zweimal sollte die Affektion auf beiden Seiten, u. zw. an den Armen gleichzeitig begonnen haben. In der Mehrzahl der Fälle pflegt demnach das Zittern von der rechten oberen auf die rechte untere Extremität, von da auf den linken Arm und schließlich auch auf das linke Bein überzugreifen. Verhältnismäßig häufig bleibt das Zittern während einer Reihe von Jahren auf eine Körperhälfte, vorzugsweise die rechte, entweder vollständig beschränkt oder tritt wenigstens hier mit ungleich größerer Intensität auf als an der anderen; in 2 Fällen sah ich selbst nach 10-, resp. 14jährigem Bestehen das Leiden ausschließlich auf die rechte Körperhälfte isoliert. In einem dieser Fälle von Hemiparalysis agitans (dextra) wurde das Zittern des rechten Armes jedesmal bei Bewegungen der linken Hand sichtbar gesteigert. Man kann demgemäß, wie dies schon von Marshall Hall geschehen ist, eine hemiplegische und eine totale, resp. paraplegische Form der Krankheit unterscheiden; bei letzterer sind es häufiger beide Oberextremitäten, die gleichzeitig oder hintereinander befallen werden, als die beiden unteren. Ordenstein spricht auch von einer gekreuzten Form, wobei das Zittern von der oberen Extremität der einen Seite

später auf die untere der entgegengesetzten überspringt. Charcot hat dieses Verhalten in zwei Fällen, ich selbst habe es (soweit man die Angaben der Kranken darüber als zuverlässig gelten lassen kann) auch mehrfach angetroffen. In gewissen Fällen beibt der Tremor für längere Zeit auf eine einzelne Extremität, gewöhnlich die obere, beschränkt (monoplegische Form). Die Rumpfmuskeln nehmen an den Zitterbewegungen gewöhnlich keinen wesentlichen Anteil; nur einmal sah ich sie in hochgradiger Weise mitbetroffen: bei dem obenerwähnten Fall nach Typhus. Als eine für die Paralysis agitans pathognostische Eigentümlichkeit hat Charcot mit besonderem Nachdruck den Umstand hervorgehoben, daß beinahe immer, selbst in den intensivsten Fällen, der Kopf von dem Zittern verschont bleibe, oder wenn er teilzunehmen scheint, der Tremor nur von den zitternden Gliedern fortgepflanzt und dem Kopfe mitgeteilt sei. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei der disseminierten Sklerose erklärt Charcot das Fehlen selbständiger Zitterbewegungen der den Kopf bewegenden Muskeln als „nahezu konstant“ bei der Schüttellähmung. Daß ein Tremor capitis bei der multiplen Herdsklerose — beiläufig aber auch bei anderen Zitterformen, besonders beim Tremor senilis, seltener bei dem oft auf hereditärem Boden entstandenen Tremor simplex jugendlicher Personen — sogar in ihren frühen Initialstadien, entschieden weit häufiger vorkommt als selbst bei vorgeschrittener Paralysis agitans, ist eine Tatsache, über deren Richtigkeit nach meinen eigenen Beobachtungen nicht der geringste Zweifel obwalten kann. Aber es gibt Ausnahmen genug von der Charcotschen Regel; ich erwähnte oben bereits einen diagnostisch ganz zweifellosen Fall, in dem Zittern des Kopfes sogar gleich im ersten Anfang des Leidens auftrat, und kenne überdies noch mehrere, in denen sehr ausgesprochene rhythmische Oszillationen der Hals- und Nackenmuskeln (zum Teil auch in Verbindung mit solchen der Gesichtsmuskeln; vgl. u.) im weiteren Verlaufe zu dem Extremitätenzittern hinzutraten. Übrigens erwähnt bereits Romberg eine 54jährige Kranke, bei der das Zittern hauptsächlich den Kopf und die unteren Extremitäten einnahm. Da auch die Neigung „nach vorn überzufallen“ hervorgehoben wird, so dürfte die Diagnose kaum zweifelhaft erscheinen. Bei einer anderen Kranken Rombergs war der Unterkiefer beteiligt. Auch Westphal hat mehrere Fälle beobachtet, in denen selbständiges Zittern des Kopfes vorhanden war. Die Gesichtsmuskeln sind gewöhnlich frei und die Physiognomie bietet im Gegenteil eine charakteristische Starre und Unbeweglichkeit und einen dadurch bedingten eigentümlich stupiden Ausdruck dar. Aber auch hiervon gibt es Ausnahmen. So beteiligten sich in einem von Westphal beschriebenen Fall auch die Kiefer und Gesichtsmuskeln am Zittern, so daß ununterbrochen rhythmische Oszillationen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, ähnlich dem Zähneklappern, und rhythmische Bewegungen der Mundspalte zutage traten. Analoge Beteiligungen der unteren Gesichtsmuskeln und der Kaumuskeln sind mehrfach beobachtet und waren, allerdings nur in mäßigem Grade, auch bei mehreren meiner Kranken — in einem Falle einseitig — vorhanden. Die oberen Gesichtsmuskeln sowie die willkürlichen Augenmuskeln bleiben von dem Tremor unberührt; höchstens zeigt sich beim Lidschluß krampfhaftes Blinzeln. Öfters hingegen bietet die herausgestreckte Zunge ein leichteres oder stärkeres Zittern dar, und so kann es auch zu einer gewissen dysarthrischen Störung des Sprachvermögens kommen; die Worte werden mühsam, zitternd und in explosiver Weise hervorgestoßen, besonders im Beginn des Sprechens. Dabei findet sich nicht selten der Mund reichlich mit Speichel angefüllt. Zitterbewegungen der Stimmbänder wurden von Mosse (in der Senatorschen Poliklinik) beobachtet.

Cizler machte auf abnorme Positionen eines oder beider Stimmbänder (Abductionsstellung, näher oder ferner der Mittellinie) aufmerksam, die wahrscheinlich durch Rigiditäten der Stimmbandmuskeln bedingt sind.

Nur ganz allmählich wird die Intensität der Oszillationen immer beträchtlicher und kann schließlich einen solchen Grad erreichen, daß das Zittern zu einem wahren Schütteln gesteigert wird, wodurch der ganze Körper sowie das Lager, auf dem der Kranke ruht, mächtig erschüttert werden und sogar schmerzhafte Excoriationen entstehen können. In anderen Fällen bewahrt das Zittern, selbst nach längerer Dauer des Leidens, einen mittleren Grad. Übrigens zeigt es auch bei demselben Kranken verschiedene Schwankungen, indem es zuweilen kürzere oder längere Remissionen oder in dem oder jenem Körperteil sogar vollständige Intermissionen darbietet, besonders bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe und bei noch nicht zu weit vorgeschrittener Krankheit. Dann kann auch bisweilen durch eine energische Willensanstrengung für einige Augenblicke das Zittern aufgehalten werden. Durch die geringste psychische Emotion, durch physische Anstrengungen jeder Art wird seine Heftigkeit gewöhnlich gesteigert; bisweilen aber treten auch spontan, wenigstens ohne nachweisbare Ursache, wahre paroxystische Exacerbationen ein. Mehrere Kranke mit bereits jahrelangem Leiden gaben übereinstimmend an, daß der Tremor früh morgens, bald nach dem Aufstehen am stärksten sei, während er sich nachmittags oder abends beruhige. Sehr häufig konnte ich die von verschiedenen Autoren hervorgehobene Eigentümlichkeit bestätigen, daß das zitternde Glied für einige Augenblicke ruhig wird, sobald die Kranken eine energische Bewegung damit ausführen, z. B. den ausgestreckten Arm mit geballter Faust erheben. So hörte bei der obenerwähnten Kranken von Westphal das Zittern des Unterkiefers und der Mundmuskulatur auf, sobald sie den Mund stark öffnete oder die Kiefer aufeinander biß. Die gleiche vorübergehende Sistierung des Zitterns bemerkt man auch bei plötzlichen und hinreichend kräftigen passiven Bewegungen (Stellungs- und Lageveränderungen, z. B. kräftige Extension der Hand und der Finger, Elevation des ganzen Armes — unblutige „Nervendehnung“). In anderen Fällen dagegen zeigt der Tremor bei Bewegungen, besonders komplizierter Art, eine deutliche Steigerung. Bei vorgeschrittener Entwicklung des Leidens aber ist das Zittern sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen nahezu unaufhörlich. Im Schlafe hören die Oszillationen auf; während in den späteren Stadien durch ihre Heftigkeit nicht nur das Einschlafen gestört ist, sondern auch der Schlaf selbst keine vollständige Ruhe bringt.

Wenngleich im allgemeinen das Zittern an und für sich selbst beim ersten Anblick sich nicht wesentlich unterscheidet von demselben Symptom bei verschiedenen anderen Affektionen, so verleihen ihm doch gewisse Sonderheiten ein eigentümliches Gepräge, die bereits von Gubler und später besonders von Ordenstein und Charcot ausführlich geschildert wurden. Die rhythmischen Schwankungen der Finger bieten häufig einen bestimmten formalen Charakter dar, indem sie das Bild gewisser koordinierter Bewegungen geben; so bewegen sich die Finger einerseits und der Daumen anderseits so zueinander, wie dies beim Spinnen der Wolle, beim Rollen eines Bleistifts, beim Zerkrümeln von Brot u. a. m. der Fall ist (Charcot), mit gleichzeitigen rhythmischen Beugungen der Hand und des Vorderarms. Andere Male sind sie mit „Trommelbewegungen“ passend zu vergleichen. Die seltenen Zitterbewegungen des Kopfes erfolgen entweder lateral oder von vorn nach hinten. An den unteren Extremitäten spielen sich die rapiden Oszillationen als Beugung und Streckung im Fußgelenk, als Ad- und Abduktion der Knie, bei

horizontaler Lage als rhythmische Erhebung und Senkung ab. Daß durch den Tremor an und für sich der Gebrauch der Glieder in verschiedenem Grade beeinträchtigt und früher oder später eine vollständige Hilflosigkeit der Kranken bedingt wird, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Am frühesten verrät die eigentümliche wellenförmige Gestalt der Schrift den beginnenden Tremor der rechten Hand.

Die Frequenz und der Rhythmus der Zitterbewegungen haben etwas ziemlich Typisches und unterliegen im ganzen weder bei einem und demselben Kranken noch auch bei verschiedenen mit der Krankheit behafteten Individuen allzuweit gehenden Differenzen. Unter einer größeren Anzahl von Fällen, die ich daraufhin wiederholt untersuchte und in denen die Zitterbewegungen teils direkt gezählt, teils auch graphisch (durch Verzeichnung der Kurven auf schwingender Stimmgabelplatte) fixiert wurden, habe ich als Minimalzahl 140 Oszillationen in der Minute (= 2·33 in der Sekunde) — als Maximalzahl 320 in der Minute (= 5·33 in der Sekunde) — als Durchschnittswerte ungefähr 200—210 (= 3·33 bis 3·5 in der Sekunde) beobachtet. Dieses Ergebnis ist in theoretischer Hinsicht, zum Verständnis der Pathogenese des Zitterns, nicht ganz ohne Bedeutung. Es stimmt übrigens fast genau überein mit den von Grashey (durch graphische Darstellung mittels des Mareyschen Sphygmographen) bei 3 Patienten gewonnenen Befunden, wobei für die Dauer einer ganzen Schwingung Werte von 0·241 bis 0·190—0·187 im Durchschnitt ermittelt wurden.

Wir haben das Zittern als das regelmäßigste und wesentliche Symptom der Zitterlähmung ausführlicher betrachtet. Es gibt nun anscheinend einzelne Ausnahmen, wobei gerade dieses Symptom fast vollständig fehlt oder selbst nach jahrelanger Dauer des Leidens nur minimal entwickelt ist und trotzdem — obwohl für diese Fälle allerdings die Krankheitsbezeichnung wenig zutrifft — mit Sicherheit eine Paralysis agitans angenommen werden kann, Charcot und Bourneville haben auf diese unvollständige Form der Parkinsonschen Krankheit („Forme fruste“) die Aufmerksamkeit gelenkt und auch Berger hat derartige Fälle beobachtet. In einem solchen bestand nach langer Dauer des Leidens ein kaum bemerkbares und auch später nur äußerst geringes Zittern der Hände. Auch bei einem anderen Kranken kam es nur ab und zu, in einzelnen Pausen, zu kurzem, nur mehrere Sekunden anhaltendem Tremor der Hände. Hier wird die Summe der übrigen Symptome von seiten des motorischen Apparates die Diagnose ermöglichen. Es ist aber immer darauf zu achten, daß der Tremor in Einzelfällen nur durch besondere Haltungen oder Bewegungen hervorgerufen zu werden braucht (z. B. in einem von Hudovernig mitgeteilten Falle durch Seitwärts- oder Aufwärtshebung der Arme).

Eine eigentliche Paralyse ist bei der Paralysis agitans nicht vorhanden oder zeigt sich wenigstens erst im Terminalstadium der Krankheit. Gewöhnlich handelt es sich nur um paretische Schwächezustände der Glieder, besonders der Streckmuskeln. Während die allgemeine Angabe dahin lautet, daß regelmäßig erst nach Beginn des Zitterns eine gewisse Bewegungschwäche des befallenen Gliedes sich hinzugesellt, lehrt dagegen die Erfahrung, daß gar nicht selten die Muskelschwäche dem Zittern kürzere oder längere Zeit vorausgeht an den Körperteilen, wo später der Tremor auftritt. Die Parese verrät sich teils durch eine dynamometrisch nachweisbare Abnahme der motorischen Energie, teils durch eine auffallende Verlangsamung der Bewegungen. Die letztere ist bisweilen deutlich vorhanden in Fällen, wo die grobe Kraft noch keine Abschwächung darbietet, und macht sich öfters auch bei den Sprachbewegungen geltend. Ich habe ferner in frühen und in späten Stadien der Paralysis agitans mit dem Duchenneschen

Dynamometer wiederholt eine abnorm rasche motorische Erschöpfbarkeit nachweisen können, so daß der Kranke zwar im stande ist, im ersten Augenblick der Prüfung ein relativ großes Kraftmaß zu produzieren, aber nur auf wenige Sekunden die Maximalleistung innehalten kann, wie dies die zurückweichende Nadel am Dynamometer nachwies. Dieses pathologische Verhalten war am stärksten auf der Seite ausgeprägt, wo das Zittern die größte Intensität zeigte. Oft manifestiert sich die abnorme Erschöpfbarkeit auch dadurch, daß selbst wenig anstrengende Bewegungen eine unverhältnismäßige Ermüdung verursachen. — Gar nicht selten aber machen sich die motorischen Schwächesymptome erst nach jahrelanger Krankheitsdauer geltend. Es gibt Fälle, wo sie selbst nach 3—6jähriger Erkrankung vollständig fehlten. Die Muskeln der Blase und des Mastdarms bleiben von der Schwäche verschont oder werden höchstens in den Endstadien des Leidens betroffen. Dagegen hat schon Parkinson auf die hartnäckige Obstipation aufmerksam gemacht, an der die Kranken zu leiden pflegen.

Die elektrische Erregbarkeit, sowohl für den faradischen wie auch für den galvanischen Strom bleibt selbst bei längster Dauer der Krankheit regelmäßig erhalten. Nach Benedikt soll sich in frischen Fällen gewöhnlich eine bedeutende Erhöhung, in anderen Fällen dagegen eine Verminderung der elektromuskulären Contractilität nachweisen lassen. Westphal fand in einem Falle bei faradischer Reizung des Musculus tibialis antic., daß die dadurch ausgelöste Contraction auffallend lange andauerte und der Fuß in Dorsalflexion verharrte, nachdem die Elektroden bereits entfernt waren. Die am Zittern beteiligten Muskeln bewahren ihr normales Volumen, nur ausnahmsweise macht sich eine deutliche Abmagerung bemerkbar, wie in zwei von Westphal mitgeteilten Fällen. Ich behandelte einen unzweifelhaften Fall von Paralysis agitans bei einem 60jährigen Herrn, bei dem ein mäßiger Schwund eines Teiles der kleinen Handmuskulatur (namentlich einzelner Interossei) an der rechten Hand unverkennbar und auch die direkte Muskelreizbarkeit daselbst entsprechend herabgesetzt war. Berger fand bei einer seit 14 Jahren bestehenden intensiven Schüttellähmung des rechten Arms (mit besonderer Beteiligung der Oberarm- und Schultermuskulatur) eine deutliche Volumsvermehrung (Muskelhypertrophie?) des Oberarms, die in der Mitte desselben ein Plus von $2^1/_2$ *cm* betrug. — Die mechanische Muskelreizbarkeit zeigt sich in der Regel normal oder eher ein wenig herabgesetzt. Das Kniephänomen fand ich häufig mehr oder weniger gesteigert (doch niemals Knieklonus wie bei disseminierter Sklerose); auch die graphische Untersuchung ergab Verstärkung und in einzelnen Fällen beträchtliche Verlängerung des Phänomens. Doch ist das kein konstanter Befund; in anderen Fällen konnte, der Senescenz der Kranken entsprechend, Abschwächung oder selbst Fehlen des Kniephänomens konstatiert werden. Die gelegentliche Steigerung ist daher wahrscheinlich mehr als Folge der durch das Zittern etc. bedingten Muskelermüdung zu betrachten, da nach den Versuchen von Sternberg Ermattung des ganzen Körpers eine Steigerung der sämtlichen Sehnenreflexe herbeiführt, gleichgültig, welche Muskeln vorzugsweise angestrengt wurden.

Ein höchst charakteristisches und noch nicht allgemein genügend gewürdigtes Symptom der Schüttellähmung ist die auffallende Spannung und Regidität der Muskeln, die in ihren höheren Graden freilich meist erst bei vorgeschrittener Krankheit, nicht selten aber andeutungsweise oder vorübergehend schon nach kurzem Bestehen vorhanden ist. In der Regel zeigen sich die Spannungen in ganz bestimmten Muskelgruppen — besonders an den Beugemuskeln — und führen zu einer oft so pathognostischen Körperhaltung und zu so eigen-

tümlichen deformen Stellungen der Glieder, namentlich der Hände, daß daraus allein, auf den ersten Blick hin, die Diagnose gestellt werden kann. Schon bei Parkinson heißt es, „daß das Kinn beinahe unbeweglich gegen das Brustbein gedrückt und der Rumpf beständig gebückt ist". Durch die Spannung der vorderen Halsmuskeln ist der Kopf nach vorn geneigt und sowohl aktiv als auch passiv schwer zu erheben oder seitlich zu drehen, und analog zeigt beim Stehen und Gehen der Rumpf eine vorwärts gebeugte Haltung. Ein Kranker Westphals trug im Gegenteil den Kopf nach hintenüber, ohne daß beim aktiven oder passiven Beugen ein Widerstand bemerkbar war. Von semiotischer Bedeutung ist besonders die abnorme Stellung der Finger, die in den Metakarpophalangealgelenken stark gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt oder ebenfalls nach der Hohlhand leichter gebeugt sind. Der Daumen und die übrigen Finger sind einander genähert wie bei der Schreibstellung der Hand (Fig. 125). Bisweilen sind die Finger in ihren einzelnen Gelenken abwechselnd gebeugt und gestreckt, so daß die Basalphalangen flektiert, die mittleren dagegen hyperextendiert sind und die Nagelphalangen sich wieder in einem leichten Grad von Flexion befinden, eine Deformität, die augenfällige Ähnlichkeit mit analogen Mißstaltungen bei Arthritis deformans darbietet (vgl. Fig. 126 u. 127). Die Ellbogen stehen gewöhnlich vom Thorax ab, die Vorderarme und die Hände sind leicht gebeugt. Auch an den unteren Extremitäten

Fig. 125.



Schreibstellung der Hand.

Fig. 126.

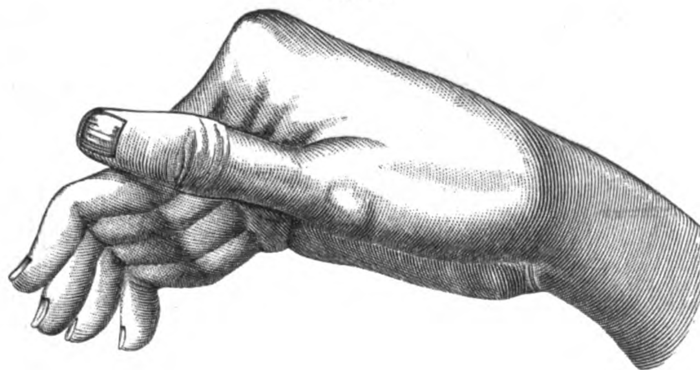


Fig. 127.



Mißstaltung der Finger wie bei Arthritis deformans.
(Nach Ordenstein.)

kommt es zu ähnlichen pathologischen Stellungen durch die exzessive Spannung einzelner Muskelgruppen: die Knie sind einander genähert, die Füße in Varoequinusstellung, die Zehen krallenförmig gebeugt oder gestreckt. Es ist selbstverständlich, daß diese habituellen Muskelspannungen alle Bewegungen in hohem Grade erschweren.

Die permanente Rigidität der Muskeln findet sich, wie schon erwähnt, gewöhnlich erst in den vorgeschrittenen Stadien des Leidens; doch habe ich in verschiedenen Fällen die eigentümliche Schreibstellung der Hand auch bei nur mäßiger Erkrankung gefunden, ohne daß objektiv eine nennenswerte Muskelspannung nachweisbar war. Wurden die Kranken darauf aufmerksam gemacht, so gaben sie sofort der Hand ihre natürliche Stellung, nach wenigen Augenblicken der psychischen Ablenkung aber trat die unwillkürliche Neigung der Hand, jene abnorme Haltung anzunehmen, von neuem zutage. Übrigens kann das Symptom der Muskelspannung selbst nach jahrelanger Dauer der Krankheit vollständig fehlen.

Fig. 128.



Fall von Paralysis agitans mit charakteristischem Gesichtsausdruck und pathognostischer Haltung des Kopfes und der Arme. Nur sehr geringer Tremor.

Oben bereits wurde hervorgehoben, daß die für die Paralysis agitans pathognomische Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmaßen auch da beobachtet wird, wo das Hauptsymptom, das Zittern, nur in geringem, kaum merkbarem Grade vorhanden ist, wofür die (der Beobachtung Bergers entstammende) Abbildung Fig. 128 einen anschaulichen Beleg darbietet.

Bei vorgeschrittenem Leiden ist der Gang der Kranken sehr charakteristisch. Langsam und ungelenk, mit sichtlicher Anstrengung erheben sie sich von ihrem Sitz, mit nach vorn geneigtem Kopf und Rumpf und gebeugten Knien bewegen sie sich, auf die großen Zehen und den vorderen Teil der Füße gestützt, in kleinen, trippelnden Schritten vorwärts, wie sich Charcot treffend ausdrückt, „gleichsam in sich selbst aufgerollt wie ein Ganzes", als wenn ihre Gelenke „verwachsen" wären. Während der Lokomotion, die den Eindruck einer frühzeitigen Hinfälligkeit macht, halten sie die Arme gewöhnlich nicht in ihrer natürlichen Stellung, sondern stützen sie auf den Leib oder die Lenden, um so dem ganzen Körper einen gewissen Halt zu geben. In große Verlegenheit geraten sie, wenn während des Gehens plötzlich die Richtung geändert werden soll: die Unsicherheit nimmt zu, nur zögernd und schwankend, nach einer Stütze sich umsehend, vermögen sie der Aufforderung zu folgen.

Auffallend langsam setzt sich der Kranke in Bewegung, langsam und unsicher sind seine ersten Schritte; ist er aber erst einige Zeit im Gange und vermag er

überhaupt noch relativ rasch zu gehen, so tritt bisweilen die merkwürdige Erscheinung zutage, daß er wider seinen Willen unaufhaltsam in eine immer rascher werdende Gangart gerät, so daß er mit schnellen Schritten, von einem nicht zu beherrschenden Drang getrieben, nach vorwärts schießt und dadurch leicht in Gefahr gerät, vornüberzustürzen. Schon Parkinson bemerkt, „daß beim Versuche zu gehen der Schwerpunkt des Körpers nach vorn fällt und der Kranke dadurch gezwungen wird, laufende Schritte zu machen". Diesem höchst eigentümlichen Symptom der sog. Propulsion gegenüber beobachtet man in einzelnen Fällen die umgekehrte Erscheinung, die unwiderstehliche Neigung zu retrograden Bewegungen, die sog. Retropulsion. Veranlaßt man den Kranken zu seitlichen Bewegungen, so können auch diese eine unfreiwillige Beschleunigung erfahren — Lateropulsion. Alle diese Formen von Zwangsbewegung kommen in ausgesprochener Weise allerdings selten zur Beobachtung. Um die Retropulsion zu demonstrieren, ist es zuweilen nötig, den Kranken erst willkürlich einige Schritte nach rückwärts machen zu lassen. So konnte Charcot bei einer Kranken der Salpêtrière, die sonst den Zwang zum Vorwärtslaufen zeigte, das unwillkürliche Rückwärtslaufen dadurch hervorrufen, daß er sie im Stehen leicht an ihrem Rock zupfte; sofort geriet sie in ungestüme retrograde Bewegungen und mußte vor dem Rückwärtsstürzen geschützt werden. Dieselbe Erscheinung beobachtete Berger neben der Propulsion bei einem 50jährigen Kranken aus den besseren Ständen, der angab, daß er sich deshalb in acht nehmen müsse, auch nur wenige Schritte rückwärts zu gehen. Ich habe unter 33 älteren Fällen, über die mir genaue symptomatologische Zusammenstellungen vorliegen, die Erscheinung der Propulsion in ausgesprochener Weise zweimal (das eine Mal mit Retropulsion verbunden), außerdem Retropulsion und Lateropulsion zusammen zweimal (das eine Mal nur nach der linken Seite deutlich) beobachtet. — Man hat die krankhafte Neigung zum Vorwärtslaufen auf die durch die Beugung des Kopfes und Rumpfes bedingte Verlegung des Schwerpunkts nach vorn zurückzuführen versucht, indem der Kranke, wie sich Trousseau geistreich ausdrückt, gezwungen ist, seinem ihm beständig entschlüpfenden Schwerpunkt nachzulaufen. Diese Erklärung ist jedoch ungenügend oder wenigstens nicht für alle Fälle ausreichend, da die Propulsion auch zuweilen in einem Krankheitsstadium auftritt, wo sich die Vorwärtsneigung des Rumpfes noch nicht entwickelt hat, und da überdies dabei Retropulsion und Lateropulsion völlig unerklärt blieben.

Debove hat auf eine eigentümliche Behinderung des Sehaktes aufmerksam gemacht. Bei einer 67jährigen Frau, bei welcher neben den klassischen Symptomen der Paralysis agitans auch die Propulsion und Retropulsion sehr ausgeprägt waren, fand er, daß sie nur mit sichtlicher Anstrengung die Blickrichtung zu ändern vermochte, so daß sie beim Lesen nicht im stande war, mit normaler Schnelligkeit die Augen vom Ende einer Linie zum Anfang der nächstfolgenden zu bewegen („okuläre Lateropulsion"). Besondere Schwierigkeiten bereitete das Lesen einer Druckschrift mit mehreren Kolonnen; am Ende einer Linie bewegten sich die Augen unwillkürlich nach der korrespondierenden Linie der folgenden Kolonne; am Anfang einer Linie nach der korrespondierenden der vorhergehenden — ein Verhalten, welches der Autor mit den Erscheinungen der Propulsion und Retropulsion in Analogie stellt. Ich habe trotz jedesmal darauf gerichteter Untersuchung das Debovesche Phänomen bei meinen Kranken bisher niemals nachweisen können. Auch die von Buzzard erwähnte Eigentümlichkeit der Stimme — ein hoher, pipsender Charakter derselben; vielleicht durch eine funktionelle Störung in der Muskulatur des weichen Gaumens bedingt? — dürfte nur ein sehr inkonstanter Befund sein.

Die Paralysis agitans ist eine exquisit motorische Neurose, indem ihr klinisches Tableau sich im wesentlichen zusammensetzt aus einer Kombination der bisher geschilderten Reiz- und Schwächesymptome auf dem Gebiete der Motilität. Diesen gegenüber treten anderweitige Funktionsstörungen des Nervensystems in den Hintergrund. Auffallende Alterationen der Sensibilität und der Sinnesorgane fehlen fast regelmäßig. Als eine sehr seltene Ausnahme ist ein Fall von Orden-

stein zu betrachten, in dem die Hautempfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt war. In meinen sämtlichen Fällen wurde eine genaue Sensibilitätsprüfung angestellt und niemals eine objektiv nachweisbare Störung gefunden.

Rheumatoide oder neuralgiforme Schmerzen sind bisweilen im Beginn der Krankheit, wie oben bereits bemerkt wurde, vorhanden; in seltenen Fällen persistieren sie längere Zeit. Blasius hat schmerzhafte Empfindungen in der Nackengegend hervorgehoben; nur drei Kranke machten mir ähnliche Angaben (Spannungs-, resp. Hitzegefühl im Hinterkopf und Nacken). Weit häufiger hört man klagen über verschiedene andere unangenehme und peinliche Sensationen; Kribbeln, Absterben etc. in Händen und Füßen, schmerzhafte Spannung, Ziehen und Müdigkeitsgefühl in den Muskeln, insbesondere aber eine qualvolle Unruhe der Glieder, welche die Kranken fortwährend zwingt, ihre Lage zu wechseln. Sie können nicht längere Zeit in Ruhe bleiben und fühlen fortwährend das Bedürfnis, den Ort zu wechseln; sitzen sie, so wollen sie nach wenigen Minuten wieder herumgehen, um sich aber bald wieder von neuem zu setzen. Namentlich macht sich der Drang, ihre augenblickliche Körperlage gegen eine andere zu vertauschen, dann geltend, wenn die Kranken im Bette liegen und in ihrer Unbeholfenheit nicht im stande sind, selbständig ihre Lage zu ändern. — Ohne daß die Körpertemperatur wesentlich erhöht ist, wie dies die Untersuchungen von Charcot und Bouchard und meine eigenen ergeben haben, zeigt sich ziemlich häufig, meist an einzelnen Körperstellen (mehrere meiner Kranken klagten besonders über „heiße Handteller“), doch auch am ganzen Körper ein quälendes Gefühl von exzessiver Wärme, bisweilen in Verbindung mit reichlicher lokaler oder diffuser Schweißsekretion, das sich namentlich des Nachts geltend macht, so daß die Kranken nicht die Bettdecke ertragen können. Nach Grasset und Apollinario ist dieses subjektive Wärmegefühl durch eine faktische Erhöhung der peripherischen Temperatur bedingt. Diese erreichte in einem Falle von Paralysis agitans am Vorderarm die Höhe von 36·8° C, bei Gesunden nur 33·6. Auch bei diesen konnte sie durch willkürliche Bewegungen der Hände und Finger um 1—2° gesteigert werden, so daß also die unaufhörlichen Muskelcontractionen als die Ursache der lokalen Temperaturerhöhung betrachtet werden müssen.

Chéron will durch zahlreiche Analysen charakteristische Veränderungen des Harns in den verschiedenen Stadien der Paralysis agitans gefunden haben, u. zw. — abgesehen von einer ziemlich beträchtlichen Polyurie — vor allem eine hochgradige Vermehrung der Phosphate, eine wahre „Phosphaturie“. Diese „pathognomische“ Beschaffenheit des Harns soll sich als Symptom einer Erschöpfung des ganzen Organismus und im besonderen der Nervensubstanz schon längere Zeit vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit nachweisen lassen. Diejenigen Mittel (konstanter Strom, Strychnin- und Phosphorpräparate, Amara), die geeignet sind, die Elimination der Phosphorsäure zu vermindern, sollen auch auf die verschiedenen Erscheinungen des Leidens einen günstigen Einfluß ausüben! Nach Ewald zeigt dagegen die Phosphorsäureausscheidung hier und bei verwandten Formen von Zitterlähmung keine konstante Veränderung. Auch G. Gürtler fand unter 3 untersuchten Fällen nur einmal Polyurie, sonst im Harn nichts Abnormes.

Kephalische Symptome verschiedener Art sind zwar nicht so selten, aber im ganzen wenig charakteristisch: besonders lokaler oder diffuser Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfdruck u. a. m. Bei der Frau eines Arztes mit rechtseitiger Schüttellähmung fand Berger eine umschriebene hyperalgische Stelle am linken Scheitel. Schwindel in höherem Grade wird nur ausnahmsweise beobachtet. Die Stimmung ist gewöhnlich deprimiert; nur selten kommt es zu ausgesprochener psychischer Erkrankung (Melancholie, Manie, halluzinatorisches Irresein u. a. m.), häufiger dagegen in den Endstadien des Leidens zu leichteren oder schwereren Formen intellektueller Schwäche und gemütlicher Abstumpfung. Wichtig ist das zuerst von Berger in zwei zur Obduktion gekommenen Fällen

beobachtete Vorkommen von apoplektiformen Anfällen, wie sie bekanntlich relativ häufig bei der multiplen Herdsklerose auftreten. Es handelte sich in dem einen Falle um einen 55jährigen Mann, bei dem nach einem apoplektiformen Anfall eine linkseitige Hemiparese zurückgeblieben war. Einige Wochen darauf stellte sich Zittern der linken Extremitäten ein, u. zw. zuerst der oberen und dann der unteren. Es war im Arm viel lebhafter als im Bein, im ganzen mäßig, nur bei Gemütsbewegungen bedeutend stärker. Zwei Jahre später erfolgte ein neuer apoplektischer Anfall, der eine erneute Schwäche der linken Extremitäten zurückließ. Bald darauf steigerte sich das Zittern und griff allmählich auch auf den rechten Arm über, wo es schließlich am stärksten war. Der heftige Tremor, die pathognostische Körperhaltung, die deutlichen Muskelspannungen, das Symptom der Propulsion u. a. m. vervollständigten das klassische Bild der Schüttellähmung. Der negative Befund (Marchand) bewies, daß es sich nicht um einen posthemiplegischen Tremor im Gefolge einer cerebralen Herderkrankung handelte, sondern um eine typische Paralysis agitans. Der zweite Fall betraf eine 66jährige Frau mit vorzugsweise rechtseitiger Schüttellähmung, die während ihrer Krankheit wiederholte apoplektiforme Anfälle überstanden hatte ohne restierende Lähmungen. Die Sektion ergab außer seniler Atrophie des Hirns und Rückenmarks und Arteriosklerose nichts Besonderes. Westphal hat einen analogen Fall mitgeteilt (ohne Obduktionsbefund) und läßt es dahingestellt, ob der Schüttelkrampf sich unabhängig von der von ihm angenommenen Hirnläsion entwickelt hat. Parkinson erwähnt eines Falles von Paralysis agitans, in welchem eine Hemiplegie eintrat, und so lange diese bestand, die gelähmten Glieder zu zittern aufhörten. Als die Lähmung sich besserte, begann der Tremor von neuem. Einen Fall von „sensibel-sensorischer Hemiplegie mit Paralysis agitans-artigem Tremor" hat neuerdings Donath beschrieben (wahrscheinlich handelte es sich dabei um Hämorrhagie des hintersten Teils der inneren Kapsel sowie des Thalamus, auf Grundlage von Lues).

Ich habe in fünf Fällen klinisch unzweideutiger Paralysis agitans das Auftreten kongestiver oder leichterer apoplektiformer Anfälle, zum Teil in sehr frühen Stadien des Leidens beobachtet. Von einem posthemiplegischen Tremor konnte auch in den letzteren Fällen umsoweniger die Rede sein, als einmal die Anfälle keine ausgesprochene Hemiplegie, sondern nur leichte motorische Abschwächung hinterließen, und sodann der Tremor sich nicht auf die affizierte Seite beschränkte, sondern sich bilateral entwickelte. Übrigens war in zwei hierhergehörigen Fällen Syphilis früher dagewesen; einer dieser Patienten (51jähriger Mann) wurde von so heftigem Schwindel befallen, daß er acht Tage zu Bette liegen mußte, verlor das Bewußtsein, sobald er sich aufsetzte, klagte dabei über vorwiegend rechtseitigen Kopfschmerz, während das Zittern zuerst in der linken, später auch in der rechten Seite zur Entwicklung gelangte. In einem zweiten Falle gingen Schwindel und 5 Minuten anhaltende Bewußtlosigkeit dem Zittern um nahezu 4 Wochen vorauf; in einem dritten stellte sich das Zittern einige Zeit nach einem apoplektiformen Anfall, der eine rechtseitige Hemiparese hinterließ, erst in der rechten, bald auch in der linken oberen Extremität ein.

In mehreren Fällen habe ich eine verhältnismäßig sehr beträchtliche, den durchschnittlichen Befund bei gleichalterigen Individuen erheblich übertreffende Steigerung des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe bei sagittaler oder querer Stromdurchleitung bei Paralysis agitans konstatiert, deren Ursache (Circulationsanomalie, resp. mangelhafter Blut- und Flüssigkeitsgehalt in den knöchernen und weichen Schädelhüllen infolge seniler Gefäßveränderungen? noch unaufgeklärt ist.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel sehr langsam und nur ganz allmählich fortschreitend; ihre Dauer erstreckt sich meist über viele Jahre, bisweilen

über mehrere Dezennien. Nachdem die Kranken schließlich fast vollständig unbeweglich geworden sind, stellen sich Verfall der Ernährung, hochgradige Abmagerung der Muskulatur, allgemeine Erschöpfung, Lähmung der Blase und des Darms, Decubitus u. a. m. ein, die schließlich den Tod herbeiführen. In diesem Endstadium sieht man zuweilen das Zittern schwächer werden, ja sogar kurz vor dem Tode völlig verschwinden. Sehr häufig erfolgt der tödliche Ausgang durch interkurrente Krankheiten, namentlich der Respirationsorgane. Eine Heilung der echten Paralysis agitans kommt nicht vor, höchstens eine kürzere oder längere Zeit dauernde Remission; die von verschiedenen Autoren berichteten „Heilungen" beruhen offenbar auf Irrtümern und mangelhafter Kritik hinsichtlich der Diagnose.

Pathologische Anatomie. Eine bestimmte, der echten Paralysis agitans eigentümliche anatomische Veränderung ist bis heute nicht bekannt. Im Gegenteil haben die aus älterer und neuerer Zeit stammenden Obduktionsbefunde das negative Resultat der anatomischen Untersuchung mit auffallender Übereinstimmung festgestellt. Bereits Ordenstein berichtet von einem Fall mit negativem Ergebnis und fügt gleichzeitig eine ebensolche Beobachtung von Ollivier (aus der Klinik von Grisolle) hinzu. In einem von Kühne beschriebenen Fall (aus der Frerichsschen Klinik), in vier im Hamburger Krankenhause von Theodor Simon ausgeführten Obduktionen, ergab die genaueste Untersuchung keine pathologischen Veränderungen von seiten des Centralnervensystems. Von 6 Obduktionen Charcots waren 3 völlig negativ, in der anderen Hälfte derselben fanden sich zwar bei der mikroskopischen Untersuchung eine Reihe von Veränderungen im Rückenmark (Obliteration des Centralkanals durch Wucherung seiner Epithelialelemente, Pigmentierung der Ganglienzellen, Amyloidkörper), denen aber wohl niemand eine essentielle Bedeutung zuschreiben wird. Auch Charcot und Joffroy betrachten dieselben als unwesentliche, bei alten Leuten häufig vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration. In einem dieser Fälle fanden sich überdies Residuen einer alten circumscripten Meningitis und in einem anderen ein kleiner grauer Fleck in der Medulla oblongata — die natürlich ebensowenig ins Gewicht fallen. In drei Fällen von Berger war der Befund am Gehirn und Rückenmark, auch bei mikroskopischer Untersuchung der gehärteten Präparate, völlig negativ; ebenso erhielt Westphal in einem Falle ein durchaus negatives Ergebnis. Dagegen will Luys zweimal bei typischer Paralysis agitans eine hochgradige Hypertrophie der Ganglienzellen des Pons gefunden haben, namentlich im mittleren Teil desselben. Es dürfte jedoch sehr fraglich erscheinen, mit welchem Recht Luys aus diesem Befunde die klinischen Erscheinungen deduziert. Den negativen Resultaten der anatomischen Untersuchung gegenüber hat die Literatur allerdings eine Reihe von positiven Ergebnissen aus älterer Zeit aufzuweisen, die im allgemeinen zu der Anschauung geführt hatten, die schon von Parkinson auf Grund eines von ihm berichteten Falles ausgesprochen worden ist, daß eine Induration des Pons, der Medulla oblongata und des Cervicalteiles des Rückenmarks die anatomische Grundlage der Krankheit bilde. Aber die Mehrzahl dieser Fälle (Bamberger, Skoda, Cohn, Oppolzer, Meschede u. a.) gehören offenbar der multiplen Sklerose an, mit der früher die Paralysis agitans allgemein zusammengeworfen wurde. Daß senile Veränderungen des Herzens und der Gefäße, senile Zustände des Gehirns und Rückenmarks u. a. m. bei den gewöhnlich erst in hohem Alter zur Obduktion kommenden Kranken ganz bedeutungslos für die Genese der Paralysis agitans sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Fälle, wie der von Leyden, wo eine auf den rechten Arm beschränkte „Schüttellähmung" bestand und die

Obduktion ein Sarkom im linken Sehhügel nachwies, oder von Chvostek, der bei linkseitiger Affektion eine encephalitische Induration des rechten Schläfelappens und des rechten Ammonshorns fand, sind nur als symptomatische Formen zu betrachten und stehen zur Paralysis agitans in demselben Verhältnisse, wie die epileptiformen Krämpfe bei verschiedenen organischen Gehirnkrankheiten zur Epilepsie. Auch Berger hat bei einem 40jährigen Manne mit äußerst starker Schüttellähmung der rechtseitigen Extremitäten (in Verbindung mit anderen, die Diagnose eines Hirntumors sicherstellenden Symptomen) bei der Obduktion ein Spindelzellensarkom im linken Insellappen gefunden. Ganz dasselbe gilt von jener seltenen Form von halbseitiger Schüttellähmung, die sich an den infolge einer Apoplexie gelähmten Extremitäten entwickelt. Hier handelt es sich nur um eine besondere Varietät der sog. posthemiplegischen Krämpfe, und die in solchen Fällen gefundenen Hirnherde sind ohne direkte Bedeutung für die Pathogenese der eigentlichen Paralysis agitans. Zweier bemerkenswerter Beobachtungen wollen wir bei dieser Gelegenheit Erwähnung tun, die neue Schwierigkeiten in die Frage über die Beziehungen zwischen der Herdsklerose und der Schüttellähmung hineintragen. In zwei Fällen (Herterich, Fr. Schultze), die während des Lebens das klinische Bild der Paralysis agitans darboten, fand man bei der Obduktion eine disseminierte Sklerose. Schultze läßt es dahingestellt, ob vielleicht zwischen der Sklerose und der Paralysis agitans ein derartiger Zusammenhang bestehen könne, daß die erstere das Zustandekommen der noch unbekannten pathologisch-anatomischen Veränderung bei der letzteren begünstige. Anderseits hält er es für möglich, daß beide Veränderungen unabhängig voneinander gleichzeitig vorkommen können. In einem neuerdings von Helen Baldwin beschriebenen Falle wurde bei Paralysis agitansähnlichen Symptomen ein auf der linken Seite des Cerebellum liegendes, dieses komprimierendes Endotheliom der Pia gefunden.

Wertvolle Beiträge zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans veröffentlichte 1892 Ketscher auf Grund der Untersuchung dreier Fälle (unter Chiari in Prag). In allen drei Fällen wurden mehr oder weniger bedeutende Veränderungen sowohl im Centralnervensystem als auch zum Teil in den peripherischen Nerven und Muskeln gefunden, u. zw. erstreckten sich die Veränderungen in allen diesen Partien auf die specifischen Gewebselemente, selbst auf das interstitielle Gewebe, und auf die Gefäße. Die Veränderungen der specifischen Gewebselemente bestanden in Degeneration und Atrophie. Im Gehirn und Rückenmark zeigten fast alle Ganglienzellen Pigmentdegeneration; einige waren plump, ohne scharfe Grenzen und ohne Kerne, andere zeigten meist feinkörnigen Zerfall. Die Nervenfasern waren ebenfalls stellenweise degeneriert, sowohl im Rückenmark, besonders in den Hintersträngen, wie auch in den peripheren Nerven und ihren Endästchen im Muskelgewebe. Auch die Muskelfasern zeigten stellenweise Atrophie; einige hatten Fettdegeneration, andere hyaline Degeneration erlitten, einige Fasern waren der Querstreifung beraubt, andere ganz verschwunden unter Zurücklassung der mit Muskelkernen gefüllten Sarkolemmschläuche; die Muskelkerne, auch die interstitiellen Kerne der Muskeln zeigten überall starke Vermehrung. Das interstitielle Bindegewebe ließ überall starke Vermehrung erkennen; namentlich hatte das Gliagewebe im Gehirn und Rückenmark eine solche erfahren. Im Gehirn war die Neurogliaschicht der Rinde und das Ependym der Ventrikel verdickt. Im Rückenmark betraf die Gliawucherung sowohl die Rindenschicht als auch das Innere und war deutlich an die Gefäße gebunden; besonders ausgeprägt war sie an den Hintersträngen, hauptsächlich um die Fissura longitudinalis posterior; doch fand sich auch eine große Menge von Corpora amylacea (noch

zahlreicher waren diese im Ependym der Seitenventrikel, in den oberflächlichen Gehirnschichten, wie auch in der Peripherie des Rückenmarks). Die Veränderungen des Gefäßsystems bestanden in Verdickung der Wandungen, stellenweise Bildung von Miliaraneurysmen, stellenweise Zerreißungen und Blutextravasate (im Gehirn- und Rückenmark). Die Adventitia enthielt ziemliche Mengen von Pigment (teils bloß Fett-, teils auch Blutpigment). Die lymphatischen, perivasculären und pericellulären Räume waren ausgedehnt, erstere enthielten an einigen Stellen geronnene Lymphe, an anderen emigrierte Leukocyten oder homogene Kugeln — wahrscheinlich veränderte Leukocyten — und an vielen Stellen Blut. In ihrer Umgebung war stellenweise eine ödematöse Erweichung der Hirnsubstanz zu bemerken. Ähnliche Gefäßveränderungen zeigten sich auch an den peripherischen Nerven und Muskeln. Der Centralkanal des Rückenmarks war überall durch Wucherung der Epithelzellen obliteriert, stellenweise überdies erweitert; überall war er vom wuchernden Gliagewebe umgeben, das eine größere oder geringere Zahl von Corpora amylacea einschloß.

Ketscher macht darauf aufmerksam, daß die in seinen Fällen vorgefundenen Veränderungen wesentlich mit den Resultaten früherer Autoren, soweit diese überhaupt positive Befunde bei Paralysis agitans zu verzeichnen hatten, übereinstimmen, und daß die Veränderungen daher nicht zufällig seien, sondern im Kausalnexus zur Paralysis agitans stehen müssen. Er sucht ferner durch vergleichende Untersuchungen bei senilen, aber nicht an Paralysis agitans leidenden Individuen zu erweisen, daß es sich nur um eine stärkere Ausprägung der im Greisenalter beobachteten Veränderungen des Nervensystems und der Muskeln handle, daß ein wesentlich qualitativer Unterschied aber nicht stattfinde, und daß (wie schon Jacobsohn, Dubief und Borgherini angenommen hatten) „die Paralysis agitans nichts anderes als der Ausdruck einer abnorm hochgradigen, etwa auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems ist“ — eine Anschauung, gegen die sich vom klinischen Standpunkt aus wohl nicht unwichtige Bedenken geltend machen ließen.

Über pathologisch-histologische Veränderungen an den Muskeln machten neuerdings Catola und Talaris nähere Angaben. Nach Catola soll es sich um eine chronische noduläre Myositis handeln (Kernvermehrung, stellenweise auffallende Kernhäufung und zusammenhängende Massen chromatischer Substanz, die die Muskelfasern selbst zum größten Teile verdrängt hatten). Talaris fand an ausgeschnittenen Stücken (der Oberarmmuskulatur) Atrophie, undeutliche und verwischte Querstreifung, Erweiterung der Längsstreifen zu rhombenförmigen Vacuolen, vielfach unterbrochenen und unregelmäßigen Verlauf der Muskelfibrillen.

Bei dem Mangel zuverlässiger, konstanter anatomischer Alterationen ist es einstweilen ziemlich müßig, theoretische Betrachtungen über die pathologische Physiologie der Schüttellähmung anzustellen. In der Regel pflegen sich diese auch auf die Pathogenese des Zitterns, resp. des Schüttelkrampfes zu beschränken, während der anderweitige, der Paralysis agitans eigene Symptomenkomplex dabei unaufgeklärt bleibt.

Benedikt bemerkt, daß die Lokalisation der Krankheit eine völlig unbekannte ist, da bei den typischen Formen nur negative anatomische Befunde zu verzeichnen sind. Er glaubt — weil motorische Reizerscheinungen jahrelang ohne eigentliche Paralyse bestehen — die Affektion in ein „motorisches Nebensystem“, in ein regulatorisches Organ verlegen zu müssen, und ist geneigt, speziell den Vierhügel (insbesondere den Schleifenteil desselben) als den Sitz der Paralysis agitans anzunehmen, wobei es sich um eine Form chronischer Neuritis centralis dieser Region handle.

Dagegen haben andere einen abnorm gesteigerten Erregungszustand der Vorderhornzellen (Auerbach), andere eine angeborene Anomalie des Muskelsystems (Strümpell) bei Paralysis agitans annehmen wollen. Anderseits suchte L. Jacobsohn die sämtlichen Hauptsymptome des Leidens auf motorische Reizerscheinungen in Form dauernder spastischer Muskelspannungen zurückzuführen (so das Zittern; die Unfähigkeit der Muskeln zu normal langer und intensiver Arbeitsleistung; die Körperhaltung, der starre Gesichtsausdruck, verstierte Blick, die spannenden Schmerzen, die verschiedenen Bewegungsanomalien, wie Verlangsamung, Erschwerung der Lokomotion, Zwangsbewegungen). Diese Muskelspannungen entstehen nach Jacobsohn dadurch, daß antagonistisch aufeinander wirkende Muskeln, wie Beuger und Strecker, sich gleichzeitig abnorm stark zusammenzuziehen streben, wobei also die Beuger dehnend auf die Strecker, diese dehnend auf die Beuger einwirken; der resultierende Zustand gleicht mithin dem eines durch ein angehängtes Gewicht belasteten (gedehnten) und gleichzeitig gereizten Muskels, dessen Contractionsgröße bekanntlich geringer ist, als wenn er ohne Belastung gereizt würde. Eine befriedigende

Erklärung des eigentümlichen Krankheitsbildes der Paralysis agitans kann nach allem Voraufgegangenen auch aus diesen immerhin beachtenswerten Erwägungen nicht entnommen werden, und ebenso bleibt dabei die Causa prima der Paralysis agitans, die als krankmachender Reiz auf das motorische Nervensystem einwirkende Potenz, vollständig im Dunkeln. Es ist zu hoffen, daß vielleicht dereinst genauere vergleichende Untersuchungen des Stoffwechsels bei Paralysis agitans und bei mehr oder weniger verwandten Krankheitszuständen (Tremorformen) dieses Dunkel aufhellen werden. Vermutlich handelt es sich dabei um gewisse, anomal gebildete oder exzessiv im Blute und in den Geweben angehäufte Stoffe, die vermöge ihrer Einwirkung auf das Protoplasma der motorischen Ganglienzellen einerseits diese zu den abnormen autogenen Erregungsarten (Zittern, Muskelspannungen etc.) inzitieren, anderseits hemmend und verlangsamend auf die durch willkürliche intercentrale Bahnen u. s. w. zugeführten Erregungsimpulse einwirken. Manches in dem eigentümlichen Symptomenbilde der Paralysis agitans, die fast ununterbrochene Persistenz der Reizsymptome, ihr so auffallend geringes Beeinflußtwerden durch die heroischsten therapeutischen Agenzien u. s. w. läßt die Annahme einer specifischen, vorzugsweise chemisch wirkenden Noxe, eines „Paralysis agitans-Toxins", auf Grund irgendwelcher zurzeit noch nicht nachweisbarer innerer Sekretionsanomalien (Nebenschilddrüse?) als nicht ganz unberechtigt erscheinen.

Diagnose und Prognose. Obwohl der Tremor, das Hauptsymptom des Leidens, auch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen beobachtet wird, so kann die Diagnose nur im Beginn ernstliche Schwierigkeiten bereiten. Die Unterscheidung von dem Tremor alcoholicus, saturninus, mercurialis u. a. m. wird durch die betreffenden ätiologischen Momente, in Verbindung mit den diesen Zuständen eigentümlichen anderweitigen Erscheinungen, leicht gemacht. Das „senile" Zittern im engeren Sinne zeichnet sich schon durch seine meist geringere Heftigkeit aus, abgesehen davon, daß die Paralysis agitans gewöhnlich vor dem eigentlichen Greisenalter auftritt. Es betrifft ferner vorzugsweise den Kopf und das Kinn, während gerade diese Teile, wenn auch nicht mit absoluter Regelmäßigkeit, bei der Schüttellähmung verschont zu bleiben pflegen. Endlich fehlen die weiteren, der Paralysis agitans zukommenden Symptome. Eine Verwechslung mit choreatischen Krampfformen erscheint heutzutage unmöglich. Gewisse Berührungspunkte der Paralysis agitans und der multiplen Herdsklerose sind bereits im vorhergehenden wiederholt erwähnt worden. In der Mehrzahl der Fälle wird die differentielle Diagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen mit Bestimmtheit gestellt werden können. Die inselförmige Sklerose der Nervencentren wird fast ausschließlich vor dem 40. Lebensjahre beobachtet; sie beginnt meist mit einer Motilitätsschwäche an den unteren Extremitäten, der früher oder später das Symptom des Zitterns folgt. Der Tremor bietet den Charakter des „Intentionszitterns" dar und ergreift mit besonderer Vorliebe auch die willkürlichen Augenmuskeln („ataktischer Nystagmus", Friedreich), auch ist der Kopf an den Zitterbewegungen beteiligt. Von seiten des Gehirns und der Gehirnnerven pflegen heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Augenmuskellähmungen, Atrophie der Sehnerven, skandierende Sprache, psychische Alterationen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle u. a. m. vorhanden zu sein. All die angeführten Daten stellen so fundamentale Unterschiede dar, daß sie für die Diagnose meist — wenn auch nicht für alle Fälle, wie die oben angeführten von Herterich und Schultze beweisen — ausreichen werden. In den exzeptionellen Fällen von Paralysis agitans, wo das Zittern fehlt oder nur in sehr geringem Grade auftritt, wird das Syndrom der übrigen Erscheinungen — vornehmlich die Schwäche und Verlangsamung der Bewegungen in Verbindung mit der charakteristischen Haltung des Körpers und dem eigentümlich starren Gesichtsausdruck — die Diagnose ermöglichen.

Die Prognose der Paralysis agitans ist quoad sanationem absolut ungünstig, da bisher zuverlässige Besserungen von längerer Dauer, oder gar definitive Heilungen nicht festgestellt sind. Dieser Trostlosigkeit gegenüber gewährt die außerordentlich lange Dauer des Leidens kaum einen Ersatz! Die Prognose quoad vitam wechselt je nach dem rascheren oder langsameren Entwicklungsgange der Krankheit; bei langjähriger Beschränkung auf eine einzelne Extremität ist sie relativ günstig; um

so ungünstiger aber, je rascher die Verallgemeinerung des Leidens vor sich geht, und je früher es zu den Erscheinungen der Contractur, der Lähmung und der allgemeinen Erschöpfung kommt.

Therapie. Bei der echten Paralysis agitans sind, wie kaum bei einer anderen Erkrankung des Nervenapparates, alle Hilfsmittel der ärztlichen Kunst nahezu erfolglos. Es gibt keinerlei therapeutische Eingriffe, die auch nur einigermaßen eine curative Wirkung verbürgen. Die wesentliche Aufgabe des Arztes wird demgemäß eine sorgfältige Regulierung des diätetisch-hygienischen Verhaltens bilden, um so die allmählich drohende Abnahme des allgemeinen Kräftezustandes möglichst hinauszuschieben. Dampfbäder, heiße Bäder irgendwelcher Art, energische hydrotherapeutische Prozeduren sind prinzipiell zu verwerfen, weil sie nicht nur ohne Vorteil sind, sondern geradezu von schädlichem Einflusse. Auch von Seebädern habe ich niemals einen nennenswerten Nutzen gesehen. Milde Kaltwasserkuren und lauwarme Bäder (2—3mal in der Woche), in Verbindung mit längerem Aufenthalt in guter Gebirgsluft erzielen in manchen Fällen eine temporäre Erleichterung. Natürlich fehlt es nicht an zahlreichen Mitteln, denen in dem einen oder anderen Falle nicht nur Besserungen, sondern auch Heilungen nachgerühmt werden. Bereits Parkinson erwähnt unter den gegen die Krankheit empfohlenen Mitteln das kohlensaure Eisen, das später durch eine von Elliotson berichtete Heilung einen unverdienten Ruf in der Therapie der Paralysis agitans gewonnen hat. Andere Ärzte sahen von dem Mittel höchstens eine vorübergehende Besserung; Romberg berichtet eine auffallende Verringerung der Symptome in einem, übrigens nicht ganz reinen Falle, bei dem aber auch warme Bäder mit kalten Übergießungen des Nackens und Rückens in Anwendung kamen. Von anderen angepriesenen Mitteln aus früherer Zeit seien genannt: das Chlorbarium (Brown-Séquard), Jodkalium (Villemin), Hyoscyamus (Jones), Strychnin (Trousseau). Eine kritische Sichtung der durch alle diese Mittel angeblich geheilten Fälle ergibt ganz zweifellos, daß es sich in der Mehrzahl derselben um keine echte Paralysis agitans gehandelt hat. Weitere arzneiliche Mittel, die dann und wann einen palliativen Erfolg bewirkt haben sollen, sind: Ergotin, Morphium, Opium, Belladonna, Chloralhydrat, Veronal, Curare, Veratrin, Coniin, Bromkalium, Argentum nitricum, endlich Arsenik. Von der innerlichen und subcutanen Anwendung der (organischen) Arsenpräparate sowie außerdem von Brompräparaten und Veronal habe auch ich oft genug wenigstens vorübergehenden Nutzen im Sinne einer Abnahme des Zitterns und größerer psychischer Beruhigung der Kranken beobachten können; weitaus die besten Palliativwirkungen jedoch vom Scopolamin (früher „Hyoscin"), das ich seit bald 30 Jahren in der Behandlung der Paralysis agitans gebrauche und allen anderen Medikationen bei dieser Krankheit vorziehe. Das Mittel ist nur subcutan zu verwenden, u. zw., um eine ganz genaue Dosis zu erzielen, in äußerst verdünnter Lösung (1 : 1000), wovon 1—2—8 *dg* mit vorsichtiger Steigerung (= 0·0001—0·0008 Scopolaminum hydrobrom.). Das Mittel wirkt vortrefflich, vermindert das Zittern, erzeugt allgemeine Beruhigung, selbst Schlaf, es wird aber leider von einzelnen Patienten selbst in fast minimaler Dosis (1—2 *dg* der obigen Lösung) gar nicht vertragen. Diese bekommen sofort oder ziemlich bald Schwindel, lallende Sprache, heftige Schluckbeschwerden und längere Zeit — selbst bis zum folgenden Tage — anhaltende heftige Aufregung; zuweilen vollständige Unbesinnlichkeit und Halluzinationen. Ein Kranker, dem ich 0·0003 eingespritzt hatte, erschien nach einer Stunde wieder bei mir, um an die Einspritzung zu mahnen; er glaubte, diese noch nicht erhalten zu haben und wußte auch nicht, wo er sich während

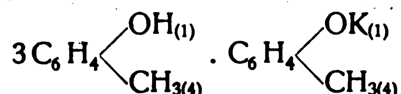
der ganzen Zwischenzeit herumgetrieben. Ein anderer erschien ganz aufgeregt bald nach der verabreichten Injektion (von nur 0·0002) bei seinem ihm gänzlich unbekannten Zimmernachbar zu dessen lebhaftem Erschrecken, weil er sich in seinem Zimmer angegriffen und in großer Gefahr glaubte! In anderen Fällen habe ich dagegen ganz unbedenklich bis zu 0·0008 steigen und das Mittel monatelang ununterbrochen fortsetzen können. Wo die Scopolaminbehandlung aus der erwähnten Ursache undurchführbar ist, pflege ich eine Kombination von Ergotin und Atropin in Pillenform (Rp.: Extr. Secalis cornuti 3·0; Atropini sulf. 0·02, Pulv. rad. Liq. q. s. ut f. pilulae 30; 2—3mal täglich je eine Pille) zu verordnen, die meist ohne Beschwerden gut vertragen wird und in einer Reihe von Fällen sehr bemerklichen Nachlaß des Zitterns, der Muskelunruhe u. s. w. herbeiführte. Nützlich ist auch nach Moretti der Gebrauch von Atropin in Form subcutaner Injektionen (0·001—0·002), womit in 3 Fällen von ihm verhältnismäßig sehr günstige Resultate erzielt wurden. Die Injektionen hatten fast immer rasches Verschwinden des Zitterns auf mehrere Stunden, gesteigerte Beweglichkeit und allgemeine Beruhigung zur Folge; die gewöhnlichen Nebenerscheinungen des Atropins traten nur in der allerersten Zeit ein. Die palliativ günstigen Wirkungen des Atropins wurden von anderer Seite (Battianelli, Arcangeli) bestätigt, während Pensuti auch Intoleranzerscheinungen beobachtete. Sciamonna sah vom Solanin und Gelsemin ähnlichen vorübergehenden Nutzen. — Natürlich wurde auch die Organtherapie herangezogen, u. zw. kamen auf diesem Gebiete die Nebennierenpräparate, namentlich die als „Paranephrin" u. s. w. bezeichneten, im wesentlichen mit dem Adrenalin identischen Substanzen (vgl. X, p. 428), besonders zur Verwendung. Ich habe Nebennierenpräparate von sehr verschiedener Provenienz in Fällen von Paralysis agitans lange mit großer Ausdauer von den Patienten gebrauchen lassen, niemals aber auch nur erwähnenswerte palliative Erfolge wahrnehmen können; die Kranken kehrten früher oder später zu bewährten älteren Palliativmitteln, zu den Bromiden, zum Veronal u. s. w. mit Vorliebe zurück. Auch das bei Arteriosklerose vielfach gerühmte Sperminum-Poehl hat bei Paralysis agitans keine ersichtlichen Wirkungen zu erzielen vermocht. Weiter hätten wir noch der Elektrizität und der Nervendehnung zu gedenken. Zwei von R. Remak und Russel-Reynolds angeblich durch den konstanten Strom geheilte Fälle sind diagnostisch höchst zweifelhaft. Die günstigen Erfolge, die Chéron und später Ingria von der Anwendung des konstanten Stromes gesehen haben wollen, kann ich meinerseits nicht bestätigen. Ich habe in mehr als vierzig Fällen von der lokalisierten elektrischen Behandlung auch nicht ein einziges Mal einen nennenswerten Erfolg beobachtet, weder von der centralen Galvanisation (längs oder quer durch den Kopf, am Sympathicus, an der Wirbelsäule), noch von der peripherischen Applikation des galvanischen oder faradischen Stromes. Stärkere Ströme verschlimmern sogar das Leiden, besonders die hochgradige Ermüdbarkeit der Muskeln. Berger spricht sich in demselben Sinne aus, während Benedikt und Onimus von einzelnen günstigen Resultaten bei frischen Fällen berichten. Eine von Mann (New York) berichtete Heilung durch centrale Galvanisation, „allgemeine Faradisation", Hyoscyamus und Natr. bromat. betrifft eine Geisteskranke mit Tremor — ein Fall, der mit Paralysis agitans absolut nichts gemein hat. Auch die von mir in vielen Fällen angewandte statische Elektrizität (Franklinisation am Kopfe) leistet bei dieser Krankheit gar nichts. Palliativ wertvoller sind dagegen hydroelektrische Bäder (in der Form faradischer, monopolarer oder dipolarer Bäder), auf deren Verwendbarkeit bei Paralysis agitans ich zuerst aufmerksam machte und die seither auch von anderer Seite vielfach belobt wurden (neuerdings meist in der

Form des Schnéeschen Vierzellenbades und ähnlicher Technicismen). Die Nervendehnung blieb in einem von Westphal mitgeteilten Falle, wo das Leiden auf den linken Arm beschränkt war (Dehnung der drei Armnerven unterhalb der Achselhöhle), ohne dauernden Erfolg. Bei dem bereits oben wegen der bemerkenswerten Volumszunahme des Oberarms erwähnten Bergerschen Falle (54jähriger Schuhmacher, seit 14 Jahren hochgradige Schüttellähmung der rechten Oberextremität, nach Jahren geringerer Tremor und Schwäche des Beins, vollständige Arbeitsunfähigkeit) wurde rechterseits die Dehnung des Plexus brachialis ausgeführt. Sofort nach dem Erwachen aus der Narkose waren die Schüttelkrämpfe verschwunden — der Arm aber auch vollständig gelähmt, die Sensibilität nur in geringem Grade herabgesetzt. Schon am zweiten Tage kam es zu einer äußerst heftigen und ca. 3 Monate anhaltenden Neuralgia brachialis (Neuritis), die aber später fast vollständig verschwand. An diese schloß sich eine 8 Wochen dauernde tobsüchtige Erregung, die sich allmählich beruhigte. Der Kranke war zwar im stande, im Schulter- und Ellbogengelenk einige Bewegungen auszuführen, aber die Motilität der in Flexionscontractur befindlichen Finger blieb fast völlig aufgehoben, die Muskulatur des ganzen Arms hochgradig schlaff und abgemagert und auf elektrische Ströme (sowohl faradische als auch galvanische) unerregbar. Das Zittern hatte sich wieder eingestellt, allerdings in weit geringerem Grade als früher. Der Gang war besser als vor der Operation, das Zittern in dem kranken Bein hatte sich vollständig verloren. — Weniger günstig war der Erfolg in einem von Stintzing berichteten (von Nußbaum operierten) Falle, wo die Nervenstämme der Achselhöhle und des Plexus brachialis gedehnt wurden, der Tremor und die sehr heftigen Armschmerzen aber fast sogleich nach dem Erwachen aus der Narkose sich wieder einstellten. Auf die meist ziemlich kritiklose amerikanische Literatur, in der mehrfach günstige Erfolge der Nervendehnung bei Paralysis agitans mitgeteilt sind, braucht nicht näher eingegangen zu werden. Immerhin wären jedoch bei einem Leiden, das bisher als unheilbar gilt und dem anderseits kein gröberes anatomisches Substrat zu grunde liegt, in geeigneten Fällen (bei beschränkter Erkrankung und gutem Kräftezustand, sowie bei temporärer Wirksamkeit der sog. „unblutigen Dehnung") weitere Versuche auch mit der operativen Nervendehnung nicht unbedingt zu verwerfen. In Verbindung damit mag man auch die von einzelnen Seiten empfohlene mechanotherapeutische Behandlung (mittels lokalisierter Gymnastik und Massage) in geeigneten Fällen anzuwenden suchen — wobei jedoch, wenigstens soweit es sich um aktiv gymnastische Betätigung handelt, wegen der meist zu sehr herabgesetzten Leistungsfähigkeit und Ausdauer der Kranken auch nur verhältnismäßig spärliche und flüchtige Resultate erzielt wurden.

Literatur: Die ältere Literatur findet man in den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern der Nervenkrankheiten sowie in den Gesamtdarstellungen der spez. Path. u. Ther. von Ziemssen und Nothnagel und in den älteren Auflagen der Real-Encycl. — Aus der neuesten Literatur seien hervorgehoben: Baldwin, J. of nerv. and ment dis. Mai 1908. — Camp, J. of Am. ass. 1908, Nr. 15. — Catola, Riv. di pat. nerv. 1906, XI, 4. — Cizler, A. bohém. de med. clin. 1905, VI, p. 133. — Donath, Med. Kl. 1910, Nr. 46. — Dyleff, L'encephale. 1910, Nr. 7. — O. Förster, Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen. Berlin 1906. — Gramegna, Riv. di pat. nerv. 1909, XIV, 4. — Hecker, XII. Vers. mitteld. Neurologen und Psychiater in Dresden 1906. Neur. Zbl. 1906, p. 1071. — Hudovernig, im Budapester Ärzteverein 18. Mai 1908 (Autoref.) Neur. Zbl. 1909, p. 1223. — Janischewsky, Rev. neur. 1909, Nr. 13. — Knoblauch, Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Centralnervensystems. Berlin 1909. — Lasarew, Ztschr. f. diät. u. phys. Th. IX, H. 8. — G. Markeloff, Neur. Zbl. 1909, Nr. 22, p. 1202. — Mosse, Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 10. — Müller de la Fuente. D. med. Woch. 1909, Nr. 23. — Kinichi Naka, A. f. Psych. u. Nerv. 1906, XLI. — Oppenheim, D. med. Woch. 1905, Nr. 43. — Ratner, Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1907. Ref. Neur. Zbl. 1907, p. 427. — Ricca, Rif. med. 1908, XXIV, Nr. 39. — Talaris, Riv. di pat. nerv. Aug. 1905. — Vanýsek, Časopis bes. lék. 1909, p. 471. — Zingerle, J. f. Psych. 1909, XIV.

A. Eulenburg.

Paralysol. Um ein Desinfektionsmittel in fester Form zu erhalten, welches, in Wasser aufgelöst, Lösungen verschiedener Konzentration in beliebiger Menge herzustellen gestattet, stellte Gentsch krystallisierte Doppelverbindungen von Phenolalkalisalzen mit Phenolen her. Es handelt sich dabei, wie Seel mitteilt, um die Kaliumverbindungen aus drei Molekülen Phenol, bzw. Kresol und einem Molekül Phenolkalium, bzw. Kresolkalium. Es kommt demnach auf 4 Moleküle Phenol oder Kresol ein Kaliumion. Die Phenolverbindung ist rein weiß, läßt sich ohne Zusatz in Tabletten pressen, schmilzt bei 106–108° und ist so in ihrer Desinfektionskraft der reinen Carbolsäure gleich. Von den Kresolverbindungen analoger Art wird die Parakresolkaliumverbindung von der Zusammensetzung:



unter dem Namen „Paralysol" von der Lysolfabrik Schülke & Mayr in den Handel gebracht, u. zw. wird das Paralysol, das bei 147° schmilzt, mit 15% fester Seife zu weißen Tabletten geformt, welche 1·0 *g* wiegen und in Glasröhrchen zu 15 Stück eingeschlossen geliefert werden. Nach den Feststellungen von Seel entsprechen an Desinfektionskraft 2 Tabletten Paralysol 3 *g* Lysol, bzw. Liq. Kresoli saponatus oder 4 *g* Carbolsäure. Paralysol löst sich in destilliertem Wasser klar auf, mit gewöhnlichem Wasser, das Kalk enthält, entstehen Trübungen wegen der im Paralysol enthaltenen Seife, wodurch aber die Durchsichtigkeit der Lösungen nicht beeinträchtigt werden soll. Auch macht dieser geringe Seifengehalt die Hände nicht schlüpfrig.

Man wendet zum Waschen $1^1/_2$%ige Lösungen an. Diese töten nach ca. 1 Minute vegetative Mikroorganismen ab. $^1/_2$ bis $^3/_4$%ige Lösungen sollen in 3 Minuten eine Abtötung von Streptokokken, Typhus-, Diphtherie- und Choleraerregern herbeiführen. 1%ige Lösungen vernichten Pyocyaneus in 2 Minuten und Staphylokokken in 3 bis 4 Minuten. *E. Frey.*

Parametritis, Perimetritis. Die Definition der Namen „Parametritis", „Perimetritis" rührt von Virchow her. Man versteht nach ihm unter Parametritis die Entzündung des den Uterus umgebenden Bindegewebes, im Gegensatz zur Perimetritis, der Entzündung des den Uterus und dessen nächste Umgebung umhüllenden Peritoneums.

Da aber die entzündliche Erkrankung des Beckenbindegewebes sich nicht immer an die Nähe des Uterus hält, sondern oft in weite Entfernungen hin sich ausbreitet, ja sogar an entfernteren Stellen manchmal intensiver ist als in der Nähe des Uterus, und da auch die Entzündung des Beckenperitoneums sich nur selten auf die Umhüllung des Uterus allein beschränkt, sondern meist auch auf den benachbarten Peritonealüberzug übergreift, so halten viele Autoren die Namen „Parametritis", „Perimetritis" nicht für bezeichnend genug und gebrauchen für Parametritis „Pelvi-Cellulitis" und für Perimetritis „Pelvi-Peritonitis"; doch halten wir die ältere Virchowsche Nomenklatur für praktischer.

Anatomische Verhältnisse. Die Entzündung im Beckenbindegewebe hat zwar mancherlei Zusammenhang mit der im Beckenperitoneum, doch muß man beide möglichst klar voneinander getrennt halten. Wenn wir in einem Kapitel beide behandeln, so geschieht es zum Teil mit Rücksicht darauf, daß dies in der früheren Auflage der Real-Encyclopädie so war, zum Teil aber wegen gewisser praktischer Gesichtspunkte, die sonst einfach wiederholt werden müßten.

Die Ursache beider Erkrankungen liegt in der Infektion; doch scheint diese bei beiden wesentlich voneinander verschieden zu sein. Die Eingangspforte

für die Parametritis besteht in der Mehrzahl der Fälle in einer Wunde, sei es, daß sie ihren Ursprung von der Geburt oder dem Abortus nimmt, sei es, daß sie anderweit zufällig oder absichtlich gesetzt wurde. Diese Wunde wird mit Keimen infiziert, die im stande sind, von einer Wunde aus in die Gewebe zu wandern — Wundinfektionskeime. Der Keim ist hier meist der Streptokokkus. Dieser ist in seiner Virulenz bekanntlich sehr verschieden, und ebenso ist die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen ihn von vornherein nicht gleichmäßig. So kommt es, daß in bestimmten Fällen der Streptokokkus nicht zu einer Allgemeininfektion führt, sondern zu einer lokal bleibenden Erkrankung, und man kann theoretisch verschiedener Meinung sein, ob seine geringere Virulenz oder der stärkere Widerstand des Körpers die Ursache dafür ist. Viel seltener sind anderweite Keime im Wochenbett die Ursache der Parametritis. Es kann schon sein, daß der Staphylokokkus und der Gonokokkus in den Parametritiden gefunden werden. Alle Keime aber, welche einen hohen Grad von Virulenz besitzen, führen nicht zur Parametritis. Denn zum klinischen Begriff der Parametritis gehört vor allem die Beschränkung im Fortschreiten; nur diejenigen Keime führen zur Parametritis, welche nach einer gewissen Zeit in ihrem weiteren Wachstum aufhören.

Verletzungen, welche die Eingangspforte für diese Keime bilden, findet man besonders nach der Geburt in der Cervix und im Scheidengewölbe; sie sind recht eigentlich die gewöhnlichen Ausgangspunkte für die Entstehung der Parametritis. Ausnahmsweise entsteht eine gleiche Erkrankung auch nach gynäkologischen Operationen, wie es uns scheint, besonders nach solchen, bei welchen die Wunden offen bleiben oder größere Bindegewebsräume eröffnet werden, seltener nach den durch die Naht wieder geschlossenen; doch ist es bei letzteren auch möglich.

Liegt die Ursache der überwiegenden Mehrheit der Parametritiden hierin, so gibt es immerhin noch anderweite Formen, welche hiermit auch ätiologisch wenig Gemeinsames haben. Man vereinigt sie unter dem Namen der chronischen Formen, und der ätiologischen Forschung stellen sich hier fast unüberwindliche Hindernisse entgegen; einerseits nämlich handelt es sich meist um ganz veraltete Fälle zu der Zeit, zu der man sie in Behandlung bekommt, andererseits kann man meist anatomisch eine strenge Trennung der Retraction der glatten Muskelfasern, wie sie bekanntlich in der Basis des Lig. latum, dem Lig. rectouterinum und dem Lig. pubovesicouterinum verlaufen, von den Endprodukten älterer Perimetritis kaum vornehmen, wie sie in einzelnen Adhäsionssträngen, wie auch Verdickungen dicht auf den Ligamenten, vorkommen. So müssen wir also vorderhand die Ätiologie mancher Fälle von chronischer retrahierender Parametritis noch im Dunkeln lassen.

Die einzige Ursache, welche wir für diese Formen kennen gelernt haben, sind auch Infektionen, welche vom Darm ausgehen, und welche sich ganz besonders in das Ligamentum rectouterinum jederseits hineinbegeben. Der stagnierende Darminhalt führt an den engeren Stellen der Passage leicht zu kleinen Ulcerationen im Darm, und von diesen aus können Entzündungen ausgehen, die bei häufiger Wiederholung zur Narbenbildung führen müssen. Hier mag es sich um Zufälligkeiten handeln, bei denen einzelne Keime im Darm sich eine gewisse Virulenz bewahrten und dadurch in das Bindegewebe hinter und neben dem Uterus hineingelangten. Zu den bekannten Keimen — Streptokokken, Kolibacillen, Staphylokokken — welche hierbei in Frage kommen, tritt in seltenen Fällen auch noch der Strahlenpilz, Actinomyces, hinzu. Eine der Stellen, von denen er in das Bindegewebe des Körpers hineinwächst, ist die Stelle des Rectums, welche der seitlichen Wand des Douglasschen Raumes anliegt.

Möglich ist es übrigens endlich auch, daß von einer eiterig erkrankten Tube aus eine Parametritis entsteht; an der Basis der Pyosalpinx erfolgt eine Infektion, indem der eiterige Prozeß aus dem Bindegewebe der Tubenfalte in das umgebende Gewebe hineingelangt; doch ist dies bisher selten genau beobachtet worden. Die neueren operativen Maßregeln gegen Tubenerkrankungen haben aber häufiger, als man früher dachte, das Übergreifen der Entzündung von der Tube auf das Bindegewebe erwiesen. Erklärlich ist dies besonders dadurch, daß wir wissen, daß zu den Gonokokken in der Tube auch Eiterspaltpilze, die in das Bindegewebe hineinkommen können, hinzutreten, und daß man insbesondere hier den Streptokokkus als Begleiter findet; auch hier ist der Staphylokokkus relativ selten.

Ätiologie.

Die Ursache der Perimetritis besteht auch in Infektion; doch ist die Art des Eindringens der Keime, wie wohl auch die Natur der Keime verschieden von denen bei der Parametritis. Allerdings wird man in der Parametritis selbst manchmal die Ursache der Perimetritis sehen; Verdickungen des Peritoneums ebenso wie einzelne Adhäsionen findet man bei Parametritis oft genug. Demnächst sind es wieder die puerperalen Infektionen, welche zu Perimetritis führen.

Die Keime, von denen wir annehmen, daß sie besonders im Peritoneum verderblich wirken, sind wieder die Streptokokken; aber hier meist vereint mit anderen, u. zw. stets mit solchen, welche längs der Schleimhaut vom Uterus durch die Tube in die Bauchhöhle wandern; im allgemeinen wird ihr massenhafter Eintritt, wenn sie sich in hochvirulentem Zustand befinden, eine foudroyante septische Peritonitis hervorrufen, die zum Tode führt. Zum Begriff der Perimetritis gehört aber gerade, daß die Erkrankung circumscript bleibt. Hier wird man eine relativ geringe Menge oder abgeschwächte Virulenz als Ursache dafür annehmen, daß trotz Streptokokkuseintritt der Prozeß sich lokalisiert. Man findet auch Adhäsionsbildung nicht schwer infizierter Wunden, die in das Bauchfell führen; so bei heilenden Uterusrupturen und bei sich abkapselnden Usuren an der hinteren Wand. Hier müssen gutartige Formen von Keimen die Ursache sein, daß die Adhäsionsbildung entsteht, aber ihre Natur muß die Weiterverbreitung verhindern. Die hauptsächlichste Ursache der Perimetritis besteht darin, daß eine chronische Infektion des Peritoneums durch die Tuben zu stande kommt. Die chronische Gonorrhoe führt leicht zu Salpingitis der verschiedensten Art, Pyosalpinx etc. Die in das Bauchfell gelangenden Keime aus der Tube sind die Ursache der Perimetritis. Meist sind es wohl die Gonokokken; doch können es, wie bei der Salpingitis geschildert, auch ausnahmsweise andere Formen, besonders die Streptokokken, sein. Immer aber ist die Tube der Weg, auf dem in nicht puerperalem Zustand die Keime ins Peritoneum gelangen.

Endlich ist der Tuberkelbacillus oft von Bedeutung. Nur sehr selten, wenn überhaupt, kommt die primäre Genitaltuberkulose vor; der Keim stammt also aus dem übrigen Körper; vielleicht ist es so, daß er aus dem Darm in das Peritoneum und aus diesem in die Tube gelangt. Jedenfalls gibt es neben der ascitischen Form der tuberkulösen Peritonitis auch eine adhäsive Form, welche die Därme untereinander fest verklebt und mit ihnen Tuben und Ovarien verbindet.

Ob es eine „gutartige", nichtinfektiöse Perimetritis gibt, die ihre Ursache im Druck etc. hat, muß man jetzt als zum mindesten zweifelhaft ansehen. Die frühere Zeit nahm es an, und es läßt sich nicht leugnen, daß mancherlei für diese Annahme spricht, so besonders die Adhäsionsbildung bei Ovarialtumoren scheint doch

ganz ohne Infektion entstehen zu können. Immerhin müssen wir dann aber gestehen, daß uns hier die Ursachen ganz unklar sind, da man doch oft genug derartige Tumoren ohne jegliche Adhäsionsbildung findet, selbst wenn man annehmen muß, daß Cysteninhalt mit in die Bauchhöhle austrat.

Die Extrauterinschwangerschaft führt gleichfalls zu Adhäsionsbildung; hier aber kann man wohl annehmen, daß die Infektionskeime, die in der Tube liegen, bei der Entwicklung der Schwangerschaft in der Tube in die Bauchhöhle austreten.

Normale anatomische Verhältnisse des Peritoneums und des Bindegewebes im Becken.

Zum Verständnis der Erkrankungen ist es vielleicht zweckmäßig, ganz kurz auf das Feld hinzuweisen, auf dem diese Prozesse sich abspielen.

Unter dem Beckenperitoneum breitet sich um die vom Bauchfell freien Seiten der Beckenorgane ein von Fett bald mehr, bald weniger reichlich durchsetztes Bindegewebe aus, welches in ununterbrochenem Zusammenhange die zwischen der unteren Peritonealgrenze und dem Levator ani befindlichen Interstitien einnimmt. Wenn man erwägt, daß der letztere, gewissermaßen ein Diaphragma pelvis darstellende Muskel von beiden Seiten her gegen die Medianebene, welche man sich durch die Beckenebene gelegt denkt, herabsteigt, also mehr und mehr von der Innenfläche ihrer Seitenwände sich entfernt, dann wird es ohneweiters klar, daß er das Cavum pelvis in einen über und in einen unter ihm liegenden Raum sondert. Da nun aber das Bauchfell nicht bis zur oberen Fläche des Musc. levator ani herabreicht, muß notwendig zwischen jenem und diesem ein Zwischenraum bestehen, so daß also die über dem Levator ani liegende Abteilung des gesamten Beckenraumes in ein Cavum pelvis peritoneale und in ein Cavum pelvis subperitoneale zerfällt. Aber auch zwischen der unteren Fläche des Levator ani und den ihm zugekehrten Seiten der Beckenwand bleibt ein namentlich lateralwärts sehr tiefer, von einem Fettlager erfüllter Zwischenraum übrig, welcher, da er nach unten durch die Haut seinen Abschluß findet, füglich Cavum pelvis subcutaneum genannt werden kann.

Von diesen drei Abteilungen der kleinen Beckenhöhle nimmt das Cavum subperitoneale weitaus das größte praktische Interesse in Anspruch, da es sehr häufig der Sitz krankhafter, besonders entzündlicher Prozesse wird, welche sich nach der Anordnung und Ausbreitung des lockeren Bindegewebes im Becken gewöhnlich weiterverbreiten, öfter aber auch darüber hinausschreiten.

Das Parametrium umgibt nach dieser Darstellung die untere Hälfte des Uterus und umfaßt nach vorn die Blase und nach hinten das Rectum. Das mit dem Peritoneum und den umhüllten Organen nur locker verbundene großmaschige Gewebe erfüllt die Aufgabe, sich den Bewegungen und Volumsveränderungen dieser Organe anzupassen. Es enthält auch zahlreiche Nerven, arterielle und venöse Gefäße, sowie glatte Muskelfasern, Lymphgefäße und Lymphdrüsen eingeschlossen. Namentlich bilden die kolossal entwickelten Venengeflechte einen sehr bemerkenswerten Bestandteil, welcher gewiß teilweise die Bedeutung einer leicht kompressiblen Umgebung der Beckenorgane hat und welcher stets bereit ist, bei der Volumsabnahme der letzteren den leer gewordenen Raum sofort wieder zu füllen (Luschka).

Wichtig erscheint es noch, die Aufmerksamkeit auf die Art und Weise der Verbindung des Peritoneums mit dem Uterus zu lenken. Es wird dadurch schon klar, warum manche Geschwülste, welche sich im subperitonealen Raume bilden, ganz bestimmte Formen annehmen.

Das Peritoneum ist nur an der oberen Hälfte des Uterus in fester Verbindung mit seinem muskulösen Gewebe. Diese Verbindung ist bis zum unteren Drittel des

Korpus nach abwärts eine so feste, daß es nur mit großer Aufmerksamkeit in kleinen Stückchen von der Unterlage getrennt werden kann. Die Linie der festen Haftstelle des Peritoneums am Uterus liegt nach vorn, am ausgebildeten jungfräulichen Uterus unter der Mitte des Organs und liegt oberhalb der Stelle, welche als Ostium internum bezeichnet wird. Von dieser Stelle nach abwärts ist es mit dem supravaginalen Teile des Collums bis zur Umschlagstelle auf die Blase und auch noch eine Strecke weit auf dieser nur in sehr lockerer, durch großmaschiges Bindegewebe vermittelter Verbindung mit der Unterlage. Nach rückwärts liegt die feste Haftstelle des Peritoneums gewöhnlich um etwa 2—4 *cm* tiefer und ist weiter nach abwärts mit dem Collum und der Vagina nur in lockerer Verbindung. Etwas verschieden ist die Stelle, an der das Peritoneum sich unter Bildung des Douglasschen Raumes auf das Rectum umbiegt; diese liegt aber gewöhnlich etwa über der Mitte der Vagina. Zu beiden Seiten des Douglasschen Raumes ist das lockere Bindegewebe etwas reichlicher vorhanden und werden auch zahlreichere Muskelbündel gefunden, welche von Luschka mit dem Namen „Retractor uteri" belegt wurden. Wir pflegen sie als Ligamenta rectouterina oder als Plicae Douglasii zu bezeichnen; wichtig ist die Tatsache, daß in ihnen reichliche Muskelfasern liegen. Die Linien der festen Haftung des Peritoneums gehen median vorn und hinten bogenförmig auf die Seitenteile des Uterus so über, daß sie dort eine dreieckige Figur bilden, deren Spitze gewöhnlich bis über die Mitte des Uteruskörpers, bis nahe an die Ansatzstelle der Tuben reicht. An den seitlichen Partien nämlich reicht das lockere Bindegewebe, welches die beiden Blätter der Ligamenta lata verbindet, an den Uterus heran und hüllt, hier in größerem Maße vorhanden, die geschlängelten, zum Uterus verlaufenden Gefäße ein.

Sehr klar und in verständlicher Weise hat W. A. Freund den architektonischen Bau des Beckenbindegewebes dargestellt und auch dabei versucht, die Struktur der einzelnen diesen Bau zusammensetzenden Teile zu veranschaulichen. Auf seinen planmäßig angelegten Beckendurchschnitten kann man sozusagen die anomale Anatomie des Beckenbindegewebes lesen und die pathologischen Veränderungen bei akuter und chronischer Parametritis in deutlicher Weise erkennen. Seinen Untersuchungen folgte v. Rosthorn und neuerdings R. Freund. Sie bestätigten im wesentlichen die Befunde von W. A. Freund und erweiterten sie.

Von besonderer Bedeutung ist es, daß Freund mehrstrahlig den Uterus von strafferem Bindegewebe umgeben sein läßt; man muß sich vorstellen, daß dieses oberhalb des Levator ani und unterhalb des Peritoneums liegt; in den strafferen Zügen liegen glatte Muskelfasern. Man beschrieb sie früher als Ligamenta cardinalia (Basis der Ligamenta lata), Ligamenta rectouterina (s. o.), Ligamenta pubovesicouterina. Zwischen diesen strahligen Strängen liegt lockerer das Bindegewebe und ist leicht der Sitz von Erkrankung. Auch ist der obere Teil der Ligamenta lata viel lockerer als die Basis.

Man darf nun aber annehmen, daß die Richtung, in der ein Prozeß im Bindegewebe fortschreitet, nicht allein von der lockeren Beschaffenheit abhängt oder von der Leichtigkeit, mit der man etwa das Gewebe aufblasen und injizieren kann. Vielmehr sind wohl die präformierten Lymphbahnen von besonderer Bedeutung und scheinen mir eher von Einfluß zu sein als allein die angedeuteten Verhältnisse. Immerhin sind aber für die Erkenntnis der Art und Weise der Ausbreitung von Blut- und Eiterergüssen im weiblichen Beckenraume die Resultate, welche durch Injektion von Luft oder flüssigen Massen in den subperitonealen Raum gewonnen wurden, von einem gewissen Interesse; sie beleuchten auch einigermaßen die Weiterverbreitung entzündlicher Prozesse daselbst.

Der erste, der diesen Weg einschlug, die lockeren Bindegewebsräume des Körpers im allgemeinen kennen zu lernen, war Bichat. Nach ihm haben Henke, König und W. Schlesinger den gleichen Weg betreten. Es sind vor allem die Untersuchungen der beiden letzteren bemerkenswert, weil sie insbesondere das Bindegewebe des weiblichen Beckens zum Gegenstande hatten. Die gewonnenen Injektionsresultate zeigen viel Übereinstimmung mit Beobachtungen an den Lebenden, und es unterliegt keinem Zweifel, daß auch in den Spalträumen des Bindegewebes, welche für Leim experimentell nicht zugänglich sind, die Verbreitung erfolgt. Praktisch sind es verschiedene Punkte, an denen ein parametritisches Exsudat liegt, und diese Stellen sind nicht rein mechanisch erklärlich, wenn man nicht an den Verlauf der Blut- und Lymphbahnen denkt.

W. A. Freund hat die Verhältnisse des Wachstums von Echinokokken im Beckenbindegewebe als Typus dafür hingestellt, wie eiterige Exsudate sich verbreiten.

Es sind aber gewiß nicht die einzigen Wege der Verbreitung, auch das Gefäßsystem und die Lymphbahnen spielen dabei eine große Rolle.

Die Anatomie des Peritoneums im Becken ist besser bekannt, auf diese brauchen wir hier wohl nicht einzugehen.

Pathologische Anatomie.

Parametritis. Der Prozeß kriecht in dem Bindegewebe derart fort, daß er dessen Zügen und Bündeln oft auf große Strecken folgt, sich dann hier und da über größere Flächen hin fortsetzt, von da wieder neue Ausstrahlungen macht, also ungefähr einen Verlauf nimmt, wie ein etwas unregelmäßiges Erysipel. Am Uterus selbst breitet er sich am liebsten in dessen äußeren, seitlich an das Bauchfell angrenzenden Schichten aus; nächstdem ergreift er das lockere Bindegewebe an Scheide und Cervix und geht von da auf die inneren Teile der breiten Mutterbänder, auf die Scheide der Gefäße und Lymphgefäße, oft in sehr großer Ausdehnung, fort.

Der Sitz der Erkrankung ist bei der Parametritis das Beckenbindegewebe; der Prozeß entspricht also einer Phlegmone. Es kommt zuerst zu einer ödematösen Schwellung in der Umgebung der Wunde und demnächst zu eiteriger Infiltration, wobei die Lymphgefäße miterkranken und thrombosieren können; auch die großen Venengeflechte des breiten Muttermundes besonders werden, wenn der Prozeß von außen bis an sie gelangt ist, mehrfach Thrombenbildung zeigen können. Die Lymphthrombose hat hierbei wie auch sonst die Bedeutung, die Erkrankung zu lokalisieren, wenn auch dies natürlich nicht in allen Fällen zu gelingen braucht. Das Bild der ödematösen trüben Schwellung entspricht der Einwanderung von Mikroorganismen und der dadurch bedingten Bildung von kleinzelliger Infiltration. Hört hiermit der Prozeß nicht auf, so kommt es zur Eiterbildung, indem im Centrum der Erkrankung eine Einschmelzung zu stande kommt, während die Peripherie noch die mehr oder weniger dicke Zone von diffuser oder strichförmiger kleinzelliger Infiltration darbietet. Lymphthrombose, Ausdehnung der Lymphgefäße, Infiltration in die Umgebung ist der eine Weg; Thrombose der Beckenvenen mit langsam eintretender Entzündung der Wand der Vene und dann folgende Entzündung der Umgebung der zweite Weg der Erkrankung.

Die Stelle im Beckenbindegewebe, welche am häufigsten zuerst ergriffen wird, ist die Basis des Ligamentum latum, entsprechend dem gewöhnlichen Ausgangspunkt der Erkrankung in Wunden der Cervix.

Der Tumor liegt also der Scheide zuerst nahe, verbreitet sich dann nach oben hinauf und kann das Ligament mehr oder weniger stark ausdehnen, je nach der

Intensität der Erkrankung; hier kann es dann in der Mitte zur Absceßbildung kommen. Oder der Prozeß verbreitet sich weiter in die lateralen Teile des Mutterbandes und gelangt damit unter das Peritoneum, welches den Musculus iliacus bedeckt; kommt es auch hier nicht zum Stillstand, so gelangt die Erkrankung nach dem Poupartschen Bande zu und infiltriert das Bindegewebe unter dem Peritoneum auch hier, so daß die Infiltration an der inneren Fascie der seitlichen Bauchmuskeln liegt und damit die vordere Bauchwand erreicht. Es kann dann hier ein Durchbruch nach außen zu stande kommen. In anderen Fällen gelangt es unterhalb des Ligamentum Poupartii zum Bindegewebe des Oberschenkels, und das dieser Grundlage entsprechende Krankheitsbild, die Phlegmasia alba dolens, wird gewöhnlich von der puerperalen Parametritis getrennt besprochen. Hierbei muß man stets im Auge behalten, daß, entschieden abhängig von der Intensität der Infektion, der Prozeß an jeder Stelle zum Stillstand kommen kann, daß er also nur in seltenen Fällen den Oberschenkel wirklich erreicht, ja zu den größten Seltenheiten gehört es, daß es gar noch hier zur Absceßbildung kommt, wenn wir selbst es auch mehrmals gesehen haben. Daß der gewöhnliche Verlauf hierzu nicht führt, liegt übrigens wohl daran, daß so schwere Infektionen mit dem Leben der Patientin meist nicht vereinbar sind, daher bei intensiver Erkrankung es gar nicht erst zur Ausbreitung bis zum Bein kommt. Alle diese Unterschiede werden jetzt seltener beobachtet als früher. Die echte Phlegmone kann vom Beckenbindegewebe das Bindegewebe des Oberschenkels erreichen und hier auch zu einer Phlegmone führen; das ist selten. Häufiger Thrombose der Venen im Becken mit Fortsetzung, so daß der Blutabfluß aus dem Bein gehemmt wird oder retrograd Keime in die Schenkelvenen gelangen und hier Thrombose mit Phlebitis und Paraphlebitis bedingen.

Abweichend hiervon kann das Beckenbindegewebe auch in anderen Richtungen vom Uterus aus erkranken; entsprechend dem Verlauf des Ligamentum rectouterinum verläuft die erste Infiltration schon nach hinten zu, oft allerdings auch so, daß die Basis des Ligamentum latum in der eben geschilderten Weise miterkrankt. Auch hier kann der Prozeß zum Stillstand kommen, kann aber auch bei größerer Intensität eine größere Anschwellung bilden, die in der Mitte erweichend einen Absceß zeitigt. Dieser senkt sich in das paravaginale und pararectale Bindegewebe herunter und kann in die Scheide oder den Mastdarm durchbrechen. In anderen Fällen jedoch geht der phlegmonöse Prozeß weiter, dringt nach der Incisura ischiadica major vor und erreicht so das Gewebe unter den Glutäen. Hier kommt es zu einer stärkeren Infiltration, die dann meist im Innern Eiter bildet und demnächst zum Durchbruch durch die Glutäen nach außen führt.

Die Infiltration im Ligamentum pubovesicouterinum führt den Prozeß in das Gewebe seitlich von der Blase und in das Septum vesicocervicale hinein, hier ebenfalls mit den verschiedenen Ausgängen; der Stillstand kann jederzeit erfolgen, die Eiterbildung im Centrum führt zum Durchbruch in die Blase oder seltener in die Scheide und in noch selteneren Fällen auch auf diesem Wege nach außen.

Die Richtung nach außen kann der Prozeß aber noch dann einnehmen, wenn er dem Ligamentum rotundum folgt; dann kann durch den Leistenkanal hindurch die Infiltration fortschreiten und im Mons veneris ein Absceß sich bilden.

Anatomisch ist meist das lockere Gewebe neben den derberen Strängen, die wir aufführten, auch beteiligt, und schwer mag es sein, die Trennung in allen Fällen durchzuführen, doch in den Fällen, in denen diese Erkenntnis noch möglich ist, hat man es hier weniger mit Absceßbildung als mit Ödem und kleinzelliger Infiltration zu tun.

Oft genug erkrankt bei Parametritis auch das Ovarium, sowohl in der Form von diffuser, trüber Schwellung als in der einer Absceßbildung. Ferner sieht man auch gleichzeitig die Schleimhaut der Tube miterkrankt.

Endlich muß man betonen, daß bei allen intensiveren Erkrankungen im Bindegewebe auch das darüber liegende Peritoneum sich gleichfalls beteiligt, Adhäsionsbildungen sind ebensooft zu sehen wie exsudative Peritonitis, wie nur die Trübung des Peritoneums.

Sehen wir von der Richtung des Prozesses im einzelnen ab und betrachten seine Charaktere im allgemeinen, so beginnt er mit einer Hyperämie, welcher bald eine trübe Schwellung und derbes Ödem des Gewebes folgt; es erfolgt eine massenhafte Exsudation von albuminösem oder faserstoffigem Exsudate in die Maschen des Bindegewebes. Man sieht dementsprechend auch in frischen Fällen das Beckenbindegewebe mit gallertähnlichen Massen reichlich durchsetzt, die eine reichliche, kleinzellige Infiltration zeigen. Nach kurzem Bestehen schon werden diese weichen Geschwülste härter, indem die flüssigeren Bestandteile des Exsudates aufgesogen werden. Bei chronischem Verlaufe der Erkrankung bilden sich nach und nach aus dem periuterinen Gewebe starre, harte Massen, welche den Uterus von einer oder von allen Seiten fixieren, oder es bilden sich mehr oder weniger voluminöse, unter dem Messer förmlich knirschende, gefäßarme, circumscripte Geschwülste, welche über den Beckeneingang oft weit emporragen, sich in Ausläufern zwischen Blase und Uterus, seltener zwischen Rectum und Uterus, einschieben oder auch manchmal weit über die Grenzen des kleinen Beckens hinaus, besonders auf den durch die Peritonealduplikaturen vorgezeichneten Wegen sich fortsetzen.

In den harten Massen finden sich beim Durchschneiden häufig Eiterherde, welche verschiedene Stadien der regressiven Metamorphose oder auch des Zerfalles zeigen.

Die anatomische Grundlage der verschiedenen Arten der chronisch retrahierenden Formen ist wenig bekannt, weil bei Sektionen nicht viel darauf geachtet wird. Man findet aber sicher narbige Verkürzungen im Beckenbindegewebe; im Ligamentum rectouterinum sind sie meist doppelseitig, im Ligamentum latum verlaufen sie meist an der Basis und betreffen hier gewöhnlich nur eine Seite; die anderen Ligamente werden seltener betroffen.

Perimetritis. Die Entzündung des Beckenperitoneums bietet verschiedene Befunde dar, je nachdem der Prozeß nach akutem oder chronischem Verlaufe kürzere oder längere Zeit nach seinem Entstehen zur Beobachtung kam, oder auch je nach der verschiedenen Ursache, welche den Prozeß veranlaßte.

Nach häufigen Befunden hat man früher vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, da oft ein oder das andere Organ mehr von der Entzündung befallen ist, die entzündlichen Erkrankungen des Beckenperitoneums in eine Perisalpingitis, Perioophoritis und Perimetritis getrennt, doch kann man, insofern fast immer auch Teile des angrenzenden Peritoneums erkrankt sind, besser von einer Perimetritis im allgemeinen oder Pelvi-Peritonitis sprechen.

Die Veränderungen auf dem Beckenperitoneum stellen sich sehr verschieden dar, im einen Fall sieht man nur vereinzelte Adhäsionen, im anderen eine massenhafte Bildung von Pseudomembranen, in noch anderen dagegen Eiteransammlung zwischen den letzteren.

Das beteiligte Peritoneum zeigt im Beginne mehr oder weniger ausgesprochene Gefäßinjektion und auf die freie Fläche ergießt sich ein seröses oder serös-eiteriges Exsudat, aus welchem sich größere oder kleinere fibrinöse Flocken ausscheiden

oder sich membranartige Beschläge auf der Unterlage bilden. Das anfangs klare Exsudat trübt sich bald immer mehr durch Auftreten von Eiterkörperchen, welche sich in intensiver auftretenden Fällen rasch vermehren und das Exsudat in dicken, rahmigen Eiter verwandeln, welcher zahlreiche Mikroorganismen enthält. Die akuten, purulenten Formen werden am häufigsten als Puerperalerkrankungen beobachtet.

Die Residuen umschriebener Peritonitiden im Becken bilden einen sehr häufigen, zufälligen Leichenbefund der Frauen. Vom entzündlich erkrankten Peritoneum aus bildet sich sehr rasch junges, vascularisiertes Bindegewebe, welches die beteiligten Partien in Form von Pseudomembranen überzieht und die einzelnen Organe des Beckens durch sehr zarte oder stärkere Platten und Stränge gegeneinander verklebt oder inniger miteinander verbindet, so daß sie oft geschwulstähnliche Konvolute darstellen. Das sehr häufige Vorkommen dieser Befunde läßt erschließen, daß sie im Leben ohne schwere Erscheinungen und größere Exsudatbildung zu stande kommen können. Für diese Form der Erkrankung ist der Name „Pelvi-Peritonitis adhaesiva“ ein sehr bezeichnender.

Zwischen den miteinander verklebten Organen findet man häufig Räume, welche, je nach der Ursache und dem Verlaufe des Prozesses, mit seröser, blutig-seröser Flüssigkeit, Eiter oder Jauche gefüllt sind. Die Abkapselung der Exsudateitermassen findet meistens im Douglasschen Raum, der Excavatio rectouterina, statt, und es werden dadurch öfter größere Geschwülste gebildet. Die Häufigkeit solcher Fälle, in denen es zu größerer Ansammlung von flüssigen Exsudaten kommt, rechtfertigt es auch, eine exsudative Form der Pelvi-Peritonitis anzunehmen.

Zufällige Leichenbefunde lehren, von wie großem Einflusse auf das spätere Befinden der Frauen die im Verlaufe des pelvi-peritonitischen Prozesses sich entwickelnden Pseudomembranen und Verlötungen der Organe untereinander oft sein müssen. Man findet die Gebärmutter und ihre Adnexe oft derart von Pseudomembranen umhüllt, daß es schwer wird, die einzelnen Teile voneinander zu lösen und zu unterscheiden. Zwischen den pseudomembranösen Platten findet man nicht selten Anhäufungen von Serum, von verändertem Blute, von breiigmörtelartigen, selbst von osteoiden Massen.

Der anatomische Befund ist demgemäß ein sehr mannigfaltiger, die Erklärung, auf welchem Wege die Adhäsionen entstanden, ist oft nicht mehr möglich.

Schröder versuchte deshalb seinerzeit, eine gutartige, nicht durch Mikroorganismen entstandene Form anatomisch von den übrigen zu trennen. Man muß den von ihm geschilderten anatomischen Befund vollkommen anerkennen: es gibt Fälle, in denen man nichts weiter findet, als einige wenige strangförmige oder breitere Verwachsungen; weder in der Tube noch im Ovarium sieht man von einer abgelaufenen Erkrankung Residuen, die Innenfläche des Darmes erscheint normal, kurz man findet nur eine scheinbar ohne Veranlassung entstandene Adhäsion im Peritoneum, das Resultat einer Beckenperitonitis, die ohne Ursache entstand. Trotzdem kann man eine überwiegende Mehrzahl von Fällen erklären, wenn man annimmt, daß die ursächliche Salpingitis vollkommen ausheilte. Hiergegen spricht gar nichts, dafür alles; warum sollte man allein in der Tube einen Katarrh für das bloße Auge spurlos heilen sehen, während man es doch sonst an anderen Schleimhäuten als die Regel ansehen muß? Daß wir nicht in allen Fällen den Zusammenhang mehr nachweisen können, darf uns nicht dazu führen, hier als Ausnahme eine ohne Infektion entstandene gutartige Peritonitis anzuerkennen. Ich halte es für wichtig, dies hier auch im Gegensatz selbst zu Schröder zu betonen: eine gutartige Perimetritis gibt es sicher; aber sie steht nicht im Gegensatz zu einer infek-

tiösen; ohne Infektion gibt es keine Perimetritis. Nur muß man betonen, daß die anatomische Grundlage richtig ist, daß man oft genug ohne Eiterbildung in der Nähe, ohne Katarrh der Tube, ohne Infektion des Ovariums eine Adhäsion allein findet als einziges Residuum einer durch überstandene Infektion bedingten Perimetritis.

In anderen Fällen dagegen sieht man bei Perimetritis vor allem die Veränderungen in den Tuben; diese können natürlich sehr verschieden sein, von dem einfachen Katarrh, der sich vielleicht nur in der Rötung der Schleimhaut des Fimbrienendes ausspricht, bis zur großen Pyosalpinx finden sich zahlreiche Übergänge, Schlängelung der Tube, Verengerung des Ostium abdominale, Hydrosalpinx u. s. w. Dieser Befund ist nicht als Begleiterscheinung, sondern als die Ursache der Perimetritis anzusehen.

Verlagerung der einzelnen Organe, indem die Adhäsionen sie an der pathologischen Stelle fixieren, findet man oft genug; noch schwierigere Verhältnisse aber sieht man, wenn Därme, Uterus und Anhänge in eine schwer voneinander trennbare Masse verlötet sind. Weiter liegen zwischen einzelnen Verwachsungssträngen kleinere oder größere Eiterherde. Endlich bietet das Ovarium Veränderungen dar, die den verschiedenen Arten chronischer Entzündung und ihrer verschiedenen Stärke entsprechen.

Der wichtige Unterschied von diesen beiden Gegensätzen, der scheinbar gutartigen und der mit anderweitigen Erkrankungen komplizierten Perimetritis ist auch für die klinische Beurteilung wichtig; während bei jenen im wesentlichen ein abgelaufener Prozeß vorliegt, haben wir es bei letzterer Form auch anatomisch mit der jederzeit vorhandenen Möglichkeit einer neuen Exacerbation zu tun.

Die tuberkulösen Formen zeigen in den Verwachsungen und meist auch in der Wand der Tube die kleinen charakteristischen Knötchen; die Därme sind meist so verklebt, daß bei der Trennung das Lumen eröffnet wird. Die Tube zeigt makroskopisch Verdickungen, käsige Veränderungen oder geringe Infiltration, je nach der Dauer des Prozesses.

Erscheinungen und Verlauf.

Die entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane haben in ihrem Beginne mancherlei gemeinsame Erscheinungen. Es gibt viele Symptome, welche der Metritis, Parametritis oder Perimetritis gemeinsam sind. Die meisten dieser Erkrankungen entstehen unter Fieber und Schmerzhaftigkeit im Becken und der unteren Bauchgegend. Erst im weiteren Verlaufe treten zu den subjektiven Erscheinungen objektive, palpable Veränderungen, welche bei der Erkrankung der einzelnen Gewebe und Organe Verschiedenheiten darbieten.

Die akute Parametritis. Die akuten, rein infektiösen Formen, bei welchen es oft stellenweise rasch zu eitrigem, nekrotischem Zerfall des Bindegewebes kommt, verlaufen gewöhnlich so, daß nach Ablauf der ersten Tage nach der Geburt oder einer Operation hohes Fieber beginnt; der erste Anfang kann von einem Schüttelfrost begleitet sein; doch ist dies nicht nötig. Die Erhöhung der Pulsfrequenz bleibt nicht aus, doch ist sie bei relativ gutartigen Formen der Erkrankung nicht sehr erheblich, über 120 geht sie kaum abends hinaus. Die Klagen der Patientin brauchen dabei nicht erheblich zu sein; nur wenn auch das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen ist oder schon ein größeres Exsudat sich bildete, das auf die großen Nervenstämme drückt, kommt es zu Schmerzen und ferner dann, wenn die Patientin sich unruhig hin und her wirft. In manchen Fällen findet man die Schmerzen auf

die Gebärmutter und ihre nächste Umgebung beschränkt. In einer größeren Zahl der Fälle erstrecken sich die Schmerzen auch über ein oder die andere Darmbeinschaufel, gegen die Blase zu, gegen ein oder die andere Lumbal- oder Nierengegend; dabei werden die Schmerzen oft beim Anziehen und Ausstrecken der Extremitäten erheblich vermehrt und ist hier und da die Harnentleerung schmerzhaft.

Die Dauer der Schmerzen schwankt gewöhnlich von einigen Stunden bis zu acht Tagen; häufig genug währen sie auch mit zeitweiligen Remissionen durch Wochen.

Ein bis zwei Tage nach den ersten Fieber- und Schmerzanfällen wird das in das Beckenzellgewebe gesetzte Exsudat durch die Untersuchung von den Bauchdecken oder von der Vagina aus als mehr oder weniger voluminöse Geschwulst nachweisbar. Diese Erscheinungen von Geschwulstbildung sind die einzigen für die parametritische Erkrankung charakteristischen. In der Regel wird die Exsudation um so ausgebreiteter gefunden, je stürmischer und langdauernder die Fieber- und Schmerzerscheinungen waren; aber es bilden sich auch oft unter nur ein bis zwei Tage anhaltenden Fieber- und Schmerzerscheinungen schon recht ausgebreitete Infiltrationen des Bindegewebes.

Je nachdem die Exsudation in ein oder beide Ligamenta lata, von ihnen her in die Fossa iliaca oder längs des Ligamentum rotundum gegen die vordere Bauchwand, oder je nachdem sie in das den parametralen Teil des Collum uteri umgebende Bindegewebe erfolgte, ist die Geschwulstbildung eher durch die Bauchdecken oder von der Vagina her nachweisbar. In den ersten Tagen nach der Erkrankung ist das mit Exsudat durchsetzte Bindegewebe schon oft als teigig weiche Geschwulst zu fühlen und nimmt dann allmählich die charakteristische Härte an.

Von dem Sitze und der Ausbreitung dieser harten Massen hängen die weiteren funktionellen Störungen und Schmerzen in den Beckenorganen und deren Umgebung ab. Von den funktionellen Störungen sind besonders zu erwähnen: Häufiges, schmerzhaftes Harnlassen, Unvermögen den Harn zu entleeren, schmerzhafte oder erschwerte Stuhlentleerung, Schmerzen bei den physiologischen Darmbewegungen überhaupt, Reizerscheinungen an den Muskeln des Beckens, welche sich am häufigsten an Psoas und Iliacus wahrnehmen lassen und im weiteren Verlaufe öfter zu Contracturen führen, Reiz- und Druckerscheinungen, besonders an den Nerven, welche aus dem Becken zu den unteren Extremitäten ziehen.

Diese, die akute Form der Krankheit begleitenden Erscheinungen dauern 6 bis 10 Tage. Im günstigsten Falle fällt das Exsudat der Resorption anheim, ohne daß es zur Bildung der charakteristischen, starren Massen gekommen ist. Auf diese Weise verschwinden oft teigig weiche Tumoren von ganz ansehnlicher Größe in kurzer Zeit, oft schon nach einigen Tagen wieder vollständig — anatomisch erklärlich durch die Art der Beseitigung von Thromben, die die Grundlage solcher Erkrankungen häufiger bilden, als man denkt. In noch günstigerem Falle verhärten die weichen Massen allmählich und fallen erst dann der Resorption anheim; in dieser Weise dauert die Resorption schon länger (3—6 Wochen) und erfolgt häufig nicht so ganz vollständig.

Bei ernsteren Formen der Erkrankung treten die lokalen Symptome völlig zurück, die allgemeinen fieberhaften Erscheinungen beherrschen das Krankheitsbild; wie bei schwerer Vergiftung kann Benommenheit u. s. w. hinzukommen. Allmählich aber trennen sich diese letzteren Arten ganz von der gewöhnlichen Form; in den schweren Fällen schließt sich das Bild der puerperalen Pyämie, seltener auch der Septicämie an, und ob Parametritis dabei besteht, tritt in den Hintergrund.

Bei den eigentlichen Parametritiden dagegen verändert sich das Bild mit der Ausbildung des Exsudates, das die Untersuchung dann festzustellen im stande ist. Gleichzeitig beginnt die Temperatur zu sinken und natürlich geht das je nach der Intensität der Infektion verschieden rasch vor sich. Nach Verlauf mehrerer Tage kontinuierlichen Fiebers beginnt die Temperatur zuerst des Morgens fast oder ganz zur Norm zurückzukehren, um abends noch hoch zu bleiben. In meist nicht ganz regelmäßiger Weise bildet sich ein remittierender Typus aus, so daß nicht ganz genau die abendliche oder morgendliche Temperatur für sich jeder eine absteigende Linie bilden; aber im ganzen tritt doch der langsame Abfall hervor, unterbrochen vielleicht noch manchmal durch stärkere Bewegung, durch Darmentleerung, Aufregung u. s. w. Dann sinkt allmählich die Temperatur morgens ganz zur Norm, wird sogar subnormal und übersteigt abends die erlaubte Höhe nur um wenige Zehntelgrade; schließlich bleibt sie auch abends normal, um vielleicht noch ein oder das andere Mal kurz vorübergehend sich zu erhöhen. Das zeigt dann die mehr oder weniger völlige Resorption des Exsudates an.

In anderen Fällen hält dagegen das Stadium der Remission länger an, zieht sich über Wochen hin und verwandelt sich wieder in ein kontinuierliches, aber unregelmäßiges Fieber, oder es kommt vor, daß nach längerer Intermission die Temperatur von neuem und dann dauernd ansteigt. Dieses Verhalten entspricht der Ausbildung eines Abscesses, und je nachdem er durchbricht und sich völlig entleert oder vergeblich seinen Ausweg sucht, kommt es zu plötzlicher Entfieberung oder zu längerer Dauer dieses Fiebers. Ein Durchbruch kann über dem Ligamentum Poupartii, in die Blase, den Darm oder durch die Glutäen erfolgen, seltener entsprechend dem Verlauf des Lig. rotundum, im Mons Veneris oder durch das Foramen obturatorium oder endlich in die Vagina. Alle diese Ausgänge können das Ende der Krankheit und die mehr oder minder völlige Genesung anzeigen; aber es kann auch die Entleerung nur unvollkommen erfolgt sein, zeitweise stocken und damit von neuem fieberhafte Störungen beginnen. Kommt es nicht zum Durchbruch, so kann die Kranke an Erschöpfung oder doch nach eintretender allgemeiner Pyämie zu grunde gehen.

Bei der Rückbildung der parametritischen Exsudate kann es dann zur Narbenschrumpfung kommen, doch lehrt die Erfahrung, daß nach Verlauf einiger Monate alles resorbiert wird, und wenn wohl auch noch längere Zeit anatomisch nachweisbar, so sind doch ernstere Erscheinungen hiervon nicht mehr abhängig; ja selbst wenn ein Exsudat zum Durchbruch nach außen kam und sich daher in der ersten Zeit schwere Narben ausgebildet haben müssen, verschwinden diese bald so sehr, daß Symptome von diesen bindegewebigen Narben nicht mehr übrig bleiben. Nur in sehr ungünstigen Fällen, in denen im akuten Stadium das ganze Becken wie mit Gyps ausgegossen erscheint, können Schrumpfungen und Narben entstehen, die von längerem, ja fast dauerndem Bestande sind. Kompression des Rectums, der Ureteren, des Ischiadicus, der Vasa femoralia stellen sich dann oft genug ein.

Die Anfangserscheinungen sind dabei manchmal so gering, daß die Frauen den Beginn der Erkrankung ganz übersehen. Sehr oft suchen derlei Kranke erst Wochen nach der Entstehung des Prozesses ärztliche Hilfe auf. Sie klagen über langsame Wiederkehr der Kräfte, schlechten Appetit, schlechten Schlaf, über zeitweises leichtes Frösteln mit darauffolgender Hitze, über ein schmerzhaftes Gefühl in der Unterbauchgegend, Becken, Hüfte oder Schenkel, und meist haben sie ein anämisches, herabgekommenes Aussehen.

Bei der Untersuchung findet man dann nicht selten ausgebreitete, starre Exsudatmassen in der Umgebung des Uterus, häufig einer tiefen Rißstelle am Collum uteri entsprechend. Forscht man weiter nach dem Beginn und der Ursache der Erkrankung, so erfährt man fast immer, daß in den ersten Wochenbettagen oder kurz nach einem anderen der schon erwähnten Vorgänge Fieber vorhanden war, welches aber nur ein oder den anderen Tag anhielt, und die Kranken erinnern sich dann gewöhnlich, daß, der Ausbreitung des Exsudates entsprechend, auch Schmerzen vorhanden waren.

Die Erkrankung setzt sich unter zeitweisen Nachschüben von Fieber, Schmerzen und neuen Exsudationen Wochen oder Monate lang fort. Bei der Untersuchung findet man, daß sich die Exsudatmassen vom Ligamentum latum her auf die Darmbeingrube oder vom Collum uteri her gegen die seitliche Beckenwand und gewöhnlich auch nach vorn, längs des Ligamentum rotundum, an die Bauchwand verbreitet haben. Nach mehrtägigem oder auch -wöchigem Stillstand wird der Prozeß wieder intensiver; sichtlich vergrößern sich die schon vorhanden gewesenen Exsudatmassen, und die schon erwähnten Funktionsstörungen vermehren sich in einer oder der anderen Weise.

Der Sitz, die Größe und die Form der Beckenbindegewebsexsudate ist eine sehr verschiedene; alle zeichnen sich durch ihre unregelmäßige Form, ihre undeutlichen Grenzen und ihre Härte aus. Sehr häufig bildet das infiltrierte Bindegewebe an einer oder beiden Seiten des Uterus eine dreieckige, kleinere oder größere — um beiläufig die Größe zu bezeichnen — halbfaustgroße Figur, welche sich mit der Basis an den Uterus lehnt und in einer Spitze gegen die Platten des Ligamentum latum ausläuft. Neben dieser Form ist es häufig, daß ein — um beiläufig wieder die Größe zu bezeichnen — faust- bis zweifaustgroßer Tumor an einer Stelle eines oder beider Ligamenta lata sich bildet, welcher sich sowohl gegen den Uterus als auch gegen die Beckenwand fortsetzt. Zunächst beobachtet man häufig, daß sich die harten Massen vom Uterus und Ligamentum latum aus gegen die vordere Beckenwand oder gegen die Fossa iliaca ausbreiten und besonders über letzterer leicht palpable, dem Auge schon oft sichtbare Tumoren darstellen. Nächst diesen findet man, daß der Uterus an den Teilen, welche an das Parametrium grenzen, von allen Seiten von Exsudatmassen umgeben ist und der größte Teil des Beckens von den harten Massen wie ausgegossen erscheint.

Seltener schreitet die Exsudation in das subperitoneale Bindegewebe der Bauchwand, seltener auch noch aufwärts gegen die Niere, oder weiter nach abwärts gegen die Scheide fort, seltener noch wird eine Exsudatmasse nur an einer oder der anderen Beckenwand aufsitzend gefunden.

Die starren, oft sehr voluminösen Massen können durch Monate oder Jahre in einem fast unveränderten Zustand verharren. Die nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Ausläufer der Exsudatmassen werden dann öfter resorbiert, und die Tumoren nehmen eine mehr abgerundete Form an, erlangen sogar eine Beweglichkeit und können dann leicht mit anderweitigen Krankheitszuständen verwechselt werden.

Es bilden sich kleinere und größere Eiterherde in den starren Massen, oder es kommt zu deren Abszedierung. Die Eiterungen in den parametritischen Exsudaten treten gewöhnlich in kleinen Herden auf, und manche derselben kommen, nach zufälligen Leichenbefunden zu urteilen, ohne Durchbruch wieder zur Resorption.

Abweichend hiervon ist das Bild der chronischen retrahierenden Parametritis; nur sehr selten kann man aus der Mitteilung der Kranken entnehmen, daß ein

akutes Stadium schwerere Symptome hervorrief; vielmehr ohne deutlichen Anfang oder Grund steigern sich allmählich die unbehaglichen Empfindungen im Unterleib zu zeitweisen Schmerzen, und diese wieder lassen stärkere Attacken wechseln mit den dauernden Erscheinungen, bis sich endlich zu diesen mehr lokalisierten Störungen, unter denen Dysmenorrhöe selten fehlt, Veränderungen im Allgemeinbefinden hinzugesellen, die in das Gebiet der nervösen, hysterischen Symptome gerne eingereiht werden. Nach den wertvollen Beobachtungen W. A. Freunds ist hier besonders der Symptomenkomplex der Kopiopie häufig zu konstatieren.

Man sieht, daß die chronische Form der Parametritis von der akuten Form in ihren Symptomen ganz außerordentlich verschieden ist, und dies tritt umsomehr hervor, als man auch kaum einen klinischen Zusammenhang zwischen beiden erweisen kann. Wir wissen nur, daß der Prozeß sich im wesentlichen in denselben Geweben abspielt.

Die akute Perimetritis (Pelvi-Peritonitis). Sie beginnt im Puerperium oder nach Operationen manchmal mit einer ganz akuten allgemeinen Peritonitis, und wenn sie sich dann auf die Umgebung der Genitalien lokalisiert, so sind wir berechtigt, sie als Perimetritis zu bezeichnen. Sie kann, wie alle entzündliche Erkrankungen der Beckenorgane, mit den stürmischesten Erscheinungen beginnen. Die Symptome sind denjenigen ganz ähnlich, wie sie bei akuter Parametritis angeführt sind. Die Temperatursteigerung ist dabei gewöhnlich eine größere, oft über 40° C, die Pulsfrequenz ist schneller, und der Meteorismus, welcher oft nur auf die untere Bauchgegend oder mehr auf die eine oder andere Seite beschränkt ist, hier und da auch Schluchzen und Erbrechen, deuten die ausgebreitetere Beteiligung der Beckenserosa an der Erkrankung an. Die Erkrankung kann aber auch jederzeit wieder rasch das ganze Peritoneum ergreifen und selbst nach scheinbar zuerst eingetretener Beschränkung doch noch zum Tode führen. In den meisten Fällen aber bleibt der Prozeß, wenn er sich erst einmal lokalisierte, auf das Becken beschränkt oder greift nur wenig über dieses hinaus. Die stürmischen Erscheinungen, wozu sich auch noch oft Diarrhöen gesellen, dauern mehrere Tage in gleicher Höhe fort, und erst das Geringerwerden des Meteorismus, dem bald ein gänzlicher oder langsamer Abfall des Fiebers und der Schmerzen folgt, bezeichnet gewöhnlich die günstige Abgrenzung des Prozesses. Ein Abfallen und Wiederansteigen der gefährlichen Erscheinungen kann sich auch durch Tage, in seltenen Fällen durch Wochen, in immer noch gefährlicher Weise wiederholen.

Wird im günstigsten Falle das Entzündungsprodukt rasch resorbiert — der Prozeß kann in einigen Tagen vollständig ablaufen — so können manchmal schon kurze Zeit nach Ablauf des Prozesses durch die Palpation und bimanuelle Untersuchung gar keine Veränderungen nachgewiesen werden; aber die zufälligen Leichenbefunde lehren uns, daß zarte pseudomembranöse Bildungen und Verklebungen der beweglichen Teile im Becken kaum fehlen dürften.

Ist die Dauer des Prozesses eine längere, so kommt es gewöhnlich zur reichlicheren Bildung von Pseudomembranen und ausgiebigerer Verklebung der einzelnen Organe untereinander. Durch die Bauchdecken fühlt man dann schon mehr oder weniger resistente Stellen von kleinerem oder größerem Umfange, welche den Eindruck von nicht scharf begrenzten Tumoren machen. Diese Erscheinungen werden verursacht durch die stellenweise mit Adhäsionen fixierten, hier und da auch mit dem unteren Abschnitt der vorderen Bauchwand verklebten Gedärme, oder durch Verklebung der in der Nähe des Beckeneinganges befindlichen Darmpartien mit dem Netze, den Ligamentis latis und den anderen Beckenorganen.

Unter der längeren, hier und da auch schon kürzeren Dauer des Prozesses kommt es öfter zur Ansammlung von Exsudatmassen in den durch die Pseudomembranen und die Verlötung der einzelnen Organe untereinander gebildeten Räumen in der Weise, daß Tumoren entstehen. Der häufigste Ort solcher Tumoren ist das Cavum Douglasii, und die noch auf solche Weise entstehenden Tumoren können leicht mit der Hämatocele verwechselt werden. Sie erstrecken sich längs der einen oder der anderen Seite des Uterus gegen die eine oder die andere Fossa iliaca hin, und es ist oft sehr schwer, zu entscheiden, ob sie intra- oder extraperitoneal gelagert sind. Fieber und Schmerzen hören mit der Bildung solcher abgesackter Räume manchmal auf; aber die wenig scharf begrenzten weichen Tumoren sind oft lange Zeit unverändert durch die Bauchdecken zu fühlen. Das Exsudat wird schließlich resorbiert oder verwandelt sich unter andauernden Fiebererscheinungen oft erst spät in Eiter, es bildet sich ein intraperitonealer, oft retrouteriner Absceß.

Bei den meisten puerperalen Formen, besonders aber bei den Exsudaten, die seitlich sitzen, sind meist auch an dem Prozesse der Uterus, Tuben und Ovarien beteiligt. Je nach dem Verlaufe kommt es zu Hydrosalpinx, entzündlicher Schwellung der Ovarien oder auch Pyosalpinx und Abszedierung in den Ovarien. Nach gynäkologischen Operationen entstanden, wird man meist eine vorherige Salpingitis als Ursache anzusehen haben, hier bildet sich um die Tube herum die größere peritonitische Adhäsion und bei der Rückbildung ist die vergrößerte und mit Eiter ausgedehnte Tube das Centrum der Erkrankung.

Das Bild der chronischen, vom Puerperium unabhängigen Beckenperitonitis dagegen ist ein wesentlich verschiedenes; schlummernd liegt in ihr stets die ernste Gefahr eines plötzlichen Erwachens zu schwerer Erkrankung verbunden. Diese akute Form ist scheinbar der Beginn, in Wirklichkeit aber meist das erste Zeichen einer akuten Steigerung einer schon bestehenden Beckenperitonitis. Die stete Gefahr der akuten Exacerbation ist das hauptsächlichste klinische Kennzeichen der chronischen Perimetritis. Der Grund hierfür liegt nicht in ihr, sondern in der ursächlichen Salpingitis. Solange noch infektiöses Material in ihr enthalten ist, kann jederzeit eine frische Entzündung entstehen; äußerlich ist das einer Tube nicht anzusehen, und die kombinierte Untersuchung erweist auch natürlich keine palpablen Unterschiede zwischen den schon steril gewordenen und den noch bedenklichen Erkrankungen. Aber selbst wenn eine Salpingitis sich keimfrei erweist, liegt doch noch in ihr eine gewisse Gefahr; neue Infektionen selbst an sich unbedenklicher Art finden in dem einmal erkrankten Gewebe eine bequeme Stelle zu ihrer Entwicklung, und so sieht man nach sexuellen Exzessen, bei denen neue gonorrhoische Infektion eintritt, nachdem einmal frühere Erkrankung bestand, eine frische Exacerbation beginnen. Diese kann aber auch ohne neue Infektion zu stande kommen, wenn, wie wohl anzunehmen, in der Vagina, Cervix oder im Uterus noch pathogene Keime vorhanden waren. Aus ähnlichen Gründen kann auch ärztliche Behandlung, sei es, daß die Instrumente nicht ganz rein gewesen sind, sei es, daß sie aus den tieferen Partien, die nicht keimfrei sind, Infektionserreger mit nach oben führten, die Ursache eines akuten Wiedererwachens der Entzündung sein. Ist solches aber eingetreten, so läuft der Prozeß fast jedesmal rasch ab; nach einigen Tagen höherer Temperatur, lebhafter Schmerzen und allgemeinen Unbehagens beginnt die Rekonvaleszenz; hier liegt dann die Gefahr nur in der häufigen Wiederkehr dieser Rezidive, die schließlich den Gesamtorganismus erheblich schwächen und gegen zufällige Schädlichkeiten widerstandsunfähiger machen.

Ausnahmsweise kann natürlich, wenn besondere Komplikationen zusammenkommen, in einer solchen subakuten Perimetritis die Veranlassung liegen zum Entstehen einer allgemeinen Peritonitis, die zum Tode führt.

Das Eigentümliche ist hierbei oft auch das, daß bis zum Auftreten der ersten akuten Steigerung gar keine Symptome die Patientinnen auf ihr Leiden hingewiesen haben. Eine scheinbar ganz gesunde Person setzt sich geringen Schädlichkeiten aus oder wird gynäkologisch untersucht: im Anschluß daran entsteht eine schwere Perimetritis, und hat man Gelegenheit, bei einer eventuellen Operation die Tuben zu sehen, so findet man in ihnen ganz alte Veränderungen als Grundlage der neuen Erkrankung.

Natürlich bringt nicht stets das Vorhandensein einer Perimetritis solche Folgen zu stande. Einzelne Frauen merken nichts weiter als daß sie steril sind. Sie tragen die Residuen eines pelvi-peritonitischen Prozesses — vergrößerten Uterus, chronische Endometritis colli oder Corporis uteri mit infektiösem Sekret, vergrößerte Ovarien, Hydrosalpinx, mannigfache zartere oder stärkere Verlötungen der Tuben gegeneinander und mit der Umgebung — welchen sie bewußt oder auch manchmal unbewußt überstanden haben, oft monate- oder jahrelang ohne besondere weitere Erscheinungen in sich. Neigung zu chronischer Obstipation wird meist dabei beobachtet, Schmerzen bei der Cohabitation werden noch viel häufiger empfunden als wirklich dem Arzte geklagt. Interkurrent wird die Gefahr gesteigert dadurch, als gerade bei chronischer Beckenperitonitis Extrauteringravidität eintritt und alle deren Folgen das Leben der Patientin bedrohen können. Das Krankheitsbild der Haematocele retrouterina hängt daher oft mit Perimetritis chronica mit Hilfe des Zwischengliedes der Tubargravidität eng zusammen.

Diagnose. Da nach dem Vorausgeschickten die entzündlichen Erkrankungen des Beckenbindegewebes und der Organe im kleinen Becken viel Gemeinsames haben, oft auch eines mit dem anderen oder alle zusammen gleichzeitig erkranken und das Peritoneum des Beckens — wenn auch manchmal nur in geringem Maße — an allen entzündlichen Vorgängen Anteil nimmt, so ist man beim Auftreten der ersten Erscheinungen in vielen Fällen nicht im stande, zu erkennen, ob z. B. der Uterus, die Ovarien, das Beckenbindegewebe oder das Peritoneum selbst intensiver von dem entzündlichen Prozesse befallen ist. Demungeachtet gibt es aber viele Fälle, in welchen es sich beim Auftreten der ersten Erscheinungen schon mit der größten Wahrscheinlichkeit erkennen läßt, ob — um nur von den uns hier beschäftigenden Krankheitsformen zu sprechen — das Beckenbindegewebe oder das Beckenperitoneum vorwiegend von der Erkrankung befallen ist. Das Unglück dieser Unklarheit ist im Beginne nicht groß, da die Therapie in den ersten Tagen der Erkrankungen für die beiden Erkrankungen selten verschieden ist. Sicherheit erlangt diese Diagnose meist immer erst, wenn man nach mehreren Tagen des Verlaufes die Folgezustände der Entzündung, die palpablen Geschwülste im Becken und seiner Umgebung mit ihren Charakteren nachweisen kann.

Sieht man mehrere Tage nach der Geburt oder seltener nach einer Operation einen mit Schmerz im Becken und der Unterbauchgegend einhergehenden Fieberanfall und kann man eine Verbreiterung des Uterus in der Gegend des Abganges der Ligamenta lata auf einer oder beiden Seiten nachweisen, so ist die Diagnose der Parametritis von der häufigsten Form, wie sie oben geschildert ist, sicher. Die kombinierte Untersuchung zeigt diese Scheinverbreiterung des Uterus als neben ihm sitzend, ohne scharfe Begrenzung nach den Seiten, unten und oben; auch findet man, druckempfindlichen Stellen entsprechend, über dem Ligamentum Poupartii

vermehrte Resistenz, oder es haben sich sonst über oder etwas außerhalb seiner Mitte Geschwülste gebildet, deren nach oben konvexe Grenze man meist deutlich fühlen, wohl auch in manchen Fällen sehen kann. Eine vorsichtige bimanuelle Untersuchung löst gewöhnlich allen Zweifel; denn man findet auffällig die anfangs weicheren, später charakteristisch härteren Geschwülste vom Uterus in den schon beschriebenen Formen ausgehen.

Findet man aber die untere Umgebung des Uterus frei, so muß man wohl noch die selteneren Fälle in Erwägung ziehen, in denen die Exsudation an einer höher oder seitlich gelegenen Stelle des Ligamentum latum begann und sich nach der Darmbeinschaufel oder gegen die Lumbal- und Nierengegend fortsetzte; aber der Diagnose fehlt es in solchen Fällen schon an Sicherheit; denn wir halten es für fast unmöglich, zu früher Zeit von einem Tumor, welcher sich höher im Ligamentum latum entwickelte und nach verschiedenen Richtungen Verbindungen hat, zu sagen, ob er sicher intra- oder extraperitoneal gelagert sei.

Ist dagegen eine gewisse Zeit vergangen, so ist die Erkenntnis der Parametritis durch das Vorhandensein eines umschriebenen Exsudates leichter. Seine Schwere, seine Härte und Unverschieblichkeit geben ihm etwas sehr Charakteristisches. Die Unterscheidung gegen anderweitige Erkrankungen sucht man am besten in dem objektiven Befunde: die Konturen eines Exsudates sind meist nicht scharf, der diffuse Übergang in das benachbarte Bindegewebe entspricht der Entstehung der Erkrankung und macht sich palpatorisch in klarer Weise geltend. Man wird diese Erscheinung besonders an der unteren und seitlichen Peripherie finden. Die Unterscheidung und Begrenzung gegen den Uterus dagegen ist oft nur durch den Konsistenzunterschied zu machen; alten Exsudaten gegenüber ist der Uterus relativ weich. Von weiterer Bedeutung ist die Beobachtung der Temperatur; doch darf man nicht aus dem Fehlen einer Temperaturerhöhung schon nach 24 Stunden auf einen anderweitigen Tumor schließen, sondern man muß bei länger bestehender Erkrankung daran denken, daß die Steigerungen keineswegs regelmäßig sind. Findet man aber diese auch nur ganz vorübergehend, so ist das ein wichtiger Fingerzeig für die positive Diagnose auf Parametritis.

Die Diagnose der Eiterung und Absceßbildung im Becken ist gewöhnlich keine schwierige. Bilden sich unter fortbestehendem oder nach längerem Stillstand wieder auftretendem Fieber irgendwo in den starren Massen fluktuierende Stellen, oder nehmen die bestehenden Geschwülste unter solchen Erscheinungen rasch an Umfang zu und werden sie weicher, so ist diese Diagnose gerechtfertigt. Schwer ist es aber, wenn derlei Abscesse eine erhebliche Größe erreicht haben, sich über den intra- oder extraperitonealen Sitz auszusprechen; denn oft läßt sich die Frage nicht einmal am Sektionstisch sicher entscheiden. Diese Entscheidung ist, da auch die älteren intraperitonealen Abscesse von der Bauchhöhle abgeschlossen sind, dann nicht mehr von so großer praktischer Wichtigkeit.

Die Erkenntnis der chronisch retrahierenden Parametritis ist relativ einfach; die Fixation des Uterus an der hinteren Wand des Beckens wird man dann als im Bindegewebe sitzend zu deuten haben, wenn man nur die präformierten Ligamenta rectouterina, diese aber stark verkürzt findet. Ebenso werden abnorme Spannungen in den Ligamenten sich bei schrumpfender Erkrankung wie Darmsaiten gespannt anfühlen.

Die akute Perimetritis, Pelvi-Peritonitis. Ihr Eintritt kann sich durch die gleichen schweren und beunruhigenden Erscheinungen auszeichnen, wie sie die beginnende, allgemeine Peritonitis begleiten. Das gewöhnlich höhere Fieber, die

große Druckempfindlichkeit des Bauches, der bald folgende Meteorismus deuten frühzeitig auf die intensivere Beteiligung des Peritoneums an dem Prozeß. Wohl kann unter diesen ersten stürmischen Erscheinungen gleichzeitig auch eine ausgebreitete Parametritis beginnen, und erst nach einigen Tagen, wenn die große Schmerzhaftigkeit des Bauches nachgelassen hat, kann man sich durch die Einführung des Fingers in die Vagina und die bimanuelle Abtastung überzeugen, ob das Beckenbindegewebe von der Erkrankung frei geblieben ist.

Eine wertvolle Hilfe für die Diagnose geben die nachweisbaren Veränderungen welche sich im Verlaufe des pelveoperitonitischen Prozesses einstellen. An der Stelle der meteoristisch aufgetriebenen Gedärme, in der Nähe des Beckeneinganges oder der Darmbeinschaufeln kommt es oft zur Bildung mehr oder weniger resistenter Stellen oder Geschwülste, welche dadurch zu stande kommen, daß Tuben und Ovarien miteinander verlöten, oder daß die Tuben sich in größere Tumoren, die mit Eiter oder Flüssigkeit gefüllt sind, umwandeln, und daß stellenweise Darmschlingen, miteinander oder mit Teilen der Ligamenta lata oder der Adnexe des Uterus verwachsend, eine zusammenhängende Masse bilden. Im Beginne der Bildung schützt gewöhnlich der tympanitische Perkussionsschall, welcher oft mitten auf oder an verschiedenen Stellen der resistenten Partien erhalten wird, vor einer Verwechslung mit parametritischen Geschwülsten. Bei späterer Beobachtung bemerkt man öfter, daß derlei resistente Stellen und Geschwülste, je nach Füllung der Gedärme und Blase, ihre Größe und ihren Platz ändern. Als intraperitoneal sind auch solche Geschwülste zu betrachten, welche sehr rasch durch Abkapselung von größeren Exsudatmengen hinter dem oder zur Seite des Uterus entstehen, weit über den Beckeneingang emporragen und lange Zeit weich bleiben.

Die Diagnose der chronischen Formen beider Affektionen ist nach den früher abgehandelten Erscheinungen leicht zu stellen und bedarf keiner weiteren Ausführung.

Besonders wichtig ist es auch, in dem latenten Stadium die Erkrankung zu erkennen. Die Unterscheidung gegen Parametritis erfolgt dann durch die scharfe Begrenzung nach unten zu, während der obere Rand infolge der Adhäsion mit den Därmen viel weniger deutlich begrenzt ist.

Bei der tuberkulösen Beckenperitonitis findet man Tuben und Ovarien eingebettet in unbewegliche „Exsudate" und findet oben in der Bauchhöhle oft genug die „Pseudotumoren", gebildet durch untereinander adhärente Darmschlingen; sie unterscheiden sich von echten Tumoren dadurch, daß der Perkussionston nicht gedämpft ist.

Prognose und Folgen. Um annähernd ein Urteil über den möglichen Ausgang eines para- oder perimetritischen Prozesses zu gewinnen, ist es notwendig, einerseits die veranlassenden Ursachen, anderseits die Heftigkeit und die Dauer der Anfangserscheinungen zu berücksichtigen. Folgt die Erkrankung der Entbindung oder irgend einer Verletzung des Genitalapparates und ist sie vom Anfange her von einer hohen, länger andauernden Pulsfrequenz (140—160) — die Höhe der Temperatur ist dabei oft weniger maßgebend — begleitet und deutet ein leidender, veränderter Ausdruck im Gesichte ein schweres Ergriffensein des Organismus an, so ist gewöhnlich eine schwere Infektion die Ursache des Prozesses und die Prognose ziemlich schlecht. Fehlen aber auch die schweren Erscheinungen septicämischer Erkrankung, so bleibt die Prognose immer zweifelhaft, wenn das Beckenperitoneum intensiver an einem entzündlichen Prozesse der Beckenorgane beteiligt ist. Eine Frau, welche unter solchen Erscheinungen erkrankt ist, kann ebenso leicht

in einigen Tagen einer allgemeinen Peritonitis erliegen, als sie in derselben Zeit fast genesen sein kann.

Eine günstige Prognose nach jeder Richtung gestatten gewöhnlich diejenigen Fälle, in denen dem parametritischen Prozesse nur einmalige kurze Fieberdauer vorausging oder in denen sich nach längerer Dauer eines hohen Fiebers unter beginnenden Remissionen ein Exsudat ausbildet und in denen sich die Entzündung nur auf das Peritoneum des Beckens oder nur auf die Umhüllungen einzelner Organe beschränkt oder in chronischer Form auftritt. In allen diesen Fällen kann ja immer noch im weiteren Verlauf eine ernste Störung folgen, aber im großen und ganzen kann man doch hoffen, die Erkrankung überwunden zu sehen.

Ungünstiger gestaltet sich die Prognose schon, wenn der parametritische Prozeß durch Wochen vom Fieber begleitet ist. Es sterben wenige Frauen daran, aber es vergehen dann oft Monate, ehe der entzündliche Prozeß als abgeschlossen betrachtet werden kann und weiter vergehen Monate, oft Jahre, ehe die gesetzten starren Massen vollkommen verschwinden.

Durch die Bildung von Eiterherden in den starren Massen wird die Prognose ungünstiger. Sehr ungünstig ist die Prognose in den seltenen Fällen, in denen ausgebreitete Exsudatmassen von Eiterherden und fistulösen Kanälen durchsetzt werden und sich mehrere Ausgangsöffnungen an verschiedenen Stellen des Beckens gebildet haben. Viele dieser Kranken erliegen der langwierigen Eiterung.

Die schwerwiegendsten späteren Folgen dieser Prozesse sind die pelvi-peritonitischen pseudomembranösen Verbindungen des Uterus und seiner Adnexe untereinander und mit der nächsten und auch entfernteren Umgebung, insbesondere auch mit dem Darm und hier und da sogar mit dem Netz.

Diese Residuen der Entzündung verursachen die mannigfachsten Funktionsstörungen in den verschiedenen Beckenorganen und auch am Darm. Die meisten Lageveränderungen des Uterus, Schwellungen des Collum und Corpus uteri und ihrer Schleimhaut, sehr häufig Dysmenorrhöen werden dadurch veranlaßt.

Zufällige Leichenbefunde zeigen, daß es schon nach kurzer Dauer des pelviperitonitischen Prozesses zu mannigfachen zarten Adhäsionen der Adnexa des Uterus untereinander und gegen die Umgebung kommen kann. Diese Veränderungen, an und für sich gering, erlangen eine große Bedeutung durch ihren Einfluß auf die Fortpflanzungsfähigkeit des Weibes. Dieser Einfluß wurde auch von den Autoren, welche sich mit der Sterilitätslehre befaßten, von jeher nicht gering angeschlagen.

Je länger der entzündliche Prozeß im Becken dauert, desto wahrscheinlicher ist es, daß auch der Uterus, die Ovarien, die Tuben und das Bindegewebe von der Erkrankung intensiver befallen sind. Der Uterus, die unter dem Einfluß der Entzündung geschwellten Ovarien bleiben häufig größer, in den an den Abdominalenden verklebten Tuben kommt es zu Hydrosalpinx. Die so krankhaft veränderten Organe sind mannigfach unter sich und mit der Umgebung verklebt und dadurch, daß die sie verbindenden pseudomembranösen Stränge und Platten bald derber und kürzer werden, werden Circulations- und Funktionsstörungen mannigfacher Art in diesen Organen verursacht und ihr krankhafter Zustand wird dadurch oft zu einem dauernden, die Frauen oft für ihr ganzes Leben invalid. Man findet sehr oft jahrelang nach einem para- und perimetritischen Prozeß unregelmäßig geformte, kleinere oder größere Geschwülste an einer oder beiden Seiten, neben und hinter dem Uterus, welche das Dasein der Frauen durch Dysmenorrhöen, zeitweise oder dauernde Schmerzhaftigkeit zu einem sehr unangenehmen gestalten, hier und da sogar qualvoll machen.

Geringe Funktionsstörungen des Darmes, so Koprostase, Diarrhöen, abnorme Gasansammlung, Koliken, Schmerzen werden häufig nach schon lange überstandenem peri- und parametritischem Prozesse beobachtet. Seltener sind die Fälle, in denen sich diese Funktionsstörungen teils durch den mechanischen Einfluß der Adhäsionen, teils durch den Einfluß einer fortdauernden chronischen Entzündung — welche zur Paralyse einer Dickdarmstrecke führen — bis zum Ileus steigern und zum Tode führen. Wir haben 2 solche Fälle ca. 6 Jahre nach abgelaufenem para- und perimetritischen Prozesse beobachtet.

Eine seltene spätere, lebensgefährliche Folge, besonders des parametritischen Prozesses, ist die Verengerung oder Knickung der Ureteren nahe ihrer Einmündungsstelle in die Blase, wodurch schwere Nierenerkrankung verursacht wird. Im allgemeinen aber kann man zwischen der Parametritis und Perimetritis den wichtigen Unterschied machen, daß, wenn es gelang, die erstere Erkrankung zur Heilung zu bringen, man es hier wirklich mit einem Definitivum zu tun hat, während bei der Perimetritis sehr lange Zeit noch die große Gefahr besteht, daß auf scheinbar geringe Ursachen hin eine schwere erneute Erkrankung und schließlich chronisches Siechtum sich einstellt.

Die Prognose der retrahierenden Parametritis ist quoad vitam im wesentlichen gut, aber eine Heilung von ihr, eine Beseitigung ihres Folgezustandes, besonders wenn erst einmal das Centralnervensystem ergriffen ist, ist nicht zu erwarten.

Die Prognose ist natürlich auch abhängig von der Natur des Keimes; dies ist deutlich, da man weiß, daß der Gonokokkus und der Tuberkelbacillus der Erreger der Perimetritis sein kann. Der Gonokokkus birgt in sich die große Gefahr der häufigen Rezidive, der Tuberkelbacillus die des akuten Fortschreitens der Erkrankung.

Therapie.

Die Behandlung beider Erkrankungsformen fällt, da sie beide in so nahen Gebieten verlaufen, in vielen Punkten zusammen. Sie hat verschiedene Aufgaben zu erfüllen, je nachdem sie im akuten Stadium, oder bei den daraus hervorgegangenen Veränderungen, bei starren Exsudaten oder schon gebildeten Abscessen einzugreifen hat.

Im akuten Stadium ist es Aufgabe der Therapie, Fieber, Schmerzen, die lokale Entzündung und Exsudation im Becken nach Möglichkeit zu beschränken.

Die Behandlung der akuten Parametritis und Perimetritis hat sich im allgemeinen darauf zu beschränken, neue Schädlichkeiten von der Kranken fernzuhalten und das Allgemeinbefinden möglichst zu verbessern, damit die Körperkräfte leichter im stande sind, die Erkrankung zu überwinden. Da wir die allgemeine septische Peritonitis nicht eigentlich zu der Perimetritis rechnen dürfen, so übergehen wir hier die wichtige Frage, ob man die schlechte Prognose dieses Prozesses, der in ausgesprochenen Formen regelmäßig zum Tode führt, durch irgendwelche Therapie, eventuell die Eröffnung der Bauchhöhle und die Drainage, bessern können. Der Versuch dazu scheint uns übrigens sehr berechtigt.

Bei der reinen Perimetritis können im Beginn auch die Erscheinungen derart sein, daß man fast eine allgemeine Peritonitis vor sich zu sehen glaubt. Aber ein gewisser Unterschied macht sich doch für den Erfahrenen geltend, und so scheint mir der Grundsatz der älteren Zeit für alle Fälle von Para- und Perimetritis auch jetzt noch Gültigkeit zu haben, daß man sich hüten muß, den im allgemeinen zu erwartenden Übergang in Genesung zu stören und vor allem zu hindern, daß die

einmal lokalisierte Erkrankung sich doch noch zu einer allgemeinen Peritonitis verschlimmert. In dieser Beziehung leistet die vollkommene Bettruhe, die Darreichung von Opium, das Auflegen einer Eisblase auf das Abdomen die besten Dienste. Doch soll man sich durch die scheinbare Ruhe nicht verführen lassen, Besserung anzunehmen, ohne daß sie wirklich objektiv aus dem Puls und der Temperatur festzustellen ist. Besteht Erbrechen oder Übelkeit, so muß man mit der Zufuhr von Nahrung und der Gabe von inneren Arzneimitteln sehr vorsichtig sein; am besten ist es, eine gewisse Zeit lang gar nichts zu geben. Eis mit Kognak, eiskalter Champagner können manchmal zweckmäßig sein, doch kommt es vor, daß auch dies erbrochen wird, und dann wird man dem Magen gar nichts zuführen, höchstens durch die Anwendung der Magenausspülung subjektive Erleichterung schaffen.

Das wichtigste ist, zu wissen, daß in diesen Fällen, wenn es sich eben nicht um die allgemeine septische Peritonitis handelt, nach Verlauf verschieden langer Zeit eine Wendung zum Besseren folgt, und damit im Zusammenhang steht meist die Bildung eines Exsudates. Man ist mit einem gewissen Rechte gewohnt, in dem Auftreten des letzteren ein günstiges Zeichen zu erblicken. Da die Neigung zum Erbrechen damit nachläßt, wird man nun in leicht verdaulicher Form Nahrung zuführen, am besten wohl als Flüssigkeit, und daneben wird man, je höhere Temperatursteigerungen noch bestehen, um so größere Dosen Alkohol darreichen. Eine lokale Therapie ist zuerst jedenfalls nicht nötig. Ruhige Lage des Körpers, Sorge für regelmäßige Darmentleerung durch Klysmata, bei Zeichen von erschwertem Blutabfluß aus den unteren Extremitäten deren Hochlagerung, das wird wohl das Wesentliche sein. Die Eisblase wird ebensowenig sicheren Nutzen gewähren wie die allerdings sehr beliebten und zur Beseitigung der Schmerzen der Patientin gewiß zweckmäßigen Umschläge mit kühlen oder warmen Wasserkompressen. Lokale Blutentziehungen, die man früher gern anwandte, Einreibungen mit grauer Salbe und ähnliche Mittel kann man wohl als veraltet bezeichnen. Innerliche Antipyretica zu geben, halten wir nicht mehr für notwendig, wenn auch einzelne Ärzte sie immer noch verordnen. Sie machen aber die Beobachtung der Erkrankung schwerer, weil die durch die Medikamente bedingte Temperaturherabsetzung leicht als durch die Krankheitsbesserung erfolgt angesehen wird; sie haben aber alle einen mehr oder minder schädlichen Einfluß auf das Herz und sie nützen wenig zur Hebung des Appetits. Im Gegensatz dazu halten wir Salzsäure, Phosphorsäure etc. in kleinen Gaben für ein zweckmäßiges Mittel, auch ein Chinadekokt wird bei den sich länger hinziehenden Erkrankungen ein gutes Mittel sein, um die Kräfte durch Anregung des Appetites möglichst zu heben.

Ist die Temperatur definitiv gefallen, so hat man bei der Parametritis dafür zu sorgen, daß volle Resorption des Exsudates erreicht wird, ehe man der Patientin erlaubt, sich mehr zu bewegen. Im allgemeinen kann man hoffen, daß die Kräfte der Natur allein dieses Ziel erreichen, doch ist es zweckmäßig, der Patientin die lange Geduld, die oft dazu nötig ist, dadurch zu erleichtern, daß man ihr die Anwendung „resorbierender" Mittel empfiehlt. So oft wir diese auch probiert haben, so wenig haben wir uns davon überzeugt, daß ein wesentlicher Erfolg durch diese erreicht wäre. Unter den hier in Frage kommenden Verordnungen stehen warme Bäder obenan, doch muß man dafür sorgen, daß nicht zu viel eigene Bewegung des Körpers damit verbunden ist. Demnächst empfiehlt es sich, durch Darmbewegung etwaige Verwachsungen des Darmes mit den Genitalien, wie sie als Begleiterscheinungen bei Parametritis auch vorkommen, zu dehnen und eventuell zu zerreißen.

Von den lokalen Mitteln scheint uns bei schon lang bestehenden, starren Exsudaten die ausgiebige zweckmäßige (in liegender Stellung vorgenommene) Irrigation der Scheide mit warmem Wasser (32—40° C) das meiste Vertrauen zu verdienen.

Von medikamentösen Mitteln erfreuen sich das Jod und seine Präparate einer sehr verbreiteten und fast allgemeinen Anwendung; 3—5 *g* Jodkali oder 1—2 *g* Jodoform mit Butyrum Cacao oder Gelatine zu 10 Zäpfchen oder Kugeln geformt, oder mit Glycerin und damit Baumwolltampons getränkt, werden als tägliche Einlage in die Vagina gebraucht. Andere geben Jodkalisalben, Jodglycerin oder Jodoformlinimenten zur Einreibung der Bauchdecken den Vorzug. Andere empfehlen die Anwendung der Jodtinktur. Breisky bepinselt die Vaginalportion, die Scheide und die Bauchdecken von 3 zu 3 Tagen mit Jodtinktur und unterstützt die resorbierende Wirkung durch tägliche lauwarme Irrigationen und temperierte Bauchüberschläge. Einige Autoren empfehlen auch den innerlichen Gebrauch von Jodkali. Dieses Mittel hat einen direkt heilenden Einfluß bei den durch den Strahlenpilz bedingten Formen.

Sehr empfohlen und geschätzt sind bei den Residuen der Erkrankung Badekuren in jod- und bromhaltigen Bädern, Hall in Oberösterreich, Kreuznach, Krankenheil, in einfachen Solbädern: Ischl, Aussee etc., besonders aber in den Eisenmoorbädern von Franzensbad, Elster etc.

Wir glauben zwar nicht an eine specifische Wirkung dieser Bäder, halten es vielmehr für wahrscheinlich, daß es sich bei der Parametritis nur um die auch sonst erreichbare Resorption handelt, aber die Durchführung wird leichter, wenn man sie in den guten Einrichtungen der Badeorte und in der dort leichter durchführbaren Ruhe vornehmen läßt.

Von einem gewissen Interesse ist bei den in der Resorption begriffenen parametritischen Exsudaten in dem letzten Dezennium die Anwendung der Massage gewesen, wie sie von Th. Brandt empfohlen wurde. Wir halten sie hier für nicht ganz unbedenklich, die Exsudatmassen können durch die Bewegungen bei der Massage in der Resorption gestört werden, und jedenfalls muß man, wenn dies auch nur im Bereiche der Möglichkeit liegt, bedenken, daß der Prozeß auch ohne diese Manipulationen zur Heilung gelangt.

Anders steht es mit den letzten Resten derjenigen großen Exsudate, bei denen das ganze Becken ausgegossen war. Hier kann, wenn die Resorption sich verzögert, es nötig werden, diese genannten Mittel alle zu versuchen. Leider ist der Erfolg nicht so sicher als bei den erstgenannten Fällen; werden von den verschiedenen Methoden hier glänzende Resultate berichtet, so haben wir vorerst das Bedenken, daß es sich eben um die Formen handelte, bei denen relativ bald nach dem Verschwinden des Fiebers noch starre, aber sich schon resorbierende Massen übrig bleiben. Nur bei den ganz alten Fällen von starrer Infiltration wäre es wünschenswert, Erfolge zu sehen, wenn man mit Ausdauer warme Bäder, heiße Scheideninjektionen und mit Vorsicht auch die Massage anwendet. Eine gute Modifikation der Massage bildet die Vibrationsmassage; ein guter Ersatz ist die Quecksilberausdehnung der Scheide und die Bedeckung des Bauches mit Schrot- oder Sandsäcken.

Daß ich übrigens auch hier mit all diesen Verfahren Vorsicht empfehle, vor allem die Temperatur zu beobachten rate, liegt daran, daß man oft genug im Centrum der Exsudate Eiter zu erwarten hat. Diese Erfahrung ist der Grund, aus dem man in neuerer Zeit mit gutem Erfolg darangeht, die eingedickten Massen durch die Incision zu entleeren. Diese ist hier allerdings keineswegs einfach, weil

die Entfernung des Eiterherdes von außen sehr groß ist, ja oft das Exsudat nicht einmal mit seiner äußeren Peripherie der Haut anliegt. Die Operation, die übrigens Pozzi mit dem Namen der Laparotomie souspéritonéale besonders von den übrigen Arten trennt, mache ich in der Weise, daß ich parallel und wenige Zentimeter über dem Ligamentum Poupartii die Haut einschneide, die Bauchwand bis zum Peritoneum durchtrenne und, ohne dieses zu öffnen, vielmehr unter dessen Zurückschieben nach dem Exsudat zu stumpf vordringe. Schließlich kommt man mit dem Finger in das Exsudat hinein, und da die harten Massen dem Druck viel leichter nachgeben, als man denkt, kommt man auch in das erweichte Centrum. Von hier aus bin ich dann meist stumpf im Bindegewebe nach der Scheide zu vorgedrungen und habe dem Eiter dadurch nach oben wie nach unten Abfluß verschafft.

Es versteht sich natürlich bei so großen Eingriffen von selbst, daß man nicht ohne dringende Veranlassung so vorgehen darf; ich halte die Indikation dazu besonders vorliegend: 1. wenn bei einer Parametritis sehr lange Zeit ununterbrochen und fast ohne alle stärkeren Remissionen Fieber besteht, ohne daß das Exsudat sich zum Durchbruche anschickt; 2. wenn bei einer in der Rückbildung befindlichen Parametritis der Prozeß von neuem exacerbiert und nun zum zweiten Male kontinuierliches Fieber den Fortschritt der Erkrankung erweist; 3. wenn ein Exsudat in irgend ein Hohlorgan, insbesondere die Blase, durchgebrochen ist, aber die Entleerung des Eiters nicht in genügender Weise und nicht dauernd zu stande kommt, sowie 4. wenn sehr starre Exsudatmassen Wochen und Monate unverändert im Becken liegen und alle Heilungsversuche scheitern, und endlich 5. bei schwerer Pyämie, bei der ein Exsudat die Ursache der Nichtheilung ist. Doch neige ich bei Pyämie jetzt mehr zur Unterbindung aller abführenden Venen.

Die Parametritisoperation führt gefahrlos zum Exsudat, doch ist es nötig, mit einiger Vorsicht aufzutreten und lieber bei der Operation den Weg von der Bauchhaut durch das Exsudat nach der Scheide anzulegen, als nun gleich alle Herde zu entleeren; infolge dieser Vorsicht kann es allerdings vorkommen, daß man noch einmal nach einigen Tagen die Entleerung etwa nicht getroffener Nebenhöhlen vornehmen muß.

Einfacher ist natürlich die Eröffnung eines Abscesses, der sich der Haut genähert hat, diese vorwölbt, rötet und deutlich im Centrum fluktuiert. Weil hier die Incision sehr einfach ist und die Drainage schnell zum Ziel führt, so ist hier geboten, sobald der Herd mit der Haut verlötet ist und Fluktuation darbietet, einzuschneiden.

Die Formen der Parametritis, die wir als retrahierende oder atrophisierende charakterisieren müssen, trotzen aller Therapie; nur vorübergehend erhält man gute Resultate durch die Massage, Vibrationsmassage, Belastungstherapie, durch Bäder oder die Einlegung von Glycerintampons, Ichthyol, Jodkalisuppositorien etc. Am besten tut man, die Ursache dieser schlechten Erfolge darin zu finden, daß man meist die Affektion als eine sekundäre anzusehen hat und die ursprüngliche Erkrankung selten zu beseitigen ist.

Ist das erste akute Stadium der Perimetritis vorbei, ist auch hier die Exsudatbildung eingetreten, so hat man sich im allgemeinen ebenso abwartend zu verhalten wie bei der Parametritis. Doch muß man immer im Auge behalten, daß hier präformierte Organe im Centrum der Erkrankung liegen und daß die sichere Diagnose zu ganz verschiedener Therapie führt. Allerdings wird man auch die einfache Eröffnung von peritonitischen Abscessen vorzunehmen haben, die im Douglasschen Raum liegen und sich in die Scheide vorbuchten; dies bietet technisch gar keine Schwierigkeiten dar und ist übrigens relativ selten nötig. Ist letzteres der Fall, d. h.

besteht hohes Fieber, kontinuierlich oder remittierend, und wölbt sich der Absceß weit vor, so wird man die Operation in der Weise machen, daß man eine breite Incision durch die Wand der Scheide macht und sich dann stumpf zum Absceß hindurchbohrt, um dann ein Drainrohr einzulegen. Die Incision und das stumpfe Eindringen ist mir im allgemeinen praktischer erschienen als die Punktion, wie sie vielfach und zum Teil mit komplizierten Apparaten empfohlen wird; man ist mit der letzten Methode nur schwer im stande, ein Drainrohr in den Absceß zu legen, und da ohne dieses das Ziel nicht erreicht wird, so wird man im allgemeinen besser tun, die blutige Eröffnung wenigstens der Scheide vorzunehmen.

Doch erfolgt, wie wir oben sahen, oft genug die völlige Rückbildung der Perimetritis, so daß nichts weiter übrig bleibt als einzelne intraperitoneale Adhäsionsstränge, und es ist des gewissenhaften Arztes Pflicht, deshalb bei relativ frischer Perimetritis nicht unnütz zu operieren, vielmehr finden wir die Indikation zur Eröffnung des Douglasschen Raumes nur selten; sie liegt bei retrouterinem Exsudat vor: 1. wenn es sich stark in die Scheide vorwölbt und dadurch Blase und Mastdarm komprimiert, und 2. wenn von ihm dauernd Fieber, sei es kontinuierlich, sei es remittierend, erregt werden und man deshalb anzunehmen hat, daß eine Eiterung eingetreten ist.

Perimetritische Verwachsungen wird man mit Rücksicht auf die Erfahrung, daß sie bald nach ihrer Entstehung am leichtesten sich wieder lösen, möglichst bald nach Ablauf des akuten Stadiums der Entzündung durch die Anregung der Darmbewegung und durch vorsichtige Massage zur Zerreißung zu bringen suchen. Doch darf man sich zu letzterer Manipulation nur dann entschließen, wenn die kombinierte Untersuchung mit voller Sicherheit erwiesen hat, daß die Tuben gesund sind. Sobald auch nur Zweifel darüber bestehen, soll man mit Massage überhaupt gar keine Versuche machen. In solchen zweifelhaften Fällen wird man durch heiße Einspritzungen in die Scheide, durch Bäder mit warmem Wasser und vor allem durch die Vermeidung sexueller Exzesse immer Besserung erzielen können.

Eine gewaltsame oder gar operative Zerreißung der Adhäsionen kommt nur ausnahmsweise in Frage. In dieser Beziehung ist es von Wichtigkeit, zu wissen, daß bei fixierter Retroflexion und sicher gesunden Tuben die Methode von B. S. Schultze Vorzügliches leistet; er zerreißt in Narkose bimanuell, oft vom Rectum aus die Verwachsungen und macht dadurch den Uterus reponibel. Die Operation wegen Adhäsionen infolge von Beckenperitonitis ist in neuerer Zeit infolge der Erleichterung der Eröffnung der Bauchhöhle von der Scheide aus mehrfach empfohlen worden, aber wenn man auch nicht leugnen wird, daß auf diesem Wege Adhäsionen zerrissen werden können, so wird man doch nur sehr selten etwas Derartiges für nötig halten können und noch seltener sehen, daß eben zerrissene Adhäsionen sich nicht später — wenn allerdings die Patientin meist entlassen ist — bald wieder bilden.

So wird man also bei frischer Beckenperitonitis nur selten operieren, man wird meist nur die spontane Heilung der Erkrankung eintreten sehen und wird übrigens dasselbe erleben bei den akuten Exacerbationen chronischer Beckenperitonitis, die mit ernster Prognose das Leben der schon lange leidenden Frauen zu bedrohen scheinen, aber erfahrungsgemäß sich rasch wieder zurückbilden. Die seltenen Fälle, in denen man sich zur Entleerung eines perimetritischen Exsudats entschließen muß oder in denen man gewaltsam Adhäsionen zerreißen soll, habe ich oben charakterisiert.

Es bleibt in der Besprechung der Behandlung der Perimetritis nur noch übrig, auf die wichtige Frage einzugehen, was man mit denjenigen Residuen chronischer

Erkrankung zu tun hat, von denen immer wieder die Gefahr akuter Exacerbation ausgeht, nämlich mit den schweren Veränderungen der Tuben.

Die Beantwortung dieser Frage kann in der Richtung geprüft werden, ob es möglich ist, auf irgend eine sichere Weise die Pyosalpinx ohne Verstümmelung zur Heilung zu bringen. Das sicherste Mittel besteht in der Zeit; je weiter die primäre, sei es puerperale, sei es gonorrhoische (und wir wissen, daß auch die erstere oft mit der letzteren zusammenhängt) Infektion zurückliegt, um so unwahrscheinlicher werden neue Nachschübe. Würde es also gelingen, eine Reihe von Jahren die Kranken von körperlichen Anstrengungen, sexuellen Exzessen und frischen Infektionen fernzuhalten, so dürfte eine Heilung wohl zu stande kommen. Nur sind die drei Desiderate selten zu erfüllen. Bei den Formen also, bei denen eine Wiederkehr der Entzündung im Becken das Leben der Patientin schwer bedroht und allmählich jedenfalls die Widerstandsfähigkeit verringert, ist man umsomehr zur Operation, d. h. damit zum Aufgeben der Hoffnung auf spontanen Stillstand, gezwungen, je mehr die äußeren Verhältnisse der Kranken Schonung von schwerer körperlicher Arbeit nicht erlauben. In wohlhabenden Kreisen wird man seltener zur Operation gezwungen sein, doch kommt es auch hier vor, daß der Lebensgenuß so leidet unter dem Einfluß der vielen Attacken von Perimetritis, daß man besser tut, zu operieren.

Hierbei soll man dann die erkrankten Tuben entfernen; alle kleinen Hilfsmittel, die Punktion der Tube von der Scheide u. a., führen nicht zum Ziel. Die Entfernung aber der Tuben und Ovarien, die Kastration, hat auch nicht alles gehalten, was sie versprach. Nach der Laparotomie erlebte man es doch noch, daß neue Attacken auftraten, und daneben folgten „Ausfallserscheinungen", Kongestionen allerhand Art, die mit der vorzeitigen Entfernung der Ovarien in Verbindung standen. So versuchte man die Ovarien zu erhalten, eine Öffnung in die Tube zu machen, für das dauernde Offenbleiben durch Umsäumen zu sorgen, mußte aber in allen schweren Fällen, in denen die Operation also angezeigt war, erleben, daß das nicht genügte, während man manchmal, wo man vielleicht nicht nötig gehabt hätte, überhaupt das Abdomen zu öffnen, glänzende Resultate, ja sogar Conception erlebte.

Die früher große Gefahr, die des Bauchbruches, hat man versucht, durch vaginale Operation zu umgehen, und die Resultate sind beachtenswert. Während zuerst von Péan, Richelot und Bouilly nur der Uterus entfernt wurde und man damit nicht sehr befriedigende Resultate erhielt, man auch nicht recht einsehen konnte, daß beim Zurücklassen der erkrankten Teile Besseres möglich sein sollte, haben dann neuerdings dieselben französischen Autoren, ferner besonders Doyen, denen sich L. Landau in Deutschland anschloß, prinzipiell den Uterus, die Tuben und die Ovarien vaginal entfernt. Diese vaginale Radikaloperation zeitigte besonders in den Fällen bessere Erfolge, in denen man bei der Laparotomie nur Schlechtes sehen konnte, insbesondere also bei den ungünstigen Fällen von nach außen perforierter Pyosalpinx. Seitdem hat sie sich entschieden weitere Anerkennung erworben; wenn auch die Technik manchmal größere Schwierigkeiten darbietet als die Laparotomie, und wenn man auch ausnahmsweise die letztere Operation bei Darmverletzung oder wegen Blutung noch nachträglich zu machen hat, so sind doch die primären Erfolge sicher bessere und der Fortfall der Bauchbruchgefahr nicht zu unterschätzen. Die spätere Zeit wird lehren, wie weit die Entfernung von Tuben, Ovarien und Uterus für den Gesamtorganismus etwa eine Schädlichkeit darstellt. Demgegenüber erwirbt sich aber die abdominale Radikaloperation — Ent-

fernung der Ovarien, Tuben und Uterus nach Eröffnung des Abdomens von oben — immer mehr Anhänger; insbesondere sind die Nebenverletzungen sicher zu vermeiden und die Dauererfolge sind gut.

Das ist aber schon jetzt klar, daß man mit der Indikation zu dieser Radikaloperation nicht zu freigebig sein darf, daß man sich immer darüber klar sein muß, daß man eine verstümmelnde Operation vor sich hat, die nur bei sonst unmöglicher Heilung oder bei ernster Lebensgefahr berechtigt ist.

Der heutige Standpunkt läßt sich doch aber dahin zusammenfassen, daß man sich zur Kastration wegen Tubenerkrankungen und Perimetritis nur selten entschließt; man versucht die langsame Heilung durch die „resorbierende" Behandlung. Erst wenn diese nicht gelingt, immer neue Entzündungen auftreten, die Kranke herunterkommt, schreitet man ein, dann aber so radikal wie möglich, und mir scheint, daß dann die abdominale Radikaloperation besonders Gutes erreichen läßt. *J. Veit.*

Paramyoclonus multiplex (Myoklonie). Im Jahre 1881 hat Friedreich unter der Bezeichnung Paramyoclonus multiplex ein eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, welches eine vielfache literarische Bearbeitung gefunden hat.

Es handelte sich in der Friedreichschen Beobachtung um klonische Krämpfe in einer Anzahl symmetrischer Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, welche, nach einem heftigen Schreck entstanden, nach mehrjähriger Dauer auffällig rasch zur Heilung gelangten, im Schlafe und während willkürlicher Bewegungen zessierten und die grobe motorische Kraft sowie die Koordination in keiner Weise beeinträchtigten. Bezüglich ihrer Ernährung sowie ihrer direkten mechanischen und elektrischen Erregbarkeit entsprachen die affizierten Muskeln den normalen Verhältnissen, während bei vollkommener Integrität der sensiblen Sphäre eine erhöhte Reflexerregbarkeit derselben bei auf die äußere Haut angebrachten Reizen sowie eine eminente Steigerung der Patellarsehnenreflexe hervortrat. In der Friedreichschen Beobachtung beteiligten sich nicht alle Muskeln der oberen und unteren Gliedmaßen gleichmäßig an den krankhaften Zuckungen, sondern an den Armen nur der Biceps, Triceps und Supinator longus, an den Beinen der Vastus externus und internus, der Rectus femoris, die Adductoren, der Biceps und der Semitendinosus. Es sprang bei jeder Contraction ein solcher Muskel plötzlich hervor, ohne daß dadurch ein lokomotorischer Effekt zu stande kam, und wenn auch genau symmetrische Muskeln auf beiden Körperhälften von diesen Zuckungen heimgesucht wurden, so betont doch Friedreich ausdrücklich, daß die Zuckungen auf beiden Seiten nicht gleichzeitig stattfanden. Auch sonst zeigte die Häufigkeit und Stärke der Zuckungen ein ganz unregelmäßiges Verhalten, manchmal traten 10—20, manchmal 40—50 Zuckungen in der Minute auf. Unter Umständen folgten sie selbst so schnell aufeinander, daß sie sich zu einem bis 2 Sekunden dauernden Tetanus steigerten. Gerade bezüglich der Symmetrie der Zuckungen auf beiden Seiten ist die Friedreichsche Schilderung in späterer Zeit vielfach mißverstanden worden, indem von einzelnen Autoren angegeben wird, daß die Zuckungen auf beiden Seiten gleichzeitig stattfanden, was jedenfalls in dem Friedreichschen Falle nicht vorkam. Es ist des ferneren interessant, daß Friedreich bei seinen Kranken die Beobachtung machte, daß willkürliche Bewegungen im stande waren, die Zuckungen zum Schweigen zu bringen, während wir sonst bei motorischen Neurosen zu sehen gewohnt sind, daß alle willkürlichen Anstrengungen die Zuckungen eher verschlimmern. So waren sie auch in der Ruhe am heftigsten, ja sie störten sogar das Einschlafen, hörten aber nach eingetretenem Schlaf auf.

Friedreich hat auch bereits die Vermutung ausgesprochen, daß die Lokalisation dieser eigentümlichen Krampfform in das Rückenmark zu verlegen sei und

daß hier wieder in erster Reihe die motorischen Ganglienguppen in den grauen Vorderhörnern die Ursprungsstätte der krankhaften Erregung seien, während ja die meisten sonstigen Krampfformen vom Gehirn ihren Ursprung nehmen. Als Ursache der Erkrankung wurde ein Schreck beschuldigt. Friedreich ging sogar so weit, seinen Fall als eine „Schreckneurose“ aufzufassen.

Im großen und ganzen bilden aber auch heute noch die von Friedreich gezeichneten Züge die Grundlagen, nach welchen wir die Myoklonie als eine selbständige, von den übrigen motorischen Neurosen unterscheidbare Affektion abtrennen. Es haben sich nicht in allen Fällen die Krämpfe nur auf die im Friedreichschen Falle ergriffenen Muskeln beschränkt. Es hat sich vor allen Dingen herausgestellt, daß in einer großen Anzahl mit der Friedreichschen Schilderung sonst durchaus übereinstimmender Fälle auch die Gesichtsmuskulatur, die Hals- und Rumpfmuskulatur sich an den Krämpfen beteiligte und, was noch wichtiger ist, es hat sich leider der auffallend günstige Verlauf des Friedreichschen Falles nicht als für die Krankheit charakteristisch erwiesen.

Friedreich sah seinen Fall nach mehrjähriger Dauer durch elektrische Behandlung in Heilung übergehen; aus der Mitteilung von Schultze aber wissen wir, daß diese Heilung nur eine vorübergehende war, und daß also selbst für diesen Kardinalfall die Prognose sich nicht als günstig herausstellte. So ist es auch bei den späteren Beobachtungen gewesen, und man muß heute die echte Myoklonie als eine unheilbare Krankheit betrachten. Auch die Steigerung der Sehnenreflexe ist nicht in allen Fällen gefunden worden. Im großen und ganzen aber hat sich bestätigt, was Friedreich über den Einfluß von Willensanstrengungen auf die Besänftigung der Krämpfe betonte. In vielen Fällen jedenfalls hat sich herausgestellt, daß die Zuckungen in auffälliger Weise durch Willensanspannung beschwichtigt werden konnten, während sonst seelische Erregungen und sensible Reize zu einer Verstärkung der Zuckungen führen. In unseren Fällen wurde außerdem noch ein auffälliges familiäres Auftreten der Erkrankung beobachtet. In der einen Familie, welche wir zu beobachten Gelegenheit hatten, waren von zehn Kindern die Hälfte krank, in der anderen von vier Kindern drei. Auffällig war gerade für diese familiär auftretenden Fälle die Komplikation derselben mit epileptischen Anfällen, die teilweise sogar insofern innige Beziehungen zu den myoklonischen Zuckungen darboten, als sie zuerst am heftigsten auftraten, mit dem Entstehen und dem Stärkerwerden der myoklonischen Zuckungen aber an Intensität zurücktraten. In der zweiten Familie, in welcher drei männliche Individuen erkrankt waren, zeigten sich die epileptischen Anfälle allerdings auch noch im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit mit annähernd derselben Stärke. In allen den von mir beobachteten Fällen und auch in den meisten der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zeigten die Muskelzuckungen eine große Verbreitung über den willkürlichen Muskelapparat und waren nur in denjenigen Fällen auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, welche wahrscheinlich zu anderen Krankheitsgruppen gehören.

Fassen wir das Krankheitsbild etwas näher ins Auge, wie es sich uns auf Grund eigener Beobachtungen und einer kritischen Sichtung der Literatur ergab, so ist zunächst im höchsten Grade auffällig die eigentümliche Art der Zuckungen. Blitzähnlich, als wenn der einzelne Muskel von einem elektrischen Strome getroffen worden wäre, springt derselbe entweder im ganzen oder in größeren Teilen hervor. Nur selten kommen fibrilläre Zuckungen zu stande. Es fällt dabei auf, daß nicht, wie wir es z. B. bei der Chorea sehen, funktionell zusammengehörige Muskeln gleichzeitig von den Krämpfen heimgesucht werden, sondern ganz will-

kürlich und regellos zuckt bald dieser, bald jener Muskel ganz isoliert. Es kommt infolgedessen, wie in dem Friedreichschen Falle, häufig gar nicht zu einer Bewegung der betreffenden Glieder, weil ja diese Bewegungen für gewöhnlich nur durch die Zusammenziehung ganzer physiologisch zusammengehöriger Muskelgruppen erzeugt werden. Bei vielen Krampfformen sehen wir eine Beugung, eine Streckung des Armes auftreten, bei der Myoklonie dagegen springt ganz isoliert der Biceps, der Brachialis internus, der Supinatus longus hervor, aber es kommt dabei kaum zu einer Beugung in den Ellenbogengelenken, weil ja eine solche für gewöhnlich nur durch eine gleichzeitige Innervation dieser drei Muskeln erzeugt wird. Manchmal ist durch dieses regellose Hervorspringen einzelner Muskeln ein Tanzen und Hüpfen der Sehnen bedingt, wie wir es bei schweren Fieberkranken zu sehen gewohnt sind. Besonders auffällig ist dieses Muskelhüpfen am Gesicht, wo es sich in ganz charakteristischer Weise von den mehr grimassierenden Bewegungen der Chorea unterscheidet. Wenn die Zuckungen sehr heftig ausfallen, so kommt es natürlich auch zu einer Bewegung der entsprechenden Körperteile, und besonders zeigt das leicht bewegliche Gesicht auffällige Verzerrungen.

Bemerkenswert ist ferner bei den Zuckungen die Ungleichmäßigkeit und die Unregelmäßigkeit derselben, einzelne Stöße sind kräftig und ausgiebig, andere aber nur sehr schwach und kaum wahrnehmbar, und auch die Aufeinanderfolge bindet sich an keinen Rhythmus. Bald nach kurzen, bald nach langen Intervallen tritt hier und da eine Zuckung auf; im allgemeinen kann man nur sagen, daß mit einer Verschlimmerung der Krämpfe die einzelnen Stöße nicht nur heftiger werden, sondern auch rascher aufeinander folgen.

Was die Lokalisation anbelangt, so gilt für die Mehrzahl der Fälle, daß dieselben Muskelgruppen auf beiden Körperhälften von den Zuckungen heimgesucht zu werden pflegen wie in dem Friedreichschen Falle, in welchem ja auch schon durch den Namen die Symmetrie der Affektion auf beiden Körperhälften ausgedrückt ist.

Im allgemeinen gestaltet sich die Sache wohl so, daß fast die gesamte willkürliche Körpermuskulatur auf beiden Seiten von den Zuckungen befallen wird, und nur in einzelnen Fällen scheint die eine Körperhälfte etwas stärker zu zucken. So konnte man in einem Falle meiner Beobachtung von einer echten „Hemimyoklonie“ sprechen.

Unter den äußeren Einflüssen, welche die Stärke der Zuckungen verändern, wäre zunächst der Schlaf zu erwähnen; in diesem kommen sie meist völlig zum Schweigen. Von großer Bedeutung ist ferner der auffallend besänftigende Einfluß von Willensanstrengungen, welcher von den meisten Beobachtern festgestellt worden ist. Während bei der Chorea gerade bei den Willkürakten die Störung der Bewegung zuerst eintritt, können wir bei der Myoklonie unter Umständen fast das entgegengesetzte Verhalten beobachten. Die Patienten vermögen selbst bei weit vorgeschrittener Krankheit noch gewisse durchaus nicht einfache und leichte Arbeiten zu verrichten, ohne daß sie durch auftretende Muskelzuckungen wesentlich behindert werden. In der von uns beobachteten Familie St. war dieser besänftigende Einfluß des Willens auf die Muskelzuckungen so deutlich nachweisbar, daß ich die Fälle direkt zur graphischen Aufzeichnung verwerten konnte. In ebenso auffälliger Weise konnte der Einfluß von Willensanstrengungen auf die Atmung festgestellt werden. Wenn sich heftige Zuckungen der Thoraxmuskeln zeigten, und man forderte die Kranken dann auf, zu zählen, so wurde die Atmung ganz regelmäßig, und es traten die Atembewegungen in vollkommen normaler Weise und ohne Stöße auf. Auch

die Lage der Kranken ließ erkennen, daß die Muskelzuckungen um so heftiger waren, je weniger Willensanstrengung die betreffende Lage erforderte. In der Rückenlage waren die Zuckungen am stärksten, im Sitzen schon etwas weniger ausgesprochen und am geringsten beim Stehen und Gehen.

Einen steigernden Einfluß auf die Muskelzuckungen üben dagegen seelische Erregungen aus, und dieser Einfluß ist im großen und ganzen ein viel mächtigerer als der beruhigende des Willens. Schon das Herannahen des Arztes, die Aufforderung, gewisse Bewegungen auszuführen u. dgl. m., veranlaßten lebhafte Zuckungen, und so kam es häufig, daß diese seelische Erregung über den besänftigenden Einfluß des Willens so die Oberhand behielt, daß der letztere nicht zur Geltung kommen konnte. Es trat z. B. jedesmal bei der Aufforderung zu sprechen oder zu zählen zunächst eine Verstärkung der Zuckungen ein infolge der Erregung, welche diese Aufforderung hervorrief. Erst wenn diese abgeklungen war, gewann der besänftigende Einfluß des Willens die Oberhand, und die Zuckungen verschwanden. Es scheint nach alledem, als wenn nach dieser Richtung hin die Myoklonie ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten gegenüber dem bei einer Reihe anderer motorischer Neurosen darböte.

Auch die Anspannung der Aufmerksamkeit, das Achten auf gewisse Körperteile scheint die Zuckungen zu verstärken. Wenn wir unsere Kranken aufforderten, bestimmte Glieder zu bewegen, so traten zunächst gerade in diesen heftigere Zuckungen auf. Es scheint gewissermaßen, als ob die seelische Erregung sich auf die Teile konzentrierte, denen eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet wird.

Auch beim Sprechen wurden die Worte zwischen den Zuckungspausen hastig vorgestoßen, bis eine Muskelzuckung die Rede unterbrach. Freilich wurde häufig auch durch einen unwillkürlichen Muskelstoß in der Atmungs-, Zungen- oder Kehlkopfmuskulatur das Wort in der Mitte zerschnitten.

Einen lebhaft steigernden Einfluß auf die Muskelzuckungen üben außerdem sensible Reize aus. Stechen mit einer Stecknadel, Kratzen, Kitzeln, Bespritzen mit Wasser u. dgl. m. sind im stande, heftige Muskelkrämpfe zu erzeugen, dabei kann die Sensibilität vollständig intakt sein. Ja es scheint dies sogar die Regel zu sein, denn gerade die Fälle, in welchen auffällige Sensibilitätsstörungen beschrieben worden sind, gehören mit großer Wahrscheinlichkeit in das Gebiet der Hysterie und nicht zu unserer Erkrankung.

Auch die Kraft der Muskulatur und die Reflextätigkeit zeigt für gewöhnlich keine Abweichung vom normalen Verhalten. In vielen Fällen freilich ist eine deutliche Steigerung der Reflexe wahrgenommen worden.

Diagnose. Wer sich die eben gelieferte Schilderung der Symptome fest eingeprägt hat, dem wird es nicht schwer fallen, die Erkrankung von verwandten Zuständen zu unterscheiden, und nur durch den Umstand, daß viele Autoren die Friedreichsche Schilderung nicht einmal durchgelesen haben, ist es wohl zu erklären, daß so verschiedene Krankheitsbilder als Myoklonie, bzw. Paramyoklonus beschrieben worden sind. Halten wir uns aber an die Friedreichsche Schilderung mit den eben gegebenen Ergänzungen des Krankheitsbildes, so sind unschwer die Züge zu erkennen, welche die Myoklonie von verwandten Neurosen unterscheiden.

Am wichtigsten ist jedenfalls die Differentialdiagnose gegenüber der Chorea, und hier halte ich für das ausschlaggebende Merkmal das Auftreten von Zuckungen in nicht synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen, sondern in einzelnen Muskeln oder sogar in einzelnen Teilen eines

Muskels, die in dieser Isoliertheit vom Willen gar nicht bewegt werden können.

Die Chorea imitatoria (Hysterie) ist deshalb leicht von der Myoklonie zu unterscheiden.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber der gewöhnlichen Chorea dürfte die Blitzähnlichkeit der Zuckungen sein. Die choreatischen Bewegungen sind ja auch häufig ziemlich heftig und stoßend, aber einen so blitzähnlichen Verlauf wie bei der Myoklonie pflegen sie für gewöhnlich doch nicht zu zeigen.

Nun sind aber in der Literatur eine Anzahl Fälle als Chorea electrica beschrieben worden, welche sich gerade durch die Blitzähnlichkeit der Zuckungen von den gewöhnlichen Choreafällen unterscheiden sollen. Henoch besonders hat dieses Krankheitsbild eingehend geschildert, und auch in dem Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Hennig finden sich hierhergehörige Beobachtungen.

Henoch sagt, daß die Kranken sich in vollkommener Ruhe befinden, „nur von Zeit zu Zeit — etwa alle 5 Minuten oder auch häufiger — treten blitzartige Zuckungen besonders in den Muskeln des Nackens oder der Schulter, aber auch in anderen Teilen auf, welche mit den durch einen schwachen Induktionsstrom hervorgebrachten die größte Ähnlichkeit haben, in der Regel aber nur schwach und so schnell vorübergehend sind, daß bisweilen eine recht aufmerksame Beobachtung dazu gehört, um sie überhaupt zu sehen. Jede Zuckung dauert nur einen Augenblick, die Intervalle aber sind sehr verschieden; mitunter vergehen nur einige Sekunden bis zum Eintritte der nächsten Zuckungen, in anderen Fällen mehrere Minuten, besonders wenn die Aufmerksamkeit der Patienten anderweitig in Anspruch genommen wird. Dabei ist die Sprache ungestört, ebenso das Schreiben nahezu ungehindert, wenn diese Aktionen nicht gerade durch eine rasche Zuckung des Armes unterbrochen werden."

Einzelne dieser Fälle gehören anscheinend der Myoklonie zu. Wie weit dies der Fall ist, das entzieht sich heute unserer Beurteilung, da in den betreffenden Mitteilungen nicht genügend Rücksicht auf die differentialdiagnostischen Momente gegenüber der Myoklonie genommen ist. Nichtsdestoweniger möchte ich auf Grund eigener Erfahrungen glauben, daß nicht alle Fälle, welche als Chorea electrica beschrieben sind, zu der Myoklonie gehören, sondern daß es noch eine besondere Krankheitsform gibt, welche sich dadurch auszeichnet, daß die Bewegungen dabei nicht wie bei der gewöhnlichen Form der Chorea langsam grimassierend, sondern schnell und blitzähnlich ausfallen. Es ist aber auch für diese Fälle festzuhalten, daß die Zuckungen immer synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen betreffen und nicht wie bei Myoklonie einzelne Muskeln oder gar Muskelteile. Es stellt somit die Chorea electrica gewissermaßen eine Übergangsstufe zur Myoklonie dar.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß als Chorea electrica in der Literatur auch eine eigentümliche Krankheit beschrieben ist, die ihrem Autor zu Ehren auch gelegentlich als „Chorea Dubini" bezeichnet wird. Dieser Arzt hat um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in der Gegend von Mailand und Pavia eine eigentümliche Krankheit mit bitzartigen Muskelzuckungen beobachtet, welche aber unter schweren Fiebererscheinungen und Lähmungen bei starkem Ergriffensein des Allgemeinbefindens einen tödlichen Ausgang zu nehmen pflegte und einen eigentümlichen miasmatischen Charakter trug.

Der Tic convulsif zeigt insofern zu der Myoklonie gewisse Beziehungen, als sich hier im Gesicht ähnliche Muskelzuckungen zeigen, wie wir sie bei der Myoklonie vorwiegend an den Gliedmaßen zu beobachten pflegen.

Die Maladie des tics convulsifs, wie sie von Charcot und Guinon beschrieben worden ist, hat so wenig Ähnlichkeit mit der echten Myoklonie, daß eine Verwechslung wohl kaum möglich ist. Bei dieser Krankheit spielen psychische Störungen eine hervorragende Rolle, welche bei der Myoklonie nicht in Betracht kommen. Echolalie, Koprolalie und Echokinese verbinden sich mit bizarren eigentümlichen Zuckungen, die durch die Koordination der Bewegungen sich eher an die choreatischen Bewegungsstörungen anschließen. Oppenheim gibt an, daß die Zuckungen an die des Tic convulsif erinnern, nur im allgemeinen über einen größeren Teil der Körpermuskeln sich erstrecken, aber eigentümliche, komplizierte, gesetzmäßige Bewegungsformen darstellen, die sich zwangsweise wiederholen und schon dadurch kaum noch eine Ähnlichkeit mit der Myoklonie erkennen lassen. Die Kranken haben die Neigung, sich nach dem Kinn zu greifen, die Stirn zu kratzen oder Bewegungen auszuführen, als ob sie eine Fliege fangen wollten u. dgl., und eine solche Bewegung wird unter Remissionen zwangsweise wiederholt. Es ist uns nicht bekannt, daß jemals ein solcher Fall mit Myoklonie verwechselt worden ist.

Viel mehr umstritten ist die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie, wenngleich auch hier kaum noch ernstliche Schwierigkeiten vorliegen dürften.

Von Althaus ist die Bezeichnung Tetanilla für die Myoklonie gewählt worden, weil er diese Bezeichnung für wohllautender hält; doch ist nach Allen Starr in den Althausschen Fällen teilweise die Beschreibung viel zu mangelhaft, um eine sichere Entscheidung zuzulassen, und in drei von den fünf mitgeteilten Fällen handelte es sich um einseitige Erkrankungen, so daß schon dadurch ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Myoklonie gegeben ist, die sich ja für gewöhnlich durch ihre Doppelseitigkeit auszeichnet. Ein fünfter von Althaus beschriebener Fall ist so eigentümlich, daß er kaum noch zur Myoklonie gerechnet werden kann. Es handelt sich hier um Muskelcontractionen, welche 5—6 Sekunden andauerten.

Ebensowenig scheinen die Fälle, welche Hammond als Convulsiv tremor beschrieben hat, mit dem Paramyoklonus identisch zu sein. Es ist auffällig, daß gerade in der amerikanischen Literatur die Beschreibung von Friedreich so wenig richtig verstanden worden ist. Man kann kaum etwas anderes annehmen, als daß die Autoren die Friedreichsche Schilderung gar nicht aus dem Original kennen gelernt haben, sonst hätten sie unmöglich eine so große Anzahl danz differenter Krankheitsbilder mit der Myoklonie in einen Topf werfen können.

Die Auffassung von Ziehen geht dahin, daß die Myoklonie keine Krankheitseinheit sei, sondern daß sie eine ganze Krankheitsgruppe bezeichnet, zu welcher die Chorea electrica, der Tic convulsif, manche Formen selbständigen, nicht mit Parese kombinierten Tremors, das konvulsive Zittern namentlich neurasthenischer Personen bei starken Schmerzreizen, Fieber, Frost u. s. w., die saltatorischen Reflexkrämpfe und die Fälle von klonischen Krämpfen in Amputationsstümpfen gehören würden. Ich halte die Ziehensche Auffassung für keine sehr glückliche. Es sind schon die von ihm bezeichneten Erkrankungen viel zu sehr voneinander verschieden, als daß sie sich in eine einheitliche Krankheitsgruppe unterbringen ließen, und auch bei der Myoklonie sind die Differenzen gegenüber den übrigen Neurosen doch so schwer zu verkennen, daß es wohl gerechtfertigt erscheint, derselben eine Sonderstellung zuzuweisen.

Hält man die von uns gegebenen diagnostischen Merkmale fest, so wird die Literatur der Myoklonie erheblich zusammenschrumpfen, weil eine große Reihe von

Fällen als Paramyoklonus, bzw. Myoklonie beschrieben worden sind, welche in eine andere Krankheitsgruppe gehören. Die Hauptrolle spielen hierbei die Fälle von Hysterie, welche in ihrer äußeren Erscheinungsweise eine gewisse Ähnlichkeit mit der Myoklonie zeigen. Es sind hierherzurechnen: der erste Fall von Ziehen, die dritte Beobachtung von Seeligmüller, der Fall von Venturi, der Fall von Bechterew, der erste Fall von Marina, ein Fall von Faldella, einer von Kowalewsky und der zweite Fall von Moretti; ebenso sind Fälle von zweifellos choreatischem Gepräge der Myoklonie zugerechnet worden, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß es sich hier um Fälle von Chorea handelt, die wieder gewisse Besonderheiten darbieten. Es ist eben schwer, alle vorhandenen Beobachtungen in ganz typische Krankheitsgruppen unterzubringen, da unsere Kenntnisse hierzu offenbar noch nicht ausreichen. Ich habe in meiner Monographie der Myoklonie deshalb den Ausdruck gebraucht, daß diese Fälle von choreatischem Gepräge seien, und ich habe hierhergerechnet: einen Fall von Marie, zwei von Ewald, den ersten Fall von Seeligmüller, zwei Fälle von Popow, einen Fall von Allen Starr, einen Fall von Spitzka, einen Fall von Lemoine und Lemaire und einen Fall von Minkowski.

Über die Ätiologie der Erkrankung ist so gut wie gar nichts bekannt. Es scheint eine angeborene Anlage dabei eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen, wie aus dem familiären Auftreten geschlossen werden darf. In unseren beiden Familien war aber von seiten der Ascendenten keine sichere Belastung nachweisbar, und die Erkrankung kann infolgedessen nicht als hereditäre bezeichnet werden, wenn auch nicht auszuschließen ist, daß gelegentlich solche Fälle auf hereditärer Grundlage vorkommen.

In den beiden beobachteten Familien jedoch ist es nahezu ausgeschlossen, daß die Krankheit sich auf die Nachkommenschaft überträgt, weil sie schon im frühen Kindesalter einsetzte und bis zu entwickelter Reife einen so hohen Grad erreichte, daß die Fortpflanzung dadurch wahrscheinlich völlig unmöglich gemacht wird. Es würde nur in solchen Fällen eine hereditäre Übertragung möglich sein, in welchen die Erkrankung erst in etwas späteren Jahren zu voller Entwicklung kommt. Das familiäre Auftreten der Myoklonie ist von Weiß beschrieben worden, u. zw. bei ausgesprochener Heredität. Er hat die Krankheit durch vier Generationen verfolgt und diese dabei teils eine Generation überspringen, teils direkt sich vererben sehen. Immerhin zeigen seine Beobachtungen mancherlei Abweichungen von dem von uns geschilderten Bilde, so daß wir es dahingestellt sein lassen, ob sie der Myoklonie in dem von uns verstandenen Sinne zugehören. Dasselbe gilt von 5 Fällen von Gucci, in welchen die Mitbeteiligung der psychischen Funktionen eine sehr hervorragende Rolle spielte, indem Imbezillität, Erregungszustände, Selbstmordversuche u. dgl. die Zuckungen komplizierten, die ihrerseits wieder vorwiegend die Rückenmuskulatur und das Zwerchfell befielen.

Friedreich hat seinen Fall als Schreckneurose bezeichnet, doch ist er mit dieser Ätiologie ziemlich allein geblieben, in den übrigen reinen Fällen von Myoklonie hat wenigstens Schreck selten eine Rolle gespielt.

Die Anatomie der Erkrankung ist bis jetzt noch unaufgeklärt. Der Friedreichsche Fall ist von Schultze sorgfältig mikroskopisch untersucht worden, und haben sich dabei keine anatomischen Veränderungen des Nervensystems nachweisen lassen. Es würde sonach die Affektion jedenfalls zu den Neurosen, d. h. also zu den funktionellen Nervenkrankheiten zu rechnen sein. Aber auch bei diesen pflegen wir uns die Frage nach der Lokalisation vorzulegen. Es ist diese Frage

von Friedreich dahin beantwortet worden, daß es sich bei der Myoklonie um eine Erkrankung der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes handelt, und nach dem Stande unserer heutigen Kenntnis bleibt uns nichts anderes übrig, als uns dieser Auffassung anzuschließen. Schon die Doppelseitigkeit der Affektion und die Bevorzugung der Gliedmaßen bei den Zuckungen weisen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das Rückenmark als Ursprungsquelle derselben hin. Es kommt noch hinzu, daß in neuerer Zeit auch durch das Experiment Zuckungen erzeugt worden sind, welche eine große Ähnlichkeit mit den myoklonischen darbieten und welche nachweisbar von dem Rückenmark ausgehen.

Die Prognose der Krankheit ist als eine infauste zu bezeichnen. In unseren Fällen war von einer auf eine Besserung hinweisenden Veränderung des Krankheitsbildes kaum vorübergehend etwas nachzuweisen. Mit seltener Hartnäckigkeit und Beharrlichkeit sahen die Angehörigen das Übel von Jahr zu Jahr sich verschlimmern, und die Fälle von Heilung, welche in der Literatur mitgeteilt sind, kommen wahrscheinlich ausschließlich nur denjenigen Fällen zu, die zur Hysterie und nicht zur Myoklonie gehören. In dieser Beziehung scheint die Myoklonie dieselbe Prognose zu geben wie die Epilepsie, mit welcher sie in unseren Fällen so innig verkettet war.

Die Therapie ist infolgedessen eine recht undankbare. Ich bin bei meinen experimentellen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Gehirnrinde auf die auffällige Tatsache gestoßen, daß einzelne narkotische Mittel diese Erregbarkeit vollständig vernichten, andere wieder dieselbe ganz oder nahezu vollständig unberührt lassen, und daß erstere die Rindenkrämpfe sehr wirksam beschwichtigen, während die anderen auf die Krampfform völlig einflußlos sind. So sieht man beim Tiere, welches durch wiederholte Reizung der Hirnrinde in einen Status epilepticus geraten ist, von dem Morphium einen Erfolg erst dann, wenn es in Dosen gegeben wird, die den Tod herbeizuführen drohen, während kleine Dosen Chloral einen solchen epileptischen Zustand wie mit einem Zauberschlage zu coupieren vermögen. Ich habe seit dieser Beobachtung auch beim Menschen daraufhingehende Untersuchungen gemacht und gefunden, daß bei der Eklampsie der Kinder und bei den gehäuften epileptischen Anfällen Erwachsener das Chloral von durchschlagendem Erfolge ist, während das Morphium kaum je einen besänftigenden Einfluß auf die Krämpfe zeigt.

Bei der Myoklonie habe ich dieselbe Beobachtung gemacht. Auch hier zeigte sich, obgleich diese Krämpfe nach unserer Auffassung nicht von der Hirnrinde ausgehen, doch das Chloral dem Morphium weit überlegen. Bei meinen Kranken war es überhaupt das einzige Mittel, von welchem die Angehörigen die Überzeugung seiner Wirksamkeit gewinnen konnten. Freilich war die Wirkung nur eine vorübergehende. Bei der Schwere und Hartnäckigkeit der Erkrankung mußten immer größere Dosen gegeben werden, und schließlich stumpfte sich die Wirkung des Mittels ab, trat aber sofort wieder zutage, wenn es nach längerer Ruhepause von neuem versucht wurde. Eine Heilung vermochte es ebensowenig wie die vielen sonst verwandten Mittel zu erzielen, deren Aufzählung ich hier unterlassen will, da ihre Wirkung eine minimale war.

Nur vom Bromkalium hatte ich den Eindruck, daß es auch die myoklonischen Zuckungen einigermaßen beruhigte, ohne natürlich eine dauernde Heilung zu erzielen. Auch der galvanische Strom schien nicht ganz unwirksam zu sein, doch will ich es dahingestellt sein lassen, wie weit hier eine Beeinflussung der Psyche eine Rolle spielt, da ja das bei der Myoklonie für den Ablauf der Zuckungen von so großer Bedeutung ist. *Unverricht.*

Paramyotonia (congenita) s. Thomsensche Krankheit.

Paranoia, Verrücktheit. Die Bezeichnung „Verrücktheit“ müssen wir heute — wesentlich auf Grund der von einem eminent kritischen Geiste getragenen Forschungen E. Kräpelins — ausschließlich derjenigen Form der Geistesstörung vorbehalten, in der eine dauernde „Verrückung“ des individuellen Standpunktes zur Außenwelt dadurch zu stande kommt, daß der Kranke seine im übrigen vollkommen bewahrte Klarheit und Ordnung im Denken, Fühlen und Wollen dazu benutzt, alle ihn berührenden Vorgänge nach und nach mit einer gewissen Konsequenz in eine dominierende krankhafte Vorstellung einzubeziehen und somit langsam, aber um so unerschütterlicher von jenem Mittelpunkte aus ein eintöniges Wahnsystem zu konstruieren.

Das Wort „Paranoia“ (παρὰ νοῦν, praeter mentem) markiert die Einordnung der Störung unter die Kategorie der distinktiven Insuffizienz (Eschle), ohne aber an sich zum Ausdruck zu bringen, daß es sich hier im Gegensatze zu allen mit geistiger Schwäche einhergehenden quantitativen Anomalien um eine durchaus qualitative, d. h. ausschließlich den Inhalt der Vorstellungen tangierende Unzulänglichkeit handelt.

Die mehr oder weniger in ähnlichen Symptomen sich kundgebenden, aber in erster Linie durch die quantitative Insuffizienz charakterisierten, ja durch sie bedingten Zustandsbilder konnten erst auf Grund der Forschungen Kräpelins (der übrigens auch die Wahnbildungen der Epileptiker und Alkoholiker aus dem Krankheitsbilde der Paranoia ausschließt) den hebephrenischen, katatonischen und senilen Erkrankungen zugewiesen werden. Aber schon Ende der Siebziger- und anfangs der Achtzigerjahre des abgelaufenen Jahrhunderts hatten die Untersuchungen von Snell, Westphal, Sander u. a. wenigstens dazu geführt, daß man den neugewonnenen psychopathischen Symptomenkomplex als primäre Störung des Erkenntnisvermögens den Beeinträchtigungen des Gefühlslebens entgegenstellte, als deren Repräsentanten man wesentlich die „Manie“ und „Melancholie“ ansah. Man erklärte die bei der Paranoia (in damals gültigem Sinne) gelegentlich beobachteten Affektschwankungen ausschließlich für sekundär, durch Vermittlung von Wahnbildungen oder Sinnestäuschungen zu stande gekommen, gerade so, wie man das Auftauchen von distinktiven Störungen bei den Psychosen affektiver Provenienz als Folgeerscheinungen aus der primären heiteren oder traurigen Verstimmung herleitete. Nach bedeutender Abnahme oder gänzlichem Erlöschen des krankhaften Affektes käme es nicht zu einer völligen Genesung, sondern es entwickle sich ein psychischer Schwächezustand, der allerdings dadurch vom Blödsinn prinzipiell verschieden sei, als bei eben jenem „sekundären Wahnsinn“ das betroffene Individuum nur noch unter „partiellen Delirien“ zu leiden habe, die sich wesentlich um Verfolgungs- und Größenideen drehten.

Diese partielle Verrücktheit bildete nach der Auffassung, die auch noch der geniale Griesinger vertrat, das Gegenstück zu den primär auftretenden, als „Wahnsinn“ im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichneten Exaltationszuständen, die aber auch ihrerseits wieder in ein Stadium „exaltierter Verrücktheit“ übergehen konnten. Bei der „exaltierten Verrücktheit“ konnte von der sonst als grundsätzliches Merkmal der Paranoia betrachteten „Stimmungslosigkeit“ nicht gut die Rede sein, man nahm aber an, daß es auch hier mit der zunehmenden, in der Stabilisierung der Größen- und Verfolgungsideen sich dokumentierenden psychischen Schwäche zu einem allmählichen Erlöschen des jene Residualkomplexe aus der Wahnsinnsperiode begleitenden „affirmativen Affektes“ käme.

Wohl wegen des Mangels einer fest umgrenzten Definition dessen, was man unter den vom etymologischen Standpunkte sich nicht einmal vollständig deckenden Begriffen „Verrücktheit“ und „Paranoia“ zu verstehen habe, kam es, daß man die Lehre von der ausschließlich sekundären Natur der strittigen Vorgänge fallen lassen mußte und nun auch von einer die Aussicht der Genesung bietenden „akuten Paranoia“, ja sogar von einer „periodischen Paranoia“ sprach, indem man hier Fälle von manisch-depressivem Irresein, dort den asthenischen halluzinatorischen Wahnsinn (die Verwirrtheit, Amentia) und die Alkohol-Halluzinose ganz ebenso in die „Verrücktheit“ einbezog, wie das hinsichtlich einzelner Formen des juvenilen Verblödungsirreseins und hinsichtlich des Altersblödsinns schon erwähnt wurde.

So konnte noch bis vor knapp zwei Dezennien die Universalkrankheit Paranoia in den psychiatrischen Kliniken und Irrenanstalten 70—80% des gesamten Krankenbestandes umfassen, während sie heute etwa 1% des Aufnahmematerials ausmacht.

Wie uns ein einziges Symptom niemals für die Diagnose maßgebend werden darf, so ist auch die als „Wahn“ sich äußernde Verkehrtheit des Urteils an sich keineswegs charakteristisch für eine bestimmte Irreseinsform. Sie ist ja eine häufige und im allgemeinen diagnostisch nicht einmal besonders belangreiche Äußerung der verschiedensten und mannigfaltigsten pathologischen Seelenzustände. Und ebenso oder vielleicht noch mehr muß das für das Vorstellungsgebiet gelten, auf

dem man die Unzulänglichkeit in der Beurteilung des Geschehens zutage treten sieht. Aber trotzdem darf gerade bei der Paranoia das Auftreten nicht nur, sondern auch die Art der fortan das Centrum des ganzen psychischen Lebens okkupierenden Wahnidee als von eminent praktischer Bedeutung angesehen werden. Die schon erwähnte Beobachtung nämlich, daß das langsam, aber um so fester und unerschütterlicher erstehende Wahnsystem der Paranoia sich auf einer vom Wechsel der Stimmung durchaus unabhängigen Beeinträchtigungs- (Verfolgungs-) Idee aufbaut, beansprucht eine geradezu ausnahmslose Gültigkeit.

Die Beeinträchtigungsidee ist es, auf Grund deren der Kranke, ohne in dem eigentlichen Kern seiner Persönlichkeit, wie bei anderen Psychosen, verändert zu werden (Kräpelin), auf dem Wege eines immer sich verbreiternden Ausbaues des wahnhaften Vorstellungskreises zu einer ganz schiefen und den offenbaren Stempel der Verfälschung tragenden Lebens- und Weltanschauung gelangt. Durch diese ist dann die auffällige Stellungnahme zu den Personen und Ereignissen der Umgebung bedingt.

Es mag hier erwähnt sein, daß Griesinger, der den Schlüssel zur Lösung des Paranoiaproblems darin gefunden zu haben glaubte, daß jedem Fall von Verrücktheit eine einleitende, sog. primäre psychische Affektion vorausginge, welche den Intellekt soweit herabmindere, daß später (sekundär) die Erscheinungen der Paranoia erst ermöglicht würden, erst einer auf Halluzinationen basierten Verwirrtheit jene Rolle zuerteilte und das Vorkommen einer „primären halluzinatorischen Geistesstörung" als Erfahrungstatsache gelten ließ. Im Zusammenhange mit dieser Annahme steht wohl auch die Lehre Sanders von einer bis in die frühe Jugendzeit zurückreichenden sog. „originären Form der Paranoia". An dieser originären Paranoia, die er der eigentlichen und gewöhnlichen Form, der Paranoia tarda, gegenüberstellt, hält von neueren Autoren auch Sommer noch fest. Kräpel ns Auffassung, der ich mich selbst erst nach einer nicht ganz kampflosen Überwindung der mitgebrachten Anschauungen anschloß, geht dahin, daß sich die Krankheit in allen mit Recht hierher zu zählenden Fällen nur ganz vereinzelt bis in die erste Hälfte des 3. Lebensjahrzehnts zurückverfolgen läßt. Wenn man z. B. von den paranoischen Patienten selbst hört, sie wären schon in frühester Jugend von Ahnungen oder auch Wahrnehmungen erfüllt gewesen, die auf ihre hohe Geburt und auf die stets tätigen und mächtigen Feinde hingewiesen hätten, so sind das nachträgliche Erinnerungstäuschungen, resp. -entstellungen. Neisser nennt die Erinnerungsfälschungen geradezu ein die von Sander geschilderte „originäre" Gruppe kennzeichnendes Merkmal und hat für diese infolgedessen die Bezeichnung „konfabulierende Paranoia" in Vorschlag gebracht. Nach Kräpelins Erfahrung handelt es sich bei den sog. originären Fällen zumeist um eine rasch zur Verblödung führende Hebephrenie, nicht um eine Paranoia, wie sie der oben gegebenen Definition entspricht.

Die Entstehung der paranoischen Wahnbildungen vollzieht sich dem Gesagten entsprechend vorwiegend auf dem Wege einer krankhaften Auslegung tatsächlicher Ereignisse. Wohl für die Mehrzahl der Betroffenen dürfte die Annahme E. Hirts zutreffen, daß eine auf der Basis des cholerischen Temperaments erwachsene Idiosynkrasie der Seele, ein von Haus aus reizbares Naturell den originären Pessimismus zeitige, welcher dann weiter zu einem krankhaft übertriebenen Mißtrauen bald gegen bestimmte Personen, bald gegen ganze Kreise solcher oder auch gegen die Gesamtheit der Einrichtungen unseres öffentlichen Lebens führe. Daraus resultiert dann nach Hirt die unausgesetzte, gespannte Vorsicht gegenüber den auf Schritt und Tritt geargwöhnten Übervorteilungen und Überlistungen oder Verlockungen. Jedenfalls ist es klar, daß in den Augen eines derartig Veranlagten ganz gleichgültige Erlebnisse leicht Beziehungen zu der eigenen Person gewinnen können und daß der Standpunkt eines Menschen mit derartig ungewöhnlichem Gedankengange nur zu leicht dem objektiven Beobachter verschoben, eben „verrückt" gegenüber der sonst gültigen Bewertungsweise der Dinge erscheinen wird.

Als weitere Folge muß sich ergeben, daß der Paranoische mit der Umwelt bald tatsächlich in einen ähnlichen Widerspruch gerät, wie er ihn anfänglich nur in krankhaft-irriger Weise angenommen hatte. Halten sich die Kranken nicht selbst für die von vornherein auserwählten Opfer der vermeintlichen Hetzereien und Kabalen, deren Erklärung in der Bedeutung der eigenen Person zu suchen für sie

nahe genug liegt, so befestigt sich mindestens in ihnen immer mehr die Idee, daß sie allein das ganze nichtswürdige Spiel zu durchschauen im stande sind, und sie ziehen daraus die Konsequenz, daß man das „maßgebenden Ortes" wissen und dort allen Grund haben müsse, vor der Aufdeckung der ganzen Mißwirtschaft durch sie auf der Hut zu sein. So entwickelt sich die Selbstüberschätzungs-, die Größenidee aus den Beeinträchtigungs-, den Verfolgungsvorstellungen. Aber der hier angedeutete Modus soll damit nicht als der einzige proklamiert werden. Vielmehr ist es auch recht wohl denkbar, daß die Größenideen nicht in jedem Falle rein auf dem Wege der „Erklärung" zu stande kommen, sondern auch möglicherweise einmal mit den Beeinträchtigungsvorstellungen gleichzeitig auftauchen und mit ihnen als vollkommen gleichwertige Faktoren an der Schaffung des Zustandsbildes konkurrieren können.

Eigentliche Sinnestäuschungen sind bei der echten Paranoia verhältnismäßig selten, in der Regel bleibt es bei der wahnhaften Verarbeitung wirklicher Ereignisse. Nach Kräpelin spielen bei der Gestaltung der Wahnvorstellungen die Erinnerungsfälschungen vielfach eine große Rolle und manche der anscheinend halluzinatorischen Erlebnisse mögen in Wirklichkeit wohl derartigen Ursprunges sein: „Indem der Kranke die Erfahrungen seiner Vergangenheit durchmustert, fällt es ihm wie Schuppen von den Augen, und mit voller Klarheit treten ihm nun eine Menge von Einzelheiten entgegen, die er früher gar nicht beachtete, die aber jetzt plötzlich eine hohe Bedeutung für ihn gewinnen." Bisweilen kann man es unmittelbar verfolgen, wie fortgesetzt immer neue Erinnerungen unter Zurückgreifen bis auf die ersten Zeiten der Kindheit ausgegraben, im Sinne der Verfolgungs- und Größenvorstellungen transformiert und dann festgehalten werden. Namentlich wahnhafte Ideen von einer geheimnisvollen Abstammung sieht man sich häufig auf diesem Wege entwickeln und systematisieren.

Wie schon bemerkt, hat man früher die „Stimmungslosigkeit" als charakteristisch für die Paranoia angesehen. Diese Annahme widerspricht jedoch aller Erfahrung. Es werden sogar recht starke Affekte beim Paranoiker beobachtet. Aber typisch ist es, daß die bei jedem Menschen unausbleiblichen Schwankungen der Stimmung hier ohne jeden Einfluß auf den mit Vorliebe oder ausschließlich gepflegten Vorstellungskreis und die durch ihn bedingten Willensakte bleiben, daß weder interkurrente positive Gefühlstöne eine Änderung der pessimistischen Auffassung des Geschehens und ein Abirren von den konsequenten Handeln im Sinne der Beeinträchtigungsidee zu stande zu bringen, noch die weit häufiger sich geltend machenden depressiven Faktoren dessen Energie im geringsten zu lähmen vermögen. Es scheint vielmehr, daß gerade die einseitige Gefühlsbetonung des kultivierten Ideenkreises, ohne daß sonst ein nachweisbarer Intelligenzdefekt bei dem Kranken vorläge, auch die einseitige und völlig verkehrte Beurteilung der Situationen, weiter die Verarbeitung der krankhaften Vorstellungen zu einem System und damit unausbleiblich auch deren grundsätzliche Unwandelbarkeit und Unerschütterlichkeit, ihre Stabilisierung zur „fixen Idee" verschuldet.

Als „fixe Ideen", welche durch die um sie verbreitete anekdotenhafte Sphäre arg in Mißkredit gekommen sind, bezeichnet man nach Griesingers Vorgang Vorstellungen, die „den höchsten Grad der Gewißheit für den Kranken haben, so daß derselbe sich weder durch äußeren Augenschein noch durch Gründe von ihnen abbringen läßt". Griesinger hält auch den Namen der „Monomanie", wenn er

überhaupt für eine besondere Form der Geisteskrankheit beibehalten werden dürfe, zur Bezeichnung gerade dieser Zustände von „partieller Verrücktheit“ für ganz vorzugsweise geeignet. Aber er glaubte, besonders betonen zu müssen, daß er den Ausdruck in ganz anderem Sinne gebraucht wissen wolle, als Esquirol.

Eigentlich wurde von Esquirol die triebartige instinktive Monomanie auf dem Gebiete des Wollens der intellektuellen, im Bereiche des Denkens, bzw. der Vorstellungen liegenden (M. raisonnante) gegenübergestellt. Erst später hat man die erstere in vollständig absurder Weise noch weiter, je nach den Handlungen, welche durch die krankhaft veränderte Willensrichtung veranlaßt wurden, als Mord-, Selbstmordmonomanie, als Kleptomanie, Pyromanie, Erotomanie u. s. w. benannt und unterschieden. Griesinger modifiziert also weniger, als er selbst meint, den Begriff der Monomanie raisonnante Esquirols.

Beim Bestehen „fixer Ideen“ kann niemals von einer Krankheitseinsicht die Rede sein, die man mit vollem Recht als erste Vorbedingung der Gesundung anzusehen pflegt. Aber gerade wegen der Beschränkung der Unzulänglichkeit in den Urteilen und Schlüssen auf einen mehr oder weniger eng begrenzten Vorstellungsbereich braucht die psychische Anomalie sich vorderhand nicht oder überhaupt nicht in einem auffälligen oder abnormen Handeln, namentlich in den Augen des Fernstehenden oder Uneingeweihten zu äußern. Vor allem bleibt die äußere Haltung und das gesellschaftliche Benehmen oft dauernd tadellos, wenn auch bei engerem Verkehr ein ungewöhnlich stark entwickeltes Selbstbewußtsein im Benehmen unverkennbar hervortritt, mag sich dieses nun je nach der Art der dominierenden Vorstellungskomplexe mehr in einer anspruchsvollen Betonung der eigenen geistigen, oder mehr der der sozialen, der materiellen oder der rein körperlichen Interessen äußern.

Übrigens scheint dieses schon früh und oft vor dem Erscheinen von Verfolgungsideen zutage tretende ungewöhnliche Selbstbewußtsein darauf hinzudeuten, daß die Größenideen nicht nur immer in rein erklärender Weise das Beeinträchtigungssystem ergänzen, sondern wenigstens in vielen Fällen auch autochthon auftreten. Erst mit der weitergehenden Konsolidierung des aus Beeinträchtigungs- und Größenideen verwobenen Systems treten auch Inkonsequenzen und gröbere Denkfehler in den nicht gerade ungeheuerlichen, aber mit spielender Leichtigkeit gelösten Problemen, mit denen der Paranoiker sich zu beschäftigen pflegt, zutage.

Ein Kranker, den ich vor 22 Jahren einige Zeit beobachtete, und den ich trotz meiner jetzt veränderten Auffassung über die Paranoia auch heute nicht anstehe, für diese Form der Psychose zu reklamieren, wanderte mit seiner großen Familie nach Amerika aus, um eine von ihm sinnreich erdachte Verfälschung des Rosenöls in großem Maßstabe industriell zu verwerten, und es kam ihm dabei durchaus nicht in den Sinn, wie sehr er sich mit dem Unternehmen in Widerspruch zu seinen mit einer gewissen Prätention vorgetragenen strengen Grundsätzen brachte, die ihm nach seinen Schilderungen den Aufenthalt in der „demoralisierten“ Alten Welt verleideten.

So sehr es im allgemeinen müßig, ja verkehrt ist, generaliter eine Klassifikation nach dem Inhalte der Wahnideen zu versuchen, so nötigt doch die Art und Weise, wie die systematisierten Beeinträchtigungsideen sich individuell äußern, ob mehr die anderen erwähnten — nennen wir sie zusammenfassend „rechtlichen“ — oder die rein körperlichen Interessen in den Vordergrund gestellt werden, aus lediglich praktischen Rücksichten zwei ganz eigentümliche Entwicklungsformen der Paranoia abzugrenzen und die „Querulanten“ den „verrückten Hypochondern“ gegenüberzustellen. Ich bemerke aber dabei ausdrücklich, daß es sich dabei, meiner Auffassung nach, nicht um zwei haarscharf umrissene Gruppen handelt, denn die paranoischen Hypochonder sind, wie wir sehen werden, im Grunde auch Querulanten, nur daß sie den vermeintlich unumgänglichen Kampf gegen einen Teil der Menschheit nicht für ihre Rechtsgüter, sondern für ihre Gesundheit führen.

Der *Querulantenwahnsinn* beruht auf dominierenden Vorstellungen rechtlicher Beeinträchtigung. Daraus ergibt sich als ganz natürlich der leidenschaft-

liche Drang, mit allen Mitteln gegen das vermeintlich erlittene Unrecht anzukämpfen. Daß die Rücksicht auf die weiteren Nachteile, die dem Streitenden erwachsen, für die Wahl der Kampfmittel gar nicht ins Gewicht fällt, charakterisiert von vornherein das Krankhafte der psychischen Vorgänge. Ihre tiefere Grundlage kann eine derartige Schätzung der Verhältnisse und der engeren Situation nur in der schon oben angedeuteten Unzulänglichkeit des Urteils haben, die zu der Integrität der sonstigen intellektuellen Fähigkeiten, namentlich der Auffassung und des Gedächtnisses merkwürdig kontrastiert. „Was den Querulantenwahn kennzeichnet, ist der Mangel an Verständnis für das wirkliche Recht, die einseitige Betonung der persönlichen Interessen gegenüber dem höheren Gesichtspunkte des allgemeinen Rechtsschutzes“ (Kräpelin). Mit dieser circumscripten Unzulänglichkeit des Urteils in Zusammenhang steht auf der einen Seite die Unbelehrbarkeit des Kranken, auf der anderen Seite und in auffälligem Gegensatz zu jener die Leichtgläubigkeit in allen denjenigen Dingen, die für eine Inhaltsergänzung und Erweiterung des krankhaften Vorstellungskreises einigermaßen geeignet erscheinen.

Allerdings darf, was das „Circumscripte“ dieser qualitativen intellektuellen Unzulänglichkeit anbetrifft, nicht übersehen werden, daß der sonst bezüglich seines Intellektes vollkommen intakt erscheinende Kranke nach Kräpelins Erfahrungen bei eingehenderer Prüfung doch sehr häufig den Sinn der klarsten Ausführungen nicht versteht, ihn vielmehr in ganz verschrobener Weise ausdeutet, ja ihn in das direkte Gegenteil verkehrt. Nun ist auf die andere Seite nicht zu vergessen, daß man im Leben Persönlichkeiten genug findet, die nicht nur als vollwertig betrachtet, sondern sogar zu den hervorragenden Geistern gezählt zu werden Anspruch erheben und die ganz ähnliche Erscheinungen zeigen, sobald sie zu „Fanatikern einer Idee“ geworden sind, wie O. Rosenbach sich ausdrückt. Die übertriebene Gefühlsbetonung der eigenen Ideenwelt verschließt sich dort ebenso strengen Folgerungen, wie hier der eingefleischte Pessimismus oder die selbstherrliche „Misokainie“ (ein pseudohellenischer Sprachbarbarismus hat dafür das Wort „Misoneismus“ geprägt!) auf politischem, wirtschaftlichem und wissenschaftlichem Gebiet.

Wenn die ersten Anfänge des Querulantenwahns wegen ihrer Anknüpfung an irgend einen tatsächlich erlittenen Nachteil für die oberflächliche Beurteilung allenfalls als Ausdruck eines besonders empfindlichen Rechtsgefühls gelten können, so tritt doch nach und nach die krankhafte Natur des Gedankenganges immer deutlicher hervor. Sie dokumentiert sich einmal in der Eintönigkeit des Vorstellungsinhaltes, mit der im weiteren Verlauf jedes Erlebnis für die Ausgestaltung des wahnhaften Systems benutzt und ein immer weiterer Kreis von Personen in die Beeinträchtigungsideen einbezogen wird, anderseits in der weiteren Steigerung der gemütlichen Erregbarkeit, die in einem Circulus vitiosus sowohl als Ursache für ein fortgesetztes Hinaufschrauben des Selbstgefühls wirkt, wie umgekehrt als dessen Folge erscheint.

Manche Fälle sog. „Gouvernantenwahns“ mögen wegen der Neigung zum Querulieren auf Grund systematisierter Beeinträchtigungsideen hierher gehören. Meistens aber sind es doch wohl hysterische Symptome, die auf Grund jahrelang fortgesetzter Affektschädigungen (Nahrungssorgen, Heimweh, tatsächlicher oder vermeintlicher Zurücksetzung) sich bei Bonnen, Erzieherinnen und sog. „Stützen“ auftreten und einen Komplex wahnhafter Vorstellungen zeitigen, die sich um das Centrum der Beeinträchtigungsidee gruppieren. Trotz des deutlichen Hervortretens eines megalomanischen Elementes (verhaltenen geistigen Hochmuts) möchte ich also doch Anstand nehmen, den „Gouvernantenwahn“ summarisch unter die Kategorie der Paranoia zu rubrizieren.

Das Bestehen einer *hypochondrischen Abart der Paranoia* wird auch wohl jetzt noch von den allermeisten Psychiatern anerkannt. Nur die seltenen Fälle aber, in denen im Centrum der den eigenen Körper betreffenden Wahnbildungen eine Verfolgungsidee steht, wie Ziehen mit Recht hervorhob, für die Kategorie der hypochondrischen Verrücktheit in Betracht kommen.

Bei dem zunehmenden Sichvertiefen des Kranken in die paranoischen Beeinträchtigungsvorstellungen und bei der fortschreitenden Einengung des psychischen Lebens auf den wahnhaften Ideenkreis wird hier der Kranke mit dem Verlust des Restes seiner Besonnenheit nicht nur zu einer ganz absurden, physikalisch und

medizinisch unmöglichen Interpretation seiner Sensationen geführt, trotzdem sie vollständig physiologisch sind, sondern diese imponieren ihm auch als künstlich hervorgerufene, weil sie sich nur so in das die Verrücktheit dokumentierende System einfügen (v. Krafft-Ebing).

Auch beim Schwängerungs- (im Gegensatz zum hysterischen Schwangerschafts-) Wahn handelt es sich wohl — wenigstens in einem recht beträchtlichen Teil der Fälle — um hypochondrische Verrücktheit.

Sehr langsam pflegt der *Verlauf* der Paranoia zu sein, die sich aus unscheinbaren Anfängen, vielleicht beeinflußt durch die Erziehung und andere exogene Momente, bei entsprechender Charakter-, resp. Temperamentsanlage gerade auf der Höhe des Lebens entwickelt. In der Regel zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre, selten viel früher oder später pflegt das Pathologische der anfänglich nur als „Sonderlichkeiten", als Ausfluß einer gewissen „Verschrobenheit" bewerteten und oft ein ganzes Dezennium zurückreichenden Erscheinungen auch der Umgebung offenbar zu werden. Trotz der guten Anlagen hat es der Kranke auch recht oft im Leben zu nichts Rechtem gebracht und meistens Mißerfolge erlebt. Abgesehen von der geflissentlich von ihm selbst zwischen sich und der Außenwelt errichteten Scheidewand sind es absonderliche und meistenteils auch durchaus unfruchtbare oder mindestens recht vorzeitige (wenn auch nicht an sich widersinnige) Probleme, denen schon der angehende Paranoiker seine Arbeitskraft zuwendet.

Aber durchaus nicht immer erleiden die Paranoiker Schiffbruch im Leben, namentlich wenn, wie nicht selten, ein jahrelanger Stillstand des an sich progredienten Prozesses eintritt. Sie brauchen nicht nur, wie schon erwähnt, nicht aufzufallen, wenn ihr wahnhafter Ideenkreis nicht tangiert wird, sondern sie vermögen unter Umständen, natürlich immerhin vereinzelt genug, neben tüchtigen Leistungen in einem besonderen Fache sich trotz aller „Sonderbarkeiten" sogar eine hervorragende Position im privaten oder öffentlichen Leben zu erringen, Meistens macht sich aber doch eine langsam zunehmende geistige Schwäche und ein Nachlassen der ursprünglich so intensiven geistigen Regsamkeit unter ganz allmählicher Weiterbildung des Wahnsystems geltend, wenn auch Jahrzehnte darüber hingehen können und namentlich irgendwelche körperliche Störungen, wie sie sich ja auch sonst in Gewichtsschwankungen kundgegeben würden, die Krankheit nicht zu begleiten pflegen. Vor allem ist es das eigentümliche Gepräge seines Handelns und bei seiner Unbelehrbarkeit der schließlich dauernde Konflikt mit der Umwelt, der den Kranken oft dem sozialen Ruin entgegenführt, noch ehe der meistens unausbleibliche geistige Zusammenbruch erfolgt.

Der Mangel eines Grundes zur Internierung bei der Mehrzahl der Fälle von Paranoia und die trotz der relativen Seltenheit der Krankheit verhältnismäßig bedeutende Anzahl der mit dem Publikum in Berührung kommenden Verrückten, mehr aber wohl noch die große Menge der bis in die neueste Zeit reichenden, die Krankheit gewissermaßen populär machenden Fehldiagnosen haben wohl den Grund dazu gelegt, daß die Erscheinungen der „Verrücktheit" (neben dem „Wahnsinn") als typisch für die „Geisteskrankheit" an sich und beide Bezeichnungen im Volksmunde geradezu für Synonyma gelten.

Differentialdiagnostisch mag zunächst im Hinblicke auf etwaige Verwechslungen der hypochondrischen Verrücktheit mit einfacher Hypochondrie darauf hingewiesen werden, daß die Paranoia in allen ihren Abarten fast ausnahmslos auf dem Boden des cholerischen Temperaments erwächst, die hypochondrischen Zustände hingegen, selbst in denjenigen Fällen, in denen es sich

noch um keine eigentliche Phrenopathie im wahren Sinne des Wortes, sondern um irrige Befürchtungen nervöser, bzw. neurasthenischer Individuen handelt, auf der Basis aller möglichen Temperamente und Temperamentmischungen entstehen, daß aber mindestens ein starker Einschlag melancholischen Temperaments niemals vermißt wird.

Ferner muß hier nochmals die schon oben erwähnte Tatsache betont werden, daß bei jeder Form der Paranoia der Zug des Querulierens anzutreffen ist, wenn man diesen Begriff von den in ihn nach und nach hineingedeuteten Beziehungen zu rein juristischen Fragen loslöst. Der Vorstellungskreis auch des hypochondrischen Paranoikers wird im Gegensatz zu dem des einfachen Hypochonders von der Verfolgungsidee beherrscht: Der Verrückte hält sich nicht nur irrtümlich für „krank", sondern für „krank gemacht", er sieht seine Krankheit nicht „als natürlich", sondern für „künstlich" und lediglich „durch die Machenschaften seiner Feinde bewerkstelligt" an.

Derartige Vorstellungen pflegen sonst höchstens noch bei der progressiven Paralyse geäußert zu werden, die, ganz abgesehen von den körperlichen Symptomen, schon wegen der Unverkennbarkeit der mit Gedächtnisschwäche einhergehenden typischen Demenz wohl kaum für Verwechslungen mit paranoischen Zuständen in Frage kommt, wenn sich hier auch die Wahnbildung als „paralytischer Größenwahn" auf Monate und Jahre hinaus fixieren kann.

Aber auch sonst werden die zur Genüge hervorgehobenen typischen Züge der Paranoia die erforderlichen Fingerzeige geben. Bei keiner anderen Form des Irreseins erfolgt die Verknüpfung der Wahnideen in dieser, in ihrer Art durchaus logischen Weise, nirgends zeigt sich in dem Maße „Methode" in der konstruktiven Gestaltung des Wahngebäudes.

So werden vor allem bei der paranoiden Demenz, dem sonst die meiste Ähnlichkeit mit der Paranoia aufweisenden Zustandsbilde, trotz aller Stereotypien niemals die Wahnbildungen, wie bei dieser, bis zu einer gewissen logischen Geschlossenheit verarbeitet. Auch wenn in früheren Stadien die einzelnen charakteristischen Stigmata der Dementia praecox (katatonische Erscheinungen, Negativismus und Stupor, Befehlsautomatie und Impulsivität) noch nicht hervortreten, so haben die zur „Erklärung" des auch hier vorliegenden Gefühles der Beeinträchtigung herbeigezogenen wahnhaften Vorstellungen weit mehr etwas Gesuchtes, Groteskes und schon Manieriertes, wobei auch eine charakteristische Neigung zur Sprachverwirrtheit und Wortspielerei schon einigermaßen zum Ausdruck kommt: Die Verfolgungen sind bei der paranoiden Demenz nicht einfache Betrügereien und von Jesuiten, Freimaurern und Juden verübte Attentate, sondern es wird mittels „elektrischer Röhren von Bundespropheten eine Bank- oder Korpsbruderhypnose" vollzogen und von „Dreyfußboxern durch magnetische Sonnenstrahlen Massenblendung" verübt.

Bei den Beeinträchtigungsvorstellungen, wie sie im Senium und Präsenium als „seniler Verfolgungswahn", resp. „präseniler Beeinträchtigungswahn" zutage treten, ist die intellektuelle Insuffizienz so markant und das ganze Handeln trägt in ähnlichem Maße das typische Gepräge des Konfusen und Inkonsequenten aufdrückt, eine gewisse Ähnlichkeit mit der paranoiden Variation der Dementia praecox. Diese vorwiegende schwachsinnige Zerfahrenheit und Inkonsequenz dürfte heute in allen diesen Fällen — bei der Dementia praecox außerdem noch die Anwesenheit der fast niemals zu vermissenden katatonischen Zeichen — die sichere Unterscheidung von wirklicher Paranoia nicht schwer machen.

Wenn oben die oft recht absonderlichen Probleme erwähnt wurden, denen die Paranoiker auf Grund ihrer konstitutionellen Artung und bei ihrer Neigung zur Verfolgung einseitiger Ideenkomplexe ihre Tätigkeit zu widmen pflegen, schon ehe von einem „Wahnsystem“ oder „fixen Ideen“ die Rede sein kann, so weist ihr Gebaren mit dem der debilen Phantasten und psychopathischen Erfinder offenbar einige Ähnlichkeiten auf. Aber wenn es sich um die Vorausbestimmung des Geschlechtes der noch Ungeborenen (die Erfindung eines lenkbaren Luftschiffes ist ihnen ja durch die tatsächlichen Errungenschaften der neuesten Zeit antizipiert!), um extreme soziale und wirtschaftliche Reformen (Stiftung einer neuen Religion, künstliche Bodenerwärmung ganzer Länder oder Erdteile u. s. w.) handelt, so legt der Paranoiker zwar auch eine gewisse Selbstüberschätzung in der Verkennung des Mißverhältnisses zwischen der Größe der Aufgabe und dem Maße vorhandener „Kraft“, sie zu lösen, an den Tag, aber ein gewisser Pessimismus und die schon erwähnte rechthaberische und mißtrauische Empfindlichkeit stehen immer im Centrum des Vorstellungslebens. So sehr das Ziel des Strebens in weiter Ferne liegen mag, prinzipiell wenigstens handelt es sich doch durchaus nicht um ein absurdes Phantom, wie es das ist, dem der psychopathische Optimist und der schwachsinnige Phantast nachjagt, der Luftschiffe und Eisenbahnen mit „Handbetrieb“ oder nach dem Prinzip des Perpetuum mobile konstruiert und Bereicherungssysteme erfindet, die „jedem einzigen ein tägliches Einkommen von 10.000 Mark garantieren“.

Die Leidenschaftlichkeit und Unbelehrbarkeit, sobald ein gewisses Thema berührt wird, mit der im Hintergrunde stehenden krankhaften Selbstüberschätzung als Mittelglied sind auch die charakteristischen Züge, die den paranoischen, „echten“ Querulanten von dem psychopathischen „Pseudoquerulanten“ unterscheiden. Dieser weist eigentlich nur in abnormer Steigerung die Merkmale gewöhnlicher Streitsucht auf, ohne sich in einen bestimmten, eng begrenzten Interessenkreis einzuspinnen und gewissermaßen in eine „fixe Idee“ zu verbeißen. Während der Pseudoquerulant die Objekte seines Kampfes mit der näheren und ferneren Umgebung ständig wechselt und so eigentlich mit der ganzen Welt in Unfrieden lebt, aber schließlich doch immer in dem Augenblicke mit ihr paktiert, wenn das Mißverhältnis zwischen den Opfern, die ein weiter fortgesponnener Streit von ihm verlangen würde, und dessen objektivem Wert zu groß wird, ist der paranoische Querulant von einer hartnäckigen Zielbewußtheit, aber dabei im täglichen Verkehr, und solange nicht der erwähnte schwache Punkt berührt wird, ein ganz traktabler Mensch. Allerdings werden die Pfade, die zu diesem anfangs ziemlich versteckten Centrum des intellektuellen und Gemütslebens hinführen, immer mehr ausgetreten und nicht nur gangbarer, sondern auch verzweigter, und es genügt bei fortgesetztem Ausbau des wahnhaften Systems eine jedem andern noch so ferne liegende Beziehung, um die Assoziationen diese Wege einschlagen zu lassen und den Paranoiker in Rage zu versetzen.

Abgesehen von den Minderwertigen und den pathologischen Charakteren im engeren Sinne sowie gewissen Debilen, wird ein großes Kontingent der Pseudoquerulanten von den Epileptikern und Alkoholisten gestellt.

Wie man früher von einer „epileptischen Paranoia“ sprach, so wurden auch die Wahnvorstellungen des chronischen Alkoholismus, deren Inhalt sich fast immer auf Verfolgung, resp. Beeinträchtigung durch die Personen der nächsten Umgebung erstreckt, und unter denen der Eifersuchtswahn somit zu seiner hervorragenden Rolle geradezu prädestiniert erscheint, früher gleichfalls als „Alkoholparanoia“ dem Krankheitsbilde der Verrücktheit ohneweiters ein-

gereiht. Das Auftreten von Halluzinationen jedoch und mehr noch der immer wieder zu betonende Mangel eines sich auf der unabänderlichen Basis eines ganz circumscripten Vorstellungskomplexes aufbauenden Systems bedingen eine prinzipielle Abtrennung dieser Störungen von dem paranoischen Krankheitsbilde. Nach Weygandt pflegt bei den paranoiden Zuständen auf alkoholischer und epileptischer Grundlage außerdem hier wie da die Stimmung auffallend euphorisch exaltiert zu sein, während, wie bemerkt, bei den Erregungen der Paranoia stets die negative Gefühlsbetonung des Affektes vorzuwalten pflegt. Ob nicht aber doch vielleicht lediglich Unterschiede des Temperamentes dafür maßgebend sind, daß sich „paranoide“ (bei Sanguinikern) oder „richtige paranoische“ Vorstellungskomplexe im Einzelfalle gerade bei Alkoholisten und Epileptikern entwickeln, so daß uns dort der Pseudoquerulant, hier der „echte Querulant“ entgegentritt, möchte ich, einstweilen wenigstens, dahingestellt sein lassen.

Ohne aus dem Nebeneinander von Symptomen auf Grund eines mir selber für bindende Schlußfolgerungen noch immer nicht ausreichend erscheinenden Beobachtungsmaterials Zusammenhänge konstruieren zu wollen, kann ich nicht umhin, hier auf die Häufigkeit der Koinzidenz von Lupus, namentlich Gesichtslupus, mit nervösen und psychischen Anomalien hinzuweisen, unter denen Epilepsie, Alkoholneigungen und paranoische, resp. paranoide Züge mit hervorragender Neigung zum Querulieren (und zu Intrigen aller Art auf Grund von Beeinträchtigungsideen) eine Hauptrolle spielen.

Die chronische Wahnbildung bei der Epilepsie wird ebenso wie die beim Alkoholismus vor allem durch die Recherche nach der ätiologischen Grundlage als solche erkannt werden.

Bei dem zum Alkoholismus in gewissen Beziehungen stehenden polyneuritischen (Korssakowschen) Irresein ergibt sich als Unterscheidungsmerkmal neben der im Laufe der Krankheit immer stärker hervortretenden Störung der Auffassung und des Gedächtnisses als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Paranoia vor allem (in ähnlicher Weise wie bei den paranoiden Formen der alkohologenen Psychose) die Unbeständigkeit und Verschwommenheit der Wahnbildungen. Nebenher werden sich Symptome der multiplen Neuritis vorfinden.

Die akute Verwirrtheit (Amentia), die neben dem manisch-depressiven Irresein vielfach als „akute Paranoia“ angesprochen worden ist, gibt schon durch die stürmische Entwicklung, durch die Störung des Bewußtseins und der formalen Prozesse des Vorstellens, durch die zusammenhangslos und ohne jede Verknüpfung hervorsprudelnden Vorstellungsmassen zu erkennen, daß es sich um „Verrücktheit“ im Sinne der oben gegebenen Definition nicht handeln kann.

Zustände des manisch-depressiven Irreseins, die, wie eingangs erwähnt, ebenfalls verschiedentlich als akute Paranoia beschrieben sind, werden durch den in erster Linie zutage tretenden krankhaft veränderten Gefühlsinhalt gekennzeichnet, der hier das Krankheitsbild vollständig beherrschenden primären qualitativen Insuffizienz auf affektivem Gebiet steht bei der Paranoia rein sekundär eine erhöhte Reizbarkeit zu quantitativer Steigerung des Affektes gegenüber. Das gab wohl auch zu der erwähnten Lehre von der primären Stimmungslosigkeit des echten Paranoikers Anlaß. Der Rede- und Tatendrang außerdem bei der manischen, die tiefe, oft mit psychomotorischer Hemmung verknüpfte Niedergeschlagenheit bei der depressiven Form und die Periodizität, bezw. auch die Labilität der Affekte und der gesamten Psychomotion ist ausschlaggebend für die Unterscheidung.

Der *pathologisch-anatomische Befund* bei Paranoia ist einer der dürftigsten Abschnitte in unserem überhaupt recht bescheidenen Wissen über die Organveränderungen selbst auf dem Höhepunkte der verschiedensten Formen psychischer

Insuffizienz. Zwar wurde schon von Sander und später von Muhr auf interessante Funde von zum Teil angeborenen, zum Teil in frühester Jugend erworbenen Schädel- und Hirnanomalien bei „originär Verrückten“ aufmerksam gemacht. Aber noch heute gilt für das Gros der im späteren Leben von Paranoia Befallenen die Bemerkung Schüles (aus dem Jahre 1878), daß hier noch kein Zugang zu entdecken sei, „welcher mit auch nur einiger Bestimmtheit in die Werkstätte dieser so verhängnisvollen und tiefgreifenden, im Centrum der Person sitzenden Veränderungen zu führen verspräche. Allermeist sind es nur die gewöhnlichen Befunde einer sehr wenig sagenden Änderung der Blutfülle, in späteren Stadien das summarische Bild einer Gesamtreduktion der Hirnmasse mit sichtbarer Atrophie von Windungspartien“.

Prognose. Besonders wichtig muß die Abgrenzung der hypochondrischen Paranoia von den hypochondrischen Beschwerden bei anderen psychopathischen Zuständen schon im Hinblick auf die quoad sanationem durchaus ungünstigen Chancen erscheinen, die die hypochondrische mit der querulierenden Form teilt.

Ein prognostisches Moment von geradezu infauster Bedeutung bei der querulierenden Form hat man übrigens nach den Erfahrungen Sommers in dem sehr zeitigen Hervortreten von Größenideen zu erblicken. Stellt sich der Größenwahn von Anfang an in den Vordergrund, so ist die Wahrscheinlichkeit eines schleunigen Ablaufs in stärkere Verblödung viel größer. Dieser Ausgang ist, wenn man einzig die möglichste Konservierung der Persönlichkeit des Kranken im Auge hat — also vom Standpunkte des Arztes — der schlimmere, während, wenn man vom sozialen Gesichtspunkt ausgeht, entschieden das dauernde Verharren in dem Zustande des Verfolgungswahnes als störender empfunden werden wird.

Die *Behandlung der Paranoia* kann oft einen längeren Anstaltsaufenthalt erforderlich machen, so schlecht dieser oft genug vertragen wird. Zu einer dauernden Internierung wird man — abgesehen von Bedenken rechtlicher Natur, die mit der Schwierigkeit zusammenhängen, mit Entmündigungsanträgen durchzudringen oder den Kranken selbst von dem Erfordernis einer zeitweiligen Internierung zu überzeugen — sich nur in ganz vereinzelten Fällen in Rücksicht auf erwiesene Gemeingefährlichkeit entschließen dürfen. Vielmehr tut man im allgemeinen gut daran, den Verrückten nach eingetretener Beruhigung möglichst bald wieder zu entlassen.

Die psychische Behandlung besteht, abgesehen davon, daß man den Kranken zu beschäftigen und dadurch abzulenken sucht, eigentlich mehr in Unterlassungen. Keinesfalls darf man sich im Gespräch mit den Kranken auf das Gebiet der krankhaften Vorstellungen begeben, weder indem man ihnen zustimmt, noch indem man ihre Verkehrtheit darzulegen sucht. Man geht am besten mit der Bemerkung: „Hierin irren Sie sich wohl“ über jedes heikle Thema, sowie es von dem Kranken selbst berührt wird, hinweg, ohne ihm die Gelegenheit zu benehmen, sich seinerseits, etwa schriftlich, nach Herzenslust über die ihn okkupierenden Dinge zu verbreiten. So beschäftigt man ihn wenigstens vorläufig, allerdings unter Verzicht auf die im übrigen zu erstrebende Ablenkung. Überredungen und Widerlegungsversuche hingegen schaffen nur neue Erregung und Gelegenheit zur Einbeziehung der meistenteils eifrig geltend gemachten Gegengründe in den weiteren Ausbau des Wahnsystems.

In *forensischer Hinsicht* mag zum Schluß nur kurz auf die schon angedeuteten Schwierigkeiten hingewiesen werden, die der Entmündigung der Paranoikers entgegenstehen. In manchen Fällen ist ein praktisches Bedürfnis dazu ja nicht zu leugnen, da die Angehörigen unter den fortwährend von dem Patienten herauf-

beschworenen Konflikten — unter Umständen auch pekuniär — empfindlich zu leiden haben. Glücklicherweise kommt das immerhin nicht sehr häufig vor, und der Zerfall mit der Umwelt vollzieht sich nur selten in so schroff auch nach außen hin sich bemerkbar machenden Formen wie beim paranoid Dementen und beim Pseudoquerulanten; es kommt wegen der Charakter-, bzw. Temperamentsanlage andernfalls auch selten zu der energielosen Apathie des echten Hypochonders.

Von prinzipieller Wichtigkeit für die Entmündigung ist die Stellung, die man zur Frage nach der Befähigung des zu Begutachtenden zur „Besorgung seiner Angelegenheiten" einnimmt. Wenn man sich auf den sich neuerdings immer mehr Geltung verschaffenden und meines Erachtens auch allein berechtigten Standpunkt hervorragender Rechtskundiger (Landauer, v. Boxberger) stellt, daß das Gesetz keineswegs die Unfähigkeit zur Besorgung aller, ebensowenig irgendwelcher beliebigen Angelegenheiten, sondern ausschließlich die Unfähigkeit zur Besorgung der sog. „entmündigungserheblichen" Angelegenheiten als tatsächlichen Entmündigungsgrund ins Auge faßt, wird man nur in schon lange bestehenden Fällen, also bei sich bereits deutlich manifestierender Demenz — und diese tritt nach den obigen Ausführungen eigentlich erst im höheren Alter beim Paranoiker in Erscheinung — als Sachverständiger in der Lage sein, den Richter von dem Vorliegen der rechtlichen Voraussetzungen für die Entmündigung zu überzeugen. In diesen immerhin nicht häufigen Fällen (aber es sind immerhin gerade die, in denen sich für die Angehörigen das Bedürfnis einmal nach Entmündigung, nicht weniger aber auch für Internierung in einer geeigneten Anstalt geltend macht) muß aber meines Erachtens immer die Entmündigung wegen „Geisteskrankheit" (nicht wegen „Geistesschwäche") erfolgen. Denn es ist klar, daß der Explorand in einem solchen Falle nicht im stande sein wird, richtig zu beurteilen, ob eine Handlung, die das Gebiet der krankhaften Idee berührt — ich habe mich im vorstehenden ja zu zeigen bemüht, wie bei lange bestehender Erkrankung sich schließlich immer weitere Fäden zu dem ominösen Komplex hinüberspinnen, der im Centrum des Denkens und des gesamten gefühlsbetonten Vorstellungslebens steht — auch nur ganz „im allgemeinen für ihn vorteilhaft oder nachteilig ist". Dieses Kriterium ist aber nach der maßgebenden Interpretation hinsichtlich der Unterscheidung von „Geisteskrankheit" und „Geistesschwäche" für den Entmündigungsrichter maßgebend, der, unabhängig von der medizinisch-wissenschaftlichen Diagnose, nur von praktischen Erwägungen auszugehen und seine Entscheidung im Einzelfalle lediglich von dem Nachweis der Möglichkeit oder Unmöglichkeit zur Aufrechterhaltung eines normalen Maßes sozialer und geschäftlicher Beziehungen abhängig zu machen hat. *Eschle.*

Paratyphus. Unter dem Namen „Paratyphus" wird zurzeit eine Gruppe von Erkrankungen zusammengefaßt, als deren bakterielle Ursache die sog. Paratyphusbacillen gelten. Zunächst wurde diese Bezeichnung allerdings nicht für jeden Paratyphusbacilleninfekt gewählt, sondern lediglich für solche Erkrankungen, die klinisch unter dem Bilde des Abdominaltyphus verliefen, deren Abgrenzung von der Hauptform des Typhus aber durch die Eigenart des bakteriologischen Befundes gerechtfertigt war. Veranlassung zu dieser Gruppierung gaben bakteriologische Beobachtungen von Schottmüller und Kurth. Sie züchteten aus dem Blute einiger Typhuskranken Bakterien, die mit dem Eberthschen Typhusbacillus sicherlich nicht identisch waren; zahlreiche weitere Mitteilungen anderer Autoren über ähnliche Befunde folgten bald, und auch das epidemische Auftreten solcher Erkrankungen wurde beobachtet (Conradi, Drigalski u. Jürgens).

Viele Mitteilungen über sog. Paratyphusfälle haben allerdings einer strengen Kritik nicht standhalten können, das eine steht aber fest, daß nämlich der Schottmüllersche Paratyphusbacillus *B* als die bakterielle Ursache gewisser unter dem klinischen Bilde des Typhus verlaufenden Erkrankungen anzusehen ist. Die ätiologische Bedeutung dieses Mikroorganismus liegt nicht allein in dem Nachweis desselben in den Ausleerungen oder in dem Blute der betreffenden Kranken begründet, vielmehr stützt sich dieser Beweis auch auf das gleichzeitige Fehlen des Eberthschen Bacillus und nicht zum mindesten auf den hohen und specifischen Agglutinationswert des Krankenserums und auf die bactericide Wirkung desselben im Pfeifferschen Versuch. Mit diesem Nachweis mußte dem Paratyphusbacillus für gewisse Krankheitsfälle dieselbe ätiologische Bedeutung beigemessen werden, die der Eberthsche für die Hauptform des Abdominaltyphus hat.

Die Berechtigung und Notwendigkeit der bakteriologischen Abgrenzung solcher Fälle von der durch den Eberthschen Bacillus bedingten Infektionskrankheit muß damit selbstverständlich anerkannt werden, zugleich aber erhebt sich die Frage, ob denn solche Erkrankungen überhaupt noch zum Typhus zu rechnen sind, und ob sie, trotz ihrer Ähnlichkeit im klinischen Bilde, nicht ganz außerhalb des Typhusbegriffes stehen? Die Berechtigung einer solchen Fragestellung liegt auf der Hand, umsomehr, als weitere bakteriologische Untersuchungen den Paratyphus in Beziehung zu den sog. Fleischvergiftungen gebracht haben. Es wurden nämlich sowohl in den Fleischwaren, welche solche Vergiftungen hervorrufen, als auch im Körper der an der Vergiftung erkrankten und verstorbenen Menschen Bacillen gefunden, die mit dem Schottmüllerschen Paratyphusbacillus *B* vollkommen identisch waren. Und da auch das Blutserum der Patienten während der Erkrankung specifische Antikörper gegen diese Infektionserreger bildet, so muß zweifellos anerkannt werden, daß der Paratyphusbacillus auch die Ursache dieser Vergiftungen sein kann. Das klinische Bild dieser Erkrankungen ist aber nicht das des Abdominaltyphus, es gleicht vielmehr ganz den Erscheinungen der Cholera nostras, und der Paratyphus gerät damit tatsächlich in enge Beziehung zu einer klinisch ganz anders charakterisierten Erkrankung.

Aber nicht allein verschiedene Krankheitsbilder umfaßt der bakteriologische Begriff des Paratyphus, er findet auch pathologisch-anatomisch keinen einheitlichen Ausdruck. Zwar nicht alle letal verlaufenden Erkrankungen sind in jeder Richtung so genau beobachtet worden, daß ihre Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Krankheitsgruppe sicher beurteilt werden könnte, in einigen Fällen, die ätiologisch zur Paratyphusgruppe gehören, sind aber auf dem Obduktionstisch diejenigen Veränderungen gefunden worden, die für den typhösen Prozeß charakteristisch sind, während andere Erkrankungen, die als Fleischvergiftungen verliefen, ein ganz anderes, vom Typhus durchaus verschiedenes anatomisches Bild darboten; der Darm zeigte hier nur die Erscheinungen einer schweren Enteritis, wie sie bei Intoxikationen, insbesondere bei der Cholera nostras beobachtet werden.

Durch den Paratyphusbacillus werden also anatomisch ganz differente Gewebsläsionen erzeugt, und ganz verschiedenartige Krankheitsprozesse werden durch einen bakteriellen Faktor zu einem einheitlichen Begriff zusammengefaßt. Die Aufstellung eines solchen bakteriologischen Begriffes hat nun sicherlich ihre volle Berechtigung und auch eine praktische Bedeutung, z. B. für den Epidemiologen, aber sie genügt nicht der ärztlichen Diagnostik. Der Arzt soll beurteilen, welche Schädigungen durch den Infekt gesetzt sind. Da aber der bakteriologische Paratyphusbegriff verschiedene Krankheitsprozesse umschließt, so wird der Arzt neben den ätiologi-

schen Methoden vor allem klinisch-pathologische Erwägungen nicht vernachlässigen dürfen.

Mit unvergleichlichem Scharfsinn hat bereits Griesinger lange vor Anwendung bakteriologischer Methoden darauf hingewiesen, daß die Zusammengehörigkeit verschiedener Krankheitsbilder des Abdominaltyphus und ihre Abtrennung von klinisch ähnlichen Erkrankungen gerade in der Einheit ihrer Ätiologie begründet liegt. Seitdem nun die bakterielle Ursache des Typhus bekannt und in greifbarer Form nachweisbar ist, wird selbstverständlich die ätiologische Beurteilung dieser Infektionskrankheit auf eine sehr viel sicherere Grundlage gestellt. Aber es darf doch nicht vergessen werden, daß mit der bakteriellen Ursache die Ätiologie des Typhus noch nicht erschöpft ist: Nicht jeder Typhusbacilleninfekt stellt sich klinisch-pathologisch als Typhus dar, und deshalb wird auch die Beurteilung eines solchen Infektes für den Arzt anders ausfallen müssen als für den Epidemiologen. Ein Mensch, der monatelang nach überstandenem Typhus noch Eberthsche Bacillen ausscheidet, hat für den Epidemiologen dieselbe Bedeutung, wie ein Typhuskranker, und doch wird man einen solchen Menschen eventuell nicht mehr als krank und vor allem nicht als typhuskrank bezeichnen können. Dies wird vielmehr ganz davon abhängig sein, welche Schädigungen durch den noch bestehenden Infekt vorliegen. Denn selbst wenn es im Gefolge dieses Infektes von neuem zu Schädigungen und zu akuten Krankheitsprozessen kommt, so fallen diese doch nicht ohneweiters unter den Begriff des Typhus! Eine Gallensteinkolik, deren bakterielle Ursache der Typhusbacillus ist, bleibt trotzdem eine Gallensteinkolik, und sicherlich ist ein solcher Krankheitsprozeß, der epidemiologisch in die Rubrik der Typhusbacilleninfekte zu stellen ist, von klinisch-pathologischen Gesichtspunkten aus doch ganz etwas anderes als der klassische Typhus!

So berechtigt also auch die Aufstellung eines rein bakteriologischen Typhus- oder Paratyphusbegriffes sein mag, so wenig genügt eine solche Auffassung dem ärztlichen Denken, und sie hat sicherlich keine Berechtigung, wo es sich nicht um bakteriologische Systeme, sondern um das klinisch-pathologische Verständnis gestörter Lebensvorgänge handelt. Der große Dienst, den die Bakteriologie der klinischen Medizin durch die Bearbeitung und Klärung der bakteriellen Ursachen der Infektionskrankheiten geleistet hat, kann nicht hoch genug angeschlagen werden, aber Tatsachen, die sich auf bakterielle Krankheitsursachen beziehen, dürfen nicht ohneweiters auf die Krankheiten selbst übertragen werden. Die krankhaften Störungen, die bei Mensch und Tier durch die Bakterien hervorgerufen werden, können und müssen für denjenigen, der die Wirkungen der Bakterien studieren will, von bakteriologischen Gesichtspunkten betrachtet werden; in der Pathologie tritt aber eine ganz andere Auffassung in den Vordergrund, nämlich die: den Ablauf des Lebens unter gestörten Bedingungen kennen zu lernen. Nicht die äußere Ursache der krankhaften Vorgänge ist für das ärztliche Denken Gegenstand der Betrachtung, sondern der Krankheitsprozeß selbst. Die pathologischen Vorgänge, die eben die Krankheit ausmachen, laufen aber nach der bakteriellen Infektion nicht immer in gleicher Weise ab, sondern aus dem bakteriellen Infekt entwickelt sich beim Menschen unter ganz bestimmten, außerhalb der bakteriellen Ursache gelegenen Umständen die Infektionskrankheit. Es ist ja bekannt, daß nicht jeder Typhusbacilleninfekt als „Typhus" verläuft. Es kann jemand Eberthsche Bacillen im Darm, ja selbst im Blute beherbergen, ohne daß der normale Ablauf der Lebensbedingungen deshalb gestört zu sein braucht. Der Bacillus kann sich in der Gallenblase ansiedeln und die Ursache einer Cholecystitis werden, ohne daß sich im Ver-

laufe dieses Infektes ein Abdominaltyphus entwickelt. Von bakteriologischen Gesichtspunkten lassen sich diese Vorgänge selbstverständlich einheitlich auffassen, etwa als Typhusbacilleninfekte oder Typhusbacillosen. Unbeschadet dieses bakteriologischen Begriffes muß aber die praktische Medizin sich am Krankenbett brauchbare Krankheitsformen herausbilden, und dies geschieht nach klinisch-pathologischen, aber auch nach ätiologischen Gesichtspunkten. Denn alle gesunden und krankhaften Lebensvorgänge sind an Zellentätigkeit gebunden, und in der inneren Einrichtung dieser Zellen, in ihren Eigenschaften und in ihrer Funktionstätigkeit liegt auch die Ursache eines besonderen Ablaufes der Lebensvorgänge begründet. Auch die Ätiologie des Typhus umfaßt daher neben der bakteriellen äußeren Ursache eine Summe von ursächlichen im menschlichen Organismus gelegenen Bedingungen, deren Kenntnis uns erst das Wesen des typhösen Prozesses erklären wird. Auch die ätiologische Auffassung dieser Infektionskrankheit gestaltet sich also für das ärztliche Denken anders als für die bakteriologische Wissenschaft.

Dieser Zwiespalt macht sich beim Typhus wie bei den Paratyphuserkrankungen in gleicher Weise bemerkbar. Die Bakteriologie faßt alle Erkrankungen, die sich auf dem Boden eines Paratyphusbacilleninfektes entwickeln, als eine Infektionskrankheit unter dem Namen des Paratyphus zusammen, und schon durch diese Ausdehnung des Begriffes „Infektionskrankheit“ auf die Vorgänge der Infektion und den Zustand des Infektes wird die bakteriologische Darstellung für ärztliche Begriffe zu unbestimmt. Eine ersprießliche Entwicklung der Typhuslehre muß dadurch gehemmt werden, daß immer nur der bakterielle Faktor, nicht aber auch innere Ursachen berücksichtigt werden. Gerade von ätiologischen Gesichtspunkten aus muß die Paratyphuslehre anders aufgefaßt werden, als es die Bakteriologie tut.

Wer die Infektionskrankheiten ätiologisch verstehen will, darf nicht an dem bakteriellen Faktor kleben bleiben, sondern er muß in der inneren Einrichtung des Organismus den Grund suchen, warum trotz des gleichen bakteriellen Infektes differente Krankheitsprozesse entstehen. Gerade die Ätiologie gibt uns die Berechtigung, die verschiedenen Paratyphusformen voneinander zu trennen, und sie zwingt uns, verschiedenartige Krankheitsprozesse anzunehmen, auch wenn die Symptome in vereinzelten Fällen diese Differenz nicht so deutlich hervortreten lassen.

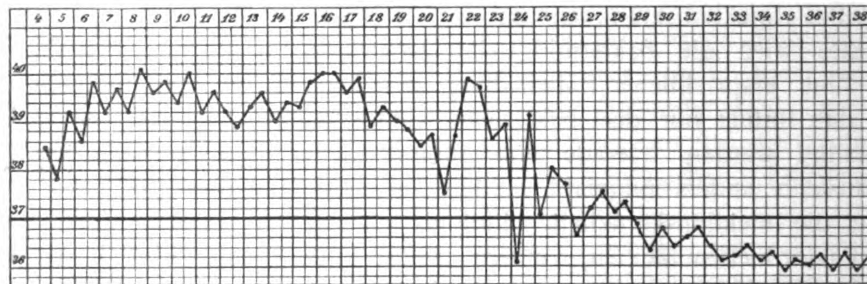
Soll der klinische Verlauf der Paratyphuserkrankungen charakterisiert werden, so muß man zunächst einmal Typen, d. h. ausgesprochene Krankheitsbilder herausgreifen, die durch ihre klaren Symptome sichere Rückschlüsse auf die Art der Erkrankung gestatten. Leider ist man von dieser alten bewährten Regel in vielen modernen Abhandlungen abgewichen und manche Forscher stellen ihren klinischen Studien sogar das Dogma der ätiologisch scharfen Trennung von Typhus und Paratyphus voran, um aus den klinischen Beobachtungen dann diejenigen Punkte herauszuheben, die auch am Krankenbett bis zu einem gewissen Grade eine Trennung dieser beiden theoretisch konstruierten Krankheitsformen möglich machen sollen, wobei aber die Krankheitssymptome für die klinisch-pathologische Auffassung nicht ganz richtig bewertet werden. Wenn z. B. in einer Abhandlung über 120 Paratyphusfälle (Lentz) nur in etwa 20% der Fälle ein Milztumor nachgewiesen werden konnte, so darf man daraus nicht zu weitgehende Schlüsse ziehen, denn diese Gruppe von 120 Fällen ist eben aus verschiedenen Krankheitsformen zusammengesetzt, nämlich aus solchen, die als Allgemeinkrankheit mit Milzschwellung verliefen, und solchen, die einen anderen Verlauf ohne Allgemeininfektion nahmen.

Auch das Auftreten der Roseolae und die Art ihres Auftretens läßt sich nicht zahlenmäßig beurteilen. Gestalt, Größe und Art der Ausbreitung der Roseolae

spielt heute gar nicht mehr die Rolle, die ihnen die Kliniker in früheren Zeiten in Ermangelung besserer Methoden zuschreiben zu müssen glaubten, und es ist eine bekannte Tatsache, daß die Entwickelung der Roseolae beim Typhuskranken großen individuellen Schwankungen unterliegt, so daß eine Unterscheidung verschiedener Typhusformen hiernach auf sehr schwachen Füßen steht. Nicht die Erscheinungsform der roseolaeverdächtigen Fleckchen ist für das Verständnis der Paratyphuserkrankungen von Wichtigkeit, sondern die bakteriologische Untersuchung dieser Fleckchen, wodurch ihre Natur als Erscheinung einer Allgemeininfektion oder als Effekt irgend einer bedeutungslosen Reizung einwandfrei nachgewiesen werden könnte. Wiederum würden sich auf diese Weise die Allgemeinerkrankungen von den lokal verlaufenden Paratyphusinfekten leicht trennen lassen.

Ganz dasselbe gilt endlich vom Fieberverlauf, vom Fieberbeginn, von den Darmerscheinungen, vom Herpes labialis und von allen Symptomen, die für und wider den Typhuscharakter sprechen sollen. Mit anderen Worten, um Ordnung in die Gruppe des Paratyphus zu bringen, genügt es nicht, die einzelnen Symptome zahlenmäßig zu bewerten und daraus dann theoretisch ein Krankheitsbild zu kon-

Fig. 129.



struieren, sondern die Beobachtung muß am kranken Menschen beginnen und am kranken Menschen aufhören. Welche Hilfen auch immer die Bakteriologie der Klinik bringt, auf dem Gebiet der inneren Medizin gelten doch immer nur ihre eigenen Gesetze, und diese können nur gewonnen werden durch Beobachtung am kranken Menschen. Deshalb müssen auch für die Beurteilung der Paratyphuserkrankungen Erfahrungen am Krankenbette maßgebend sein.

Wer viele durch Paratyphusbacillen verursachte Erkrankungen gesehen hat, dem muß es auffallen, daß diese Erkrankungen in zwei Formen oder Typen aufzutreten pflegen. Manche Fälle nehmen einen typhusähnlichen Verlauf, während andere gar nicht an diese Infektionskrankheit erinnern, vielmehr das Bild einer akuten Gastroenteritis darbieten. Der schleichende Beginn mit allmählich sich steigernden Symptomen, der typische Fieberverlauf, die Allgemeinsymptome und die lange Rekonvaleszenz charakterisieren die erste Form, der akute Beginn mit bedrohlichen Magendarmstörungen, der rasche Verlauf und das Fehlen allgemeiner Symptome kennzeichnen die andere. Um die Verschiedenartigkeit dieser beiden Erkrankungsformen möglichst deutlich hervortreten zu lassen, mögen in aller Kürze zwei Beispiele hier mitgeteilt werden.

Fall 1 (Jürgens, ähnliche Beispiele bei Schottmüller, Kurth, Fischer, Rolly u. a.).

Der Patient erkrankte am 14. Februar mit allgemeinem Unwohlsein, Kopf- und Leibschmerzen, die in den nächsten Tagen an Intensität zunahmen und ihn am 17. Februar ins Krankenhaus führten. Die Temperatur war bei der Aufnahme

39·4, die Pulsfrequenz nur 84. Der Leib war etwas druckempfindlich, Stuhl dünnbreiig. Am siebenten Krankheitstage wurde die Milzvergrößerung nachweisbar, am neunten war die Milz zu tasten. Roseolae traten ebenfalls am neunten Tage auf und ein zweiter Schub folgte zwei Tage später. Die Temperatur stieg staffelförmig an, erreichte am sechsten Tage die Höhe von 39·8, blieb in Form einer Continua zwölf Tage auf dieser Höhe, zeigte dann einen unregelmäßigen Fiebertypus, der durch zwei Kollapstemperaturen noch vielgestaltiger erschien, und sank endlich allmählich zur Norm zurück. Schon am neunten Krankheitstage ausgeprägtes schweres Krankheitsbild mit Benommenheit und Delirium. Mit dem Temperaturabfall anfangs der vierten Woche wurde auch das Bewußtsein wieder frei, das Allgemeinbefinden besserte sich, die aufgetretene leichte Albuminurie schwand, auch die komplizierende Bronchitis ging zurück und am 34. Tage trat der Patient in die Rekonvaleszenz ein.

Fall 2 (Jürgens, ähnliche Beispiele bei Rolly, Hetsch, Bingel u. a.).

Der Patient erkrankte ganz plötzlich nachts, nachdem er am Abend vorher etwa $1/4$ Pfund rohes Schabefleisch gegessen hatte. Er verbrachte eine sehr unruhige Nacht, ihm wurde heiß und abwechselnd wieder kalt. Dann stellten sich heftige Leibschmerzen und profuse Durchfälle ein. Am nächsten Morgen trat heftiges Erbrechen auf, und da sich dieser elende Zustand nicht änderte, suchte der Patient am nächsten Tage das Krankenhaus auf. Hier bot er das Bild einer Gastroenteritis. Es bestanden noch Leibschmerzen, besonders in der Magengegend, und Diarrhöe. Fieber war nicht vorhanden. Die Krankheitserscheinungen gingen aber schon am nächsten Tage zurück und in wenigen Tagen war der Mann wieder gesund.

Diese beiden Krankheitsgeschichten weichen so weit voneinander ab und zeigen so wenig gemeinsame klinische Erscheinungen, daß man fragen könnte, wo denn nun das beide vereinigende Band zu suchen ist. Die Antwort lautet: In beiden Erkrankungen spielt derselbe Paratyphusbacillus eine Rolle. Der letzte Patient (Fall 2) hatte Schabefleisch gegessen und in diesem Fleisch wurden Paratyphusbacillen nachgewiesen. Eine ganze Anzahl Menschen hatten von demselben Fleisch gegessen, und sie alle erkrankten mit ähnlichen Störungen. Einer von ihnen starb und zeigte auch anatomisch die Erscheinungen einer akuten Enteritis. Bei manchen Patienten wurden in den Stuhlentleerungen und in den erbrochenen Massen die Paratyphusbacillen nachgewiesen, und bei den meisten wurden auch Agglutinine für diesen Bacillus im Blut gefunden, unser Patient hatte einen Agglutinationstiter von 1:200 am zwölften Tage. Auch der erste Patient (Fall 1) entstammt einer Epidemie, u. zw. einer Militärepidemie in Saarbrücken. Als Erreger dieser Epidemie wurde derselbe Paratyphusbacillus nachgewiesen und in den Stuhlentleerungen des Kranken gefunden. Die Widalsche Reaktion war zunächst negativ, wurde aber am neunten Tage positiv, um bald auf sehr hohe Werte zu steigen und dann wieder abzufallen.

Es kann also als sicher gelten, daß in beiden Fällen eine Paratyphusbacilleninfektion vorlag, und daß die Erkrankung hierauf zurückzuführen ist. Es fragt sich nun, ob bei beiden Patienten dieselbe, nur graduell verschiedene Erkrankung vorgelegen hat, oder ob hier zwei in ihrer ganzen Art verschiedene Krankheitsprozesse abgelaufen sind. Der Typhus kann ja sehr verschieden auftreten, und Magendarmstörungen können manchmal so sehr das Bild beherrschen, wie etwa in der hier unter Nr. 2 mitgeteilten Beobachtung. Es wäre also sicherlich denkbar, daß beide Patienten dieselbe Krankheit gehabt haben, nur in verschiedenem Grade und jeder auf seine besondere Art. Theoretisch ist dies möglich, und die bakteriologische Schule tritt auch für diese Möglichkeit, ja selbst für die ausschließliche

Berechtigung einer solchen Auffassung ein. Aber sie tut es auf Grund theoretischer Spekulationen, und hierin kann ihr die Klinik nicht folgen.

Die beiden mitgeteilten Krankheitsbilder entstammen zwei Epidemien, worüber ausführliche Mitteilungen vorliegen. Wer sich nun bemüht, die Erscheinungen des Paratyphus klinisch-pathologisch zu verstehen, der kann sich der Einsicht nicht verschließen, daß in den Fällen der einen Epidemie die typisch verlaufenden Störungen Ausdruck einer Allgemeinkrankheit sind, die sich auf Grund eines Paratyphusbacilleninfektes entwickelt hat und als Infektionskrankheit bezeichnet werden muß. Nicht minder klar zeigen aber die klinischen Beobachtungen, daß in einer anderen Reihe keine Allgemeinerkrankungen vorliegen, sondern daß hier die Störungen lediglich in einer lokalen Schädigung des Magendarmkanals bestehen, die sich unmittelbar oder doch nur wenige Stunden nach Aufnahme des Giftes entwickelt und in ihren ganzen Erscheinungen eine ganz andere, von der typhösen Darmaffektion durchaus verschiedene Form der Enteritis darstellt. Während beim Typhus die Darmstörungen Ausdruck einer Allgemeininfektion sind und daher der Infektion weder unmittelbar folgen noch auch der Schwere des Infektes parallel gehen, entstehen die Darmstörungen bei der Gastroenteritis unmittelbar durch eine lokale, ein einziges Mal wirkende Schädigung.

Und diese Differenz der beiden Krankheitsformen tritt auch anatomisch unverkennbar hervor. Allerdings wird auch hier die Beurteilung sehr erschwert durch die Fülle des ungenügend beobachteten Materiales, so daß eine sichere Entscheidung der schwebenden Fragen nicht leicht, der Phantasie dagegen ein um so größerer Spielraum gelassen wird. Wer die Literatur über obduzierte Paratyphuserkrankungen durchblättert, sieht sich einem Heer von unklaren Krankheitsbildern gegenüber, die in ihrem Wesen sicherlich nicht alle gleichartig sind, deren Zusammengehörigkeit nur aus dem bakteriellen Nachweis der Paratyphusbacillen oder der Agglutininbildung für diese Bacillen abgeleitet werden kann. Es hat aber wenig Wert, aus den Sektionsbefunden dieser verschiedenartigsten Krankheitsformen ein Schema abzuleiten, das die pathologische Anatomie des Paratyphus veranschaulichen soll. Vielmehr müssen wir auch hier von solchen Erkrankungen ausgehen, die nach ihren klinischen Erscheinungen und ihrer Entstehung mit Sicherheit der einen oder der anderen Paratyphusgruppe zugerechnet werden müssen. Als solche können z. B. die nach dem Genuß von Schabefleisch aufgetretenen Erkrankungen gelten, von denen oben ein Fall mitgeteilt worden ist, oder auch die von Hetsch beschriebenen Erkrankungen einer Kottbuser Epidemie. Beide Epidemien sind ätiologisch und klinisch sicher charakterisiert als akute Gastroenteritis, und die Obduktion einiger letal verlaufener Fälle zeigte auch anatomisch das Bild einer akuten Enteritis ohne Anzeichen einer Allgemeinerkrankung. Im Gegensatz hierzu bot ein unter dem Bilde des Typhus verlaufender Fall von Bryon-Kayser auch anatomisch das typische Bild dieser Infektionskrankheit dar mit den eigentümlichen Veränderungen des lymphatischen Darmapparates.

Damit kommen wir nun zur Ätiologie beider Erkrankungsformen. Schon klinisch tritt die Verschiedenheit der ursächlichen Verhältnisse deutlich hervor. Der plötzliche Beginn ohne Prodromalerscheinungen, der fast unmittelbar der Aufnahme des Giftes folgt, läßt auf ganz andere Ursachen schließen, als wie sie bei den typhusartigen Erkrankungen wirksam sind, denn hier vergeht eine gewisse Zeit von der Infektion bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Da nun in beiden Krankheitsformen dieselben Bakterien tätig sind, so liegt es nahe, diesen Unterschied in besonderen Eigenschaften der Bakterien zu sehen. So haben eine ganze

Reihe von Autoren die Entstehung der beiden Erkrankungsformen durch die Annahme zu erklären versucht, daß bei der akuten gastrischen Form neben der Infektion mit Paratyphusbacillen noch eine Intoxikation durch die entsprechenden Toxine eine Rolle spielt, während die typhusähnliche Form im Gegensatz hierzu durch die Aufnahme spärlicher Paratyphusbacillen zu stande kommen soll, die bis zum Ausbruch der Krankheit längere Zeit nötig gehabt haben, sich zu vermehren. Die Tatsache, daß bisher niemals Übergänge von der einen Krankheitsform zur anderen beobachtet worden sind, und daß stets alle Fälle derselben Epidemie auch dem gleichen Krankheitstypus angehörten, deutet allerdings darauf hin, daß die Causa externa dieser beiden Paratyphusformen verschieden sein muß. Will man nicht neben den Bacillen noch andere äußere Ursachen annehmen, so müßte man daran denken, daß diese Verschiedenheit in einer Änderung der Quantität oder der Qualität der Mikroorganismen beruhe. Etwas Sicheres wissen wir zurzeit hierüber indessen nicht.

Nur so viel möchte ich aber doch hinzufügen, daß die Zahl der Bacillen sicherlich nicht allein maßgebend für die Art der Erkrankung ist. Denn diese Annahme setzt voraus, daß die Inkubationsdauer durch die infizierende Bacillenmenge zeitlich bestimmt wird, was aber sicherlich nicht richtig sein kann. Denn es können Monate und Jahre nach der Bacilleninfektion vergehen, bis es zur Erkrankung kommt, und es braucht der Infektion bisweilen überhaupt keine Krankheit zu folgen. Die Inkubationszeit ist also nicht allein vom bakteriellen Faktor, sondern auch von der Individualität des menschlichen Organismus abhängig (Jürgens), und es wäre falsch, die Inkubationsdauer in direkte Beziehung zu einer Änderung, zu einem Anwachsen des bakteriellen Faktors zu bringen. Vielmehr wird sie im wesentlichen und primär vom Organismus, also von individuellen Ursachen abhängig sein. Auch bleibt es bei der Annahme einer Beteiligung vorher gebildeter Toxine völlig ungeklärt, warum denn in diesen Fällen die Allgemeinkrankheit ausbleibt.

Sehr viel einfacher als bei typhösen Erkrankungen liegt ja die ätiologische Erklärung bei der Gastroenteritis. Die Aufnahme bakteriell verunreinigter Nahrungsmittel setzt sofort eine akute Magendarmstörung, und der Nachweis zahlreicher Paratyphusbacillen mit ihren Giften in dieser Nahrung befriedigt unser Kausalitätsbedürfnis zur Genüge. Das akute Auftreten der Erkrankung, der rasche Verlauf mit zeitweise bedrohlichen Symptomen, die Art der Enteritis, die lokal nachweisbaren anatomischen Schäden, mit einem Wort, der ganze Krankheitsprozeß ist auch ätiologisch verständlich, selbst dann, wenn die Gastroenteritis erst längere Zeit nach der Vergiftung auftritt, würde man ganz ungezwungen dieselbe ätiologische Erklärung gelten lassen können. Denn hier würden ja die Giftmenge, die hemmende Wirkung des Magensaftes oder ähnliche Umstände eine verzögerte Darmschädigung erklären. Der wesentlichste Punkt bleibt immer, daß in all diesen Fällen das Gift unmittelbar in den Magendarmkanal gelangt und hier meist sofort, manchmal erst nach längerer Zeit, die schädigende Wirkung ausübt.

Im Gegensatz hierzu müssen bei den Erkrankungen der Typhusgruppe andere ätiologische Verhältnisse vorliegen. Mag man sich die Infektion mit den Bacillen vorstellen wie immer, eine direkte primäre Schädigung des Magendarmkanales wie bei der Gastroenteritis kommt nicht zu stande, und auch die Enteritis der Typhuskranken erreicht trotz der ungeheueren Bacillenmenge in den oberen Abschnitten des Dünndarms wohl niemals einen solchen Grad wie bei der gastrischen Paratyphusform. Schon im Beginn der Erkrankung können die Bacillen im Blute regelmäßig nachgewiesen werden, und schon im ersten Beginn deuten Kopfschmerzen,

allgemeine Abgeschlagenheit und Fieber auf die Allgemeinkrankheit hin, und ohne Frage ist die Bakteriämie das Primäre, die Veränderung des lymphatischen Darmapparates aber das Sekundäre der Typhuserkrankungen. Schon Griesinger faßte bekanntlich die typhösen Krankheiten als Allgemeinkrankheiten auf, die er sich durch die primäre Wirkung des infizierenden Stoffes auf das Blut zu stande gekommen dachte, aber er hielt diese Annahme doch nicht für die einzig notwendige. Gewisse Beobachtungen ließen ihn an der Möglichkeit festhalten, daß die Allgemeininfektion nicht immer der Darmerkrankung vorauszugehen brauchte, sondern, daß besonders in manchen Fällen von Typhus ambulatorius mit lokalen Darmstörungen ohne deutliche Allgemeinsymptome der Prozeß örtlich, direkt vom Darm aus verursacht werde und eventuell ganz auf dieses Gebiet beschränkt bleibe. Durch eine ähnliche Theorie hat neuerdings Schottmüller die Vorgänge bei unausgebildeten und leichten Krankheitsfällen zu erklären versucht. Einer solchen Anschauung widersprechen aber die tatsächlichen Verhältnisse. In der Gruppe der leichtesten Typhuserkrankungen bleibt der Prozeß gewiß nicht auf den Darm und seine Nachbargebiete beschränkt. Wenn auch nicht immer, so sind doch in manchen dieser Fälle Roseolae und andere sichere Zeichen einer Blutinfektion nachgewiesen, und auch beim afebrilen Typhus sind die Bacillen bereits im Blut gefunden. Dadurch ist aber der Theorie von dem verschiedenen Infektionsmodus die Stütze genommen, und es spricht zurzeit nichts gegen die Annahme, daß der Krankheitsprozeß beim Typhus immer in derselben Weise, nur graduell verschieden verläuft.

Wenn nun nach der Infektion mit Paratyphusbacillen bald eine Infektionskrankheit, bald eine lokale Gastroenteritis zu stande kommt, so könnte man fragen, warum denn so verschiedenartige Affektionen nicht auch auf dem Boden des Eberthschen Typhusbacilleninfektes auftreten? Zwar wissen wir, daß die Infektion durch diese Bacillen in manchen Fällen ohne Gesundheitsstörungen verläuft (sog. Bacillenträger), oder daß in seltenen Fällen eine Cholecystitis durch Eberthsche Bacillen zu stande kommt, im allgemeinen kann man aber doch wohl sagen, daß sich krankhafte Zustände aus dem Eberthschen Bacilleninfekt (wenn man von den Gesundheitsstörungen infolge künstlicher Typhusbacillenimpfungen absieht) nach unseren bisherigen Erfahrungen immer als eine Allgemeinkrankheit, nämlich als „Typhus" entwickeln, und daß eine lokal bleibende gastrointestinale Krankheitsform hier nicht beobachtet wird. Diese auffallende Erscheinung findet aber eine sehr einfache Erklärung. Eberthsche Typhusbacillen können sich zwar außerhalb des menschlichen Organismus eine Zeitlang lebensfähig erhalten, so daß sie ohne Zweifel mit dem Wasser und mit den Nahrungsmitteln auf andere Menschen übertragen werden können, aber es gelingt doch nur ganz ausnahmsweise, in dem Material, das die Infektion vermittelt, Typhusbacillen nachzuweisen, so daß selbst dort, wo z. B. durch Milch oder Wasser eine Typhusepidemie zu stande kam, dieser epidemiologische Nachweis in den allermeisten, wenn nicht in allen Fällen indirekt geführt werden mußte. Ganz anders verhalten sich Paratyphusbacillen. Sie sind wiederholt in Nahrungsmitteln, besonders in verdorbenem Fleisch nachgewiesen worden, und insbesondere haben Uhlenhut und Hübener auf ihre große Verbreitung beim kranken und gesunden Menschen sowie in der Außenwelt, vor allem im Darm unserer gewöhnlichen Haustiere hingewiesen.

Gerade in den lokalen gastrointestinalen Erkrankungsfällen konnte aber festgestellt werden, daß die Infektion auf ganz bestimmte Weise, nämlich durch den Genuß von bacillenhaltigen Nahrungsmitteln entstanden war. Da nun ein ähnlicher Infektionsmodus durch Eberthsche Bacillen niemals beobachtet worden ist, so

findet das Fehlen solcher Erkrankungsformen auf Grund des Eberthschen Bacilleninfektes vorläufig seine ausreichende Erklärung. Der Infektionsmechanismus scheint also für Eberthsche Bacillen immer in derselben Weise abzulaufen, Paratyphusbacillen vermögen dagegen auf Grund anderer Verhältnisse in der Außenwelt auf zweifache Art den Menschen zu infizieren. Bisweilen kommt es, wie nach der Typhusinfektion, zu einem Infekt, aus dem unter bestimmten, vorläufig unbekannten Umständen sich eine Allgemeinkrankheit entwickelt, in anderen Fällen kann der Genuß von gewissen mit Paratyphusbacillen infizierten Nahrungsmitteln unmittelbar zu einer lokalen und lokal bleibenden Darmerkrankung führen. Augenscheinlich liegt es also in der verschiedenen Infektionsmöglichkeit begründet, daß sich zwei verschiedene Krankheitsprozesse aus dem Paratyphusinfekt entwickeln können, während die Eberthschen Bacillen wegen ihres schlechten Fortkommens in der Außenwelt unter natürlichen Verhältnissen niemals Ursache einer primären Gastroenteritis werden. Es sind also nicht allein klinisch-pathologische und anatomische, sondern auch ätiologische und epidemiologische Gesichtspunkte, die uns zwingen, in den durch Paratyphusbacillen ausgelösten Erkrankungen mindestens zwei in ihrem Wesen verschiedene Krankheitsformen zu unterscheiden. Manche Erkrankungen müssen zum Typhus gerechnet werden, als eine durch den bakteriellen Faktor vom gewöhnlichen Typhus unterschiedene Form, andere fallen aber ganz außerhalb des Typhusbegriffes und müssen angesichts ihrer ätiologischen, anatomischen und klinisch-pathologischen Eigentümlichkeit als eine infektiöse aber lokale Gastroenteritis bezeichnet werden.

Literatur: Bingel, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 33. — Brion-Kayser, A. f. kl. Med. 1906, LXXXV. – Busse, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 21. – Conradi, v. Drigalski u. Jürgens, Ztschr. f. Hyg. 1903, XLII. – Fischer, Ztschr. f. Hyg. XXXIX. – Hetsch, Kl. Jahrb. 1906, XVI. – Jürgens, Ztschr. f. Hyg. 1903, XLIII; Ztschr. f. kl. Med. 1904, LII; D. med. Woch. 1907, Nr. 1 u. 2; Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 37; Med.-nat. A. 1909, II. – Kurth, D. med. Woch. 1901, Nr. 30. – Kutscher, Handb. von Kolle u. Wassermann. 1906, Ergbd. I. – Lentz, Freie Vereinigung für Mikrobiologie. 1906. – Rolly, A. f. kl. Med. LXXXVII. – Schottmüller, Ztschr. f. Hyg. 1901, XXXVI; Münch. med. Woch. 1902, Nr. 38. – Uhlenhuth u. Hübener, Arb. Kais. Ges. XXXVII; D. mil. Ztschr. 1908; Med. Kl. 1908, Nr. 48.

Jürgens.

Parotitis epidemica. Die Parotitis epidemica, für welche als synonyme Bezeichnungen Mumps, Bauernwetzel, Tölpelkrankheit und Ziegenpeter gebräuchlich sind, schon den Ärzten des Altertums hinlänglich bekannt (Hippokrates, De morb. vulg. LI, ed. Kuhn, p. 382), wurde in gleichem Sinne wie Masern, Scharlach und Diphtherie als Kinderkrankheit bezeichnet, weil vorzüglich Kinder ihr zum Opfer fallen, namentlich zwischen dem 4. und 10. Lebensjahre. Greise und Kinder unter dem 2. Lebensjahre werden selten befallen, doch werden sogar Säuglinge und Neugeborene in vereinzelten Fällen ergriffen (White). Nach Rilliet betrug die Morbidität 50·6% zwischen dem 3. und 8. Lebensjahre; vor dem 3. Jahre beobachtete er keinen Fall. Das jüngste Kind meiner Beobachtung während der Breslauer Epidemie 1877 war $1^3/_4$ Jahre alt. Strümpell und Vogel halten den Säugling für immun, Steiners jüngstes Kind war 15 Monate alt, Homans hat bei einem Neugeborenen (dessen Mutter an Mumps litt) linkseitige Parotitis gesehen (cf. Steiner a. a. O. p. 6). Die Prädisposition des jüngeren Lebensalters zeigt sich deutlich bei Hausepidemien, wo regelmäßig zuerst die jüngeren, später die älteren Kinder, zuletzt die Erwachsenen erkranken, wobei namentlich oft von Epidemien unter Truppen berichtet ist (Braun, Rochard u. a.).

Die Parotitis in ihrer epidemischen Verbreitung reiht sich den akuten Exanthemen, resp. den akuten kontagiösen Schleimhauterkrankungen an. Für die Zusammengehörigkeit mit den akuten Exanthemen hat man namentlich die Art ihres Auftretens, ihrer Verbreitung und ihres Verlaufes geltend gemacht. Hochsinger

erwähnt das gleichzeitige Vorkommen von Mumps mit Masern, Varicellen, Influenza; immerhin sind die Relationen zu ihnen keine so innigen, wie etwa zwischen Masern und Keuchhusten einerseits, Scharlach und Diphtherie anderseits.

Der Mumps kommt unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen, unter allen Himmelsstrichen und zu allen Jahreszeiten vor, obwohl klimatische Verhältnisse von einer gewissen Bedeutung für ihr Auftreten und ihre Verbreitung sind. Unter 117 Epidemien, die Hirsch sammelte, entfallen 51 auf den Winter, unter 99 Epidemien 42 auf das erste Jahresquartal (Leichtenstern). Kalte und regenreiche Witterung, jäher Temperaturwechsel sind dem Entstehen der Krankheit besonders günstig. So begann auch die Breslauer Epidemie 1877/78, die ich beobachtete, in den kalten Novembertagen, die auf die große Hitze folgten, erreichte ihr Maximum im Januar, nahm dann allmählich ab, zeigte eine neue Steigerung im März und April während der starken Niederschläge und erlosch erst im Juni. Ausdehnung und Verbreitung der Epidemie sind äußerst wechselvoll. Zuweilen handelt es sich nur um eine Hausepidemie (Kaserne, Schule), bei der in kurzer Zeit fast sämtliche Insassen ergriffen werden; im Moskauer Waisenhause von 300 Kindern 162. In anderen Fällen dehnt sich die Epidemie von einer Schule bald über ein Dorf oder über eine Stadt aus, bald wird ein ganzer Landkreis oder eine Provinz durchseucht. In manchen Gegenden tobt die Epidemie alle Jahre, in manchen kehrt sie in Pausen von 5 oder 10 Jahren wieder, in anderen Distrikten wiederum hört man überhaupt kaum von ihrem Vorkommen. Die letzte Breslauer Epidemie, die ihrer zeitlichen und räumlichen Extensität nach sehr bedeutend war und fast den größten Teil der Breslauer Jugend durchseuchte, ging über Breslaus Grenzen nicht hinaus, auch konnte ihr Auftreten, mit Ausnahme sehr vereinzelter Fälle, nicht in den Kasernements und Lazaretten beobachtet werden. Gewöhnlich schreitet die Epidemie langsam vorwärts; die Verbreitung ist eine sehr allmähliche, wenn sie nicht durch die Schule ziemlich gleichmäßig in alle Stadtteile verschleppt wird.

Die Kontagiosität der Krankheit ist durch zahlreiche Beispiele außer allen Zweifel gesetzt (Leitzen), ohne daß wir freilich sichere Anhaltspunkte besitzen, von wo aus die Ubertragung erfolgt, ob Kleider, Atem, Sekretionsorgane Träger des infizierenden Agens sind. Wahrscheinlich haftet das Kontagium an dem Sekret der Mundhöhle, resp. an der Schleimhaut der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen und erzeugt einen virulenten Kartarrh derselben. Wir hätten es demnach mit einer lokalen, nicht mit einer allgemeinen Infektionskrankheit zu tun. Für diese Anschauung sprechen auch die anatomischen Untersuchungen Virchows. Wo das intraacinöse und periglanduläre Zellgewebe mitergriffen wird, geschieht es meist sekundär. Inwieweit sich die Befunde Capitans, Charriers und Olliviers von Stäbchen und Kokken im Blut und Speichel bei Parotitiskranken bestätigen werden, bleibt abzuwarten; ich selbst fand mehrfach Diplostreptokokken. Leichtenstern reiht die Parotitis den akuten Exanthemen an, dafür macht er geltend die 8—14tägige Inkubationsdauer der Krankheit, die prodromalen, fieberhaften Allgemeinerscheinungen, die Multiplizität der Krankheitsherde, die Immunität gegen ein zweimaliges Erkranken, den Temperaturabfall bei noch nicht beendeter Rückbildung der lokalen anatomischen Veränderungen. Allein hiegegen muß bemerkt werden, daß auch beim virulenten Katarrh der Harnröhre z. B. fieberhafte Reizerscheinungen vorhergehen und sog. „Metastasen" vorkommen, daß ein zweimaliges, selbst dreimaliges Erkranken an Parotitis, wie ich mich mehrfach überzeugte, durchaus nicht so selten ist, und ein ähnliches Verhalten der Temperatur gegenüber den lokalen anatomischen Veränderungen auch bei anderen infektiösen Krankheiten, z. B. bei der Pneumonie, beob-

achtet wird. Wir werden unten noch einmal darauf zurückkommen. Die vielfach behauptete Verwandtschaft zwischen Masern oder Scharlach und Mumps, die man auch aus dem Zusammenfallen oder Aufeinanderfolgen dieser Epidemien schließen wollte, ist gerade durch die Zusammenstellungen Hirsch' nichtig geworden. Nur 15mal ließ sich unter allen Parotitisepidemien das gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Auftreten dieser und einer Masern- oder Scharlachepidemie konstatieren. Schönlein und Frank beobachteten in ihren Epidemien, daß gerade Kinder, die an Parotitis erkrankten, von dem gleichzeitig an Ort und Stelle heftig grassierenden Scharlach verschont blieben. Die Inkubationszeit beträgt nach Leichtenstern 8—14 Tage, ich zähle durchschnittlich 18 Tage, Cl. Dukes 14—24 Tage.

Symptome. In den meisten Fällen gehen der eigentlichen, sichtbaren Schwellung der Parotis unbestimmte Erscheinungen voraus; Unbehagen, mangelhafter Appetit, unruhiger, schreckhafter Schlaf, Fieber. Kleine Kinder greifen nach dem Kopfe und der Ohrgegend, offenbar weil sie dort Schmerz empfinden. Ältere Kinder klagen auch wohl über Kopfschmerzen oder ein Gefühl von Spannung und Druck in der Gegend der Kieferartikulation. Nur in einem Falle setzte die Parotitis bei dem jüngsten Kinde meiner Beobachtung unter heftigem Fieber mit einem eklamptischen Anfalle ein. Niemals wird man, woran ich festhalten muß, zu dieser Zeit, wenn man die Mundhöhle der Kinder untersucht, einen mehr oder weniger intensiven Katarrh (Stomatitis erythematosa) vermissen. Die Zunge ist belegt, die Kinder haben einen üblen Geruch aus dem Munde, erbrechen zuweilen oder setzen übelriechende, dyspeptische oder diarrhoische Stühle ab. Gewöhnlich nach 2—5 Tagen, häufig später, selbst erst nach 9—11 Tagen, beginnt unter zunehmender Spannung und Beeinträchtigung der Kieferbewegungen zwischen Processus mastoideus und absteigendem Kieferaste, gewöhnlich zuerst auf der linken Seite, die Schwellung der Regio parotidea. Die Geschwulst breitet sich dann schnell nach vorn und aufwärts zu aus, verdrängt nach hinten die Ohrmuschel nach außen und hebt das Ohrläppchen von den Weichteilen ab. Die Haut über der Geschwulst ist glänzend und gespannt, das Gesicht gedunsen und entstellt, die Augenlidspalte verkleinert, die Conjunctiva injiziert. Nach abwärts reicht die Geschwulst unter Beteiligung der Submaxillar- und Sublingualdrüsen selbst bis zur Clavicula. In einzelnen Fällen sind die letztgenannten Drüsen die vorzugsweise oder ausschließlich befallenen. Durch die hochgradige Schwellung der seitlichen Halspartien werden die natürlichen Konturen verwischt, der Kopf wird schief nach der gesunden Seite hin gedrängt, jedwede Bewegung zur Vermeidung der Schmerzen ängstlich vermieden. Beginnt auch die Schwellung der Ohrspeicheldrüse auf der anderen Seite nach einigen Tagen, so wird der Kopf steif nach rückwärts gehalten und das Gesicht gewinnt jenen eigentümlichen blöden Ausdruck, der der Krankheit den Namen „Tölpelkrankheit" verlieh. Übrigens erreicht die Schwellung der später affizierten Parotis niemals die Intensität und Extensität der ersten; in seltenen Fällen beschränkt sich die Anschwellung auf eine Seite.

Durch die Kompression der Halsorgane wird die Sprache näselnd, das Schlingen erschwert, Dysphagie, Aphonie und Dyspnöe kommen zu stande, ödematöse Infiltration der Pharynx- und Larynxschleimhaut können die ernstesten Folgeerscheinungen veranlassen. Die Schmerzhaftigkeit der Ohrgegend — durch Kompression des Gehörganges — ist zuweilen sehr bedeutend und raubt den Kindern den Schlaf; Ohrensausen, Kopfschmerzen, Übelkeit und nicht selten Speichelfluß sind die Folgeerscheinungen, Facialislähmung ist mehrfach beobachtet.

Die Temperatur, die beim Beginne der Krankheit am höchsten ist (39·5 bis 40·5%), sinkt gewöhnlich bald, hält sich während der Schwellung der Drüse auf

mittlerer Höhe (38·5%) und erreicht in fast allen Fällen noch vor vollendeter Abschwellung der Drüse wiederum die Norm. Dies steht im Widerspruche mit der Angabe von Leichtenstern, daß die schwersten Fiebererscheinungen da vorkommen, wo Intensität und Extensität der Parotis am bedeutendsten sind, daß also die Acme des Fiebers mit der der Drüsengeschwulst zeitlich zusammenfällt. Gewöhnlich wird die Schwellung der zuletzt befallenen Parotis durch eine neue Temperatursteigerung angezeigt, die aber nicht die Höhe erreicht wie im ersten Falle; niemals erhob sich die Temperatur in der von mir beobachteten Epidemie über 39° C in ano. In einzelnen Epidemien sind übrigens abnorm hohe Temperaturen (40·5—41·5°) beobachtet; hierbei besteht dann allgemeine Apathie und Somnolenz; die Kinder delirieren und bekommen wiederholt Konvulsionen. Dies kommt bei jüngeren Kindern nicht selten vor und läßt sich durch die Fieberhöhe, durch die Stauungen und damit verbundenen Störungen im Gaswechsel des Blutes, anderseits durch die Blutintoxikation erklären. In vereinzelten Fällen macht die Temperatur auffallende Sprünge, wie bei Intermittens. Einen solchen Fall bekam ich bei einem sechsjährigen Knaben zu Gesicht. Hier hielt das Fieber im Tertiantypus 12 Tage an, stieg dabei abends auf 39·2 bis 39·8°, um am Tage auf 38·2 abzusinken. Diese Exacerbationen sind durch Nachschübe zu erklären, wenn die ganze Drüse nicht auf einmal, sondern die einzelnen Drüsenläppchen nach und nach in bestimmten Intervallen von der entzündlichen Schwellung ergriffen werden — ähnlich wie dies bei der Pneumonie vorkommt. Die Pulsfrequenz ist von der Temperatur mehr weniger unabhängig; für die Höhe derselben kommen neben der Temperatursteigerung noch andere Momente, Unruhe, Schmerz u. s. w. in Betracht. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich hoch und schwankt durchschnittlich zwischen 120—160 in der Minute.

Die Dauer der Krankheit variiert sehr. Durchschnittlich tritt am 7. Tage kritische Entfieberung ein; während die Geschwulst teigiger wird und sich mehr und mehr verkleinert, schwinden die letzten Krankheitserscheinungen etwa um den 14. Tag. Wird die Parotis der anderen Seite ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, oder treten mehrere Nachschübe auf, so kann sich die Krankheit 3—4 Wochen lang hinziehen. Ob wirklich Rezidive vorkommen, nachdem die Krankheit völlig abgelaufen, wie Krügelstein behauptet und Comby, Hochsinger u. a. beobachteten, muß ich dahingestellt sein lassen; vielleicht handelt es sich doch auch hier nur um sehr verschleppte Nachschübe in einzelnen Drüsenabschnitten, die bisher von der Entzündung verschont geblieben.

Gewöhnlich sind Verlauf und Ausgang gutartig. Nur in den seltensten Fällen oder bei unzweckmäßiger Behandlungsweise kommt es zur bleibenden Induration der Drüse oder zur Vereiterung. Letztere erreichte jedoch selbst in einigen, in dieser Beziehung besonders bösartigen Epidemien (Hufeland, Berlin 1825) niemals eine solche Extensität wie bei den in Scharlachepidemien vorkommenden Parotitiden. Sekundäre pyogene Krankheitserreger, namentlich Streptokokken, geben hierfür die Ursache ab. Demme beobachtete in 2 Fällen Abscedierung unter den Erscheinungen der Angina Ludowici und Gangrän unter dem Bilde des Noma. Nachträgliche Verkäsung der Lymphdrüsen am Halse hatte er öfter Gelegenheit zu sehen.

Unter den Komplikationen nehmen neben den meist ganz unbedenklichen Gastricismen und Dyspepsien die sog. Hodenmetastasen die hervorragendste Stelle ein. Auch sie waren bereits den Ärzten des Altertums bekannt. Für das Zustandekommen derselben gab Kocher eine ziemlich plausible Erklärung ab. Er meint nämlich, daß die kontagiöse Stomatitis sich Schritt für Schritt auf den Ductus

stenonianus ausbreite, gleichzeitig aber auf Pharynx und Larynx und die gesamte Schleimhaut des Intestinaltractus fortkrieche, desgleichen auf die der Harnwege, von wo aus dann per contiguitatem Orchitis entstehe. Leichtenstern meint, Parotis und Hoden stellen für das in die Blutmasse aufgenommene Gift die besten Reagenzien dar, deshalb würde am häufigsten die Parotis der lokale Schauplatz der Infektion, nächstdem der Hode, endlich die Milz und die übrigen Lymphdrüsen des Körpers. Wie es kommt, daß gerade Parotis und Hode die auserwählten Drüsen sind, darüber habe ich mich bereits früher ausgesprochen. Wegen der großen Analogie ihres anatomischen Baues sind sie die geeignetsten Stätten zur Aufnahme des Krankheitsstoffes. Aber die Aufnahme desselben ist an die anatomische Vollkommenheit und physiologische Funktion gebunden, daher kommt es denn wahrscheinlich, daß bei der Unfertigkeit der Parotis im ersten Lebensjahre Parotitis selten zur Beobachtung kommt, zumal die große Enge des Ductus stenonianus, dessen Wände fest aneinanderliegen, das Eindringen des fixen Kontagiums hindert. Daß aber von hier aus die Aufnahme desselben erfolgt, um sich wirksam in Gestalt eines virulenten Katarrhs zu entfalten, dafür spricht der Umstand, daß im Prodromalstadium der Parotis niemals entzündliche Mund- und Rachenaffektionen vermißt werden und die Einmündungsstelle des Ductus stenonianus entzündet und geschwellt ist. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen beim Hoden vor; derselbe liefert vor der Pubertät und im Greisenalter kein Sperma, und darin mag es gelegen sein, daß sich bei Kindern und Greisen kaum jemals eine Orchitis parotidea entwickelt, während dieselbe bei pubertätsreifen Knaben und Männern häufig zur Erscheinung kommt. Schon Laghi hatte (1872) auf die Immunität der Kinder und Greise hingewiesen. Vor dem 12. Jahre habe ich keine Orchitis parotidea gesehen. Naumanns Knabe war 8 Jahre, Rilliet und Kahler sahen einen Knaben von 14 Jahren mit Hodenmumps, und Steiner beschreibt einen zweifellosen Fall von Orchitis parotidea bei einem Säugling — allerdings bisher der einzige Fall in der Literatur. — Die Hodengeschwulst aber repräsentiert als Koeffekt derselben Krankheitsursache eine wahre Orchitis, und nur sekundär kommt es auch hier zur Entzündung und Beteiligung des umliegenden Gewebes und der Hodenscheidenhaut (Hydrocele acuta). Die Übertragung des Kontagiums von der Mundhöhle auf die Urethralschleimhaut, resp. auf den Hoden ist möglicherweise eine ebenso direkte wie beim Tripper auf die Conjunctivalschleimhaut; dafür spricht wenigstens der Umstand, daß auch hier Urethralkatarrh, Anschwellung der Leistendrüsen und bei Mädchen Vulvo-vaginitis beobachtet werden. Die Orchitis ist gewöhnlich eine rechtseitige, nur in seltenen Fällen werden beide Hoden nacheinander ergriffen. Fast ausnahmslos inauguriert sich die Hodengeschwulst durch erneuertes, zuweilen mit einem heftigen Schüttelfroste einsetzendes Fieber, Schwellung, Schmerzen beim Urinieren im Verlauf des Samenstranges, Gefühl von Druck, Spannung in der Tiefe des Hodens, Symptome, die gewöhnlich in einigen Tagen nachlassen. Die Temperatur fällt kritisch ab, wenn es nicht zur Eiterung mit nachfolgender Atrophie (Grisolle) kommt, was nach den neuesten Mitteilungen Longuets durchaus nicht so selten ist. Er zählte unter 9 Orchitiden fünfmal Atrophie, unter 1555 Parotitiden aber 389 Orchitiden, so daß von 8 Mumpskranken einer Gefahr läuft, Hodenatrophie zu akquirieren. Dies ist meist partiell und selten von Impotenz gefolgt.

Neben den Hodenmetastasen müssen als Komplikationen beim epidemischen Mumps auch die Vulvo-vaginitis, Cystitis, Nephritis erwähnt werden. Ich sah bei einem siebenjährigen Mädchen eine Vulvo-vaginitis gangraenosa unter septischen Fiebererscheinungen, aber mit glücklichem Ausgange, ganz ähnlich wie dies bei

Scarlatina öfter vorkommt. Nephritis parotidica beschreiben Pratalonge bei einer Epidemie in Genua, ferner Isham, Henoch, Croner; Ptyalismus (Eichhorst) Endo-Perikarditis Karth bei einem vierjährigen Kind. Analoges berichten Appleyard und Jaccoud. Conjunctivitis, Keratitis (Zossenstein), Retinitis, Neuritis optica (Hatry, Tallon) mit Amaurose gehören zu den größten Seltenheiten. Das Gehör kann durch Perforation bei der suppurativen Form der epidemischen Parotitis dauernd geschädigt werden. Auch unabhängig von einer Otitis media entsteht zuweilen bei Parotitis epidemica ziemlich plötzlich ohne Prodrome, ohne Schmerzen, ohne Otorrhöe, einseitige oder doppelseitige Taubheit unter Schwindelgefühl, Kopfschmerz und Ataxie. Eloy rubriziert diese Taubheit unter die nervösen Störungen, die unter dem Einflusse des Infektionsgiftes entstehen und in einer Labyrintherkrankung ihre Ursache haben, ähnlich sprechen sich Toynbee und Pierce aus (vgl. Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 48; Diskussion in der Otol. Gesellschaft vom 27. Oktober 1896; Mitteilungen von Alt, Urbantschitsch, Gruber und Politzer).

Die Prognose der Parotitis epidemica kann meist als eine günstige bezeichnet werden. Todesfälle gehören zu den größten Seltenheiten, wenngleich die Intensität der Erkrankung, namentlich in gewissen Epidemien, zu gefahrdrohenden Erscheinungen führen kann. Michalski (L'union méd. 1885) verlor einen siebenjährigen Knaben unter Konvulsionen. Endlich geben, wie auch Leichtenstern sehr treffend hervorhebt, die Epidemien bei skrofulösen Kindern nicht selten den Anstoß zu den mannigfachsten skrofulösen Proruptionen; solche Kinder sind auch besonders der Gefahr der Drüsenvereiterung in heftigen Epidemien ausgesetzt.

Die Diagnose der Krankheit ergibt sich von selbst; vor Verwechslungen mit Neubildungen schützt das fieberhafte Auftreten und die epidemische Verbreitung der Krankheit, endlich der Verlauf. Diese Momente werden auch anderweitige Irrtümer in der Diagnose ausschließen.

Die Therapie ist eine höchst einfache. Blande, flüssige Diät, leichte Abführmittel, Reinigung der Mundhöhle mittels eines desinfizierenden Gurgelwassers aus chlorsaurem oder hypermangansaurem Kali, Bedeckung der Geschwulst mit Watte und Einreibung derselben mit warmem Öl; bei heftigen fieberhaften Erscheinungen Chinin innerlich oder per Klysma — das ist alles, was man benötigt, und führt fast in allen Fällen zum Ziel. Brechmitel sind streng zu vermeiden; sie belästigen und schwächen den Kranken und sind auf den Verlauf der Parotitis ohne irgendwelchen Einfluß, begünstigen vielmehr auf mechanischem Wege das Zustandekommen einer Otitis. Wo sich durch hochgradige Dysphagie ein bedenklicher Zustand von Wasserverarmung im Organismus wegen der Unmöglichkeit, selbst flüssige Nahrung zu nehmen, eingestellt hat, da empfiehlt Leichtenstern halbstündlich gereichte Klistiere von lauwarmem Wasser. Wo Kollapserscheinungen auftreten, hat man zu Excitantien zu greifen. Wo die Geschwulst Tendenz zur Eiterung zeigt, hat man zu inzidieren, für zweckmäßige chirurgische Nachbehandlung unter antiseptischen Kautelen Sorge zu tragen. Hat sich eine Orchitis ausgebildet, so vermeide man die noch immer üblichen Kompressen mit kaltem oder Eiswasser, die den gehofften Erfolg nicht haben und die Schmerzen nur vermehren. Ruhige Lagerung des Hodens, Bedeckung der Geschwulst mit Watte, Verbinden derselben mit einer Salbe aus Extractum Belladonnae (1·5) und Ung. Hydrg. cin. (19·0) werden am besten die Schmerzhaftigkeit herabsetzen und die Zerteilung der Geschwulst befördern.

Literatur: Alt, Taubheit nach Mumps. Mon. f. Ohr. 1896, 12. — Bruin, Med. Tijdschr. v. Gen. 1895, 12 (Orchitis purul., Gonitis). — v. Bruns, Die chirurgische Pathologie und Therapie des Kau- und Geschmackorgans. Tübingen 1859, I, p. 1055. — Comby et Grancher, Traité d. malad.

de l'enf. 1904, II, p. 436. – Demme, 25. Jahresb. des Jennerschen Kinderspit. 1887. – A. Dukes, Inkubationsperioden etc. Lanc. 1881, II, p. 18. – Eloy, Les déterminations de la fièvre souslienne sur l'appareil auditif. L'union méd. 1885, p. 102. – Fabre, Gaz. méd, 1887, 43–47. – Falkenheim, D. Kl. 1904, p. 379. – Fjildstadt, Nephritis nach Parotitis. N. mag. f. L. 1891, p. 210. – Gerhardt, A. f. kl. Med. XII, p. 11. – Hirsch, Handb. der historisch-geogr. Pathol. II, p. 182. – Hochsinger, Zbl. f. Kind. 1898, 12. – Kocher, Handb. der Chirurgie von Billroth u. Pitha. III. – Leichtenstern, Parotitis epidemica. Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. 1877, II, p. 649–674 (mit erschöpfenden Literaturangaben). – Löschner, Epidemiol. Notizen aus dem Gebiete der Pädiatrik aus dem Franz-Joseph-Kinderspital zu Prag. 1868, II. – Longuet, Des lésions des diverses organes et appareils dans les oreillons. L'union méd. 1885, Nr. 57, 60, 100. – Moro, Pfaundler u. Schloßmanns Handb. d. Kinderh. 1910, II, p. 325. – Olivier, Étiol. et Path. des oreillons. Abeille méd. 1885, (28), p. 265. – Pierce, Parotitis epid. as a case of ear disease. Med. chronic. 1885, p. 505. – Rilliet u. Barthez, Gaz. méd. 1850. – Romberg u. Henoch, Klinische Wahrnehmungen. Berlin 1851, p. 116. – Schottmüller, Nothnagels Handb. d. Path. 1904, III. – Seta, Des Oreillons. Paris 1869. – Soltmann, Zur Mumpsepidemie in Breslau 1877/78. Jahrb. f. Kind. 1878, XII, p. 409. – Steiner, Mumps mit Facialislähmung und Parotisvereiterung. Wr. med. Bl. 1896, 22/23; Orchitis parotidea im Säuglingsalter. 1896, 25/27. – Vogel, Krankheiten der Lippen und Mundhöhle in Ziemssens Handb. 1878, VII, I, 2, p. 89. – Wacker, Münch. med. Woch. 1893, 35. – Wertheimber, Münch. med. Woch. 1893, 35. – Zossenstein, Med.-chir. Rdsch. 1893, 97. *Soltmann.*

Parotitis metastatica. Im Gegensatz zur idiopathischen (sporadischen oder epidemischen) Parotitis mit gutartigem Verlauf bezeichnet man die eine Reihe akuter, meist infektiöser Krankheiten begleitende Form als deuteropathische, symptomatische oder metastatische Parotitis. Sie unterscheidet sich von der vorigen durch die Malignität ihres Verlaufes. Die Krankheiten, bei denen sie vorzugsweise zur Beobachtung kommt, sind die Typhen (vgl. Gee und Money, Med. Gaz. 1883), die akuten Exantheme und akuten kontagiösen Schleimhauterkrankungen: Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Dysenterie. Hierzu kommen die Puerperalinfektionen der Wöchnerinnen und Neugeborenen, Sepsis, Meningitis cerebrospinalis und gewisse Formen der Pneumonie. Erwachsene und Kinder werden in gleicher Häufigkeit befallen. Man erklärte sich das Zustandekommen der Affektion in mechanischer Weise, durch die bei den meist anhaltenden und heftigen Fiebern eintretende Vertrocknung der Mundhöhle, wovon Verlegung des Ausführungsganges der Drüse, Stauung und Zersetzung des Speichels, Reizung, Entzündung und Vereiterung der Drüse die natürliche Folge seien, so ist es oft bei Typhus und Scharlach, wo der Toilette der Mundhöhle ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist und alsdann meist die Parotitis auch verhindert wird. So verführerisch auch diese Annahme ist, so unwahrscheinlich muß sie gegenüber der verhältnismäßig so selten vorkommenden Affektion bei hochgradigen fieberhaften Krankheiten erscheinen, und man wird sich in letzter Instanz immer noch mit den Einflüssen unbekannter hämatogener Veränderungen (Eitererreger) begnügen müssen, die gewiß zumeist auch durch den Ductus stenonianus ihren Einzug halten.

Was die anatomischen Veränderungen anlangt, so handelt es sich bei der vorliegenden Form stets um eine parenchymatöse Erkrankung. Die Drüsenschläuche und Acini sind geschwellt, mit molkigem, rotzähnlichem oder eiterigem Sekret erfüllt. Das interstitielle Gewebe wird in Mitleidenschaft gezogen, zerstört, und durch Konfluenz mehrerer vereiterter Acini entstehen größere Eiterherde und Eiterhöhlen, die, falls es nicht zur partiellen oder allgemeinen brandigen Zerstörung der Drüse kommt, nach Vernichtung des Nachbargewebes am Ort des geringsten Widerstandes zu perforieren streben. Dies geschieht am häufigsten demgemäß in den knorpeligen Gehörgang hinein, der von dem oberen Rande der Drüse hülsenförmig umschlossen wird. Otitis media purulenta, Zerstörung der Gehörknöchelchen, dauernde Taubheit sind nicht selten die traurigen Folgen. In bei weitem selteneren Fällen perforiert der Absceß nach außen durch die dicke Fascia parotidea hindurch, oder er öffnet sich in die Mundhöhle, in den Schlundkopf, gelangt in die Retro-

visceralspalte und von da nach abwärts in das Mediastinum, oder ergreift die Schädelknochen, die Gehirnhäute und selbst das Gehirn. Infolge der Lymphgefäßreizung schwellen die Lymphdrüsen; in der Vena facialis posterior und ihren Ästen kommt es häufig zu Thrombose und durch Zerfall des Pfropfes zur Septicämie und Verjauchung der Sinus durae matris (Vogel). Die Defekte, die durch die Drüsenvereiterung und Gangrän herbeigeführt werden, können sehr bedeutende sein; Facialislähmung, Caries der Kieferknochen, Meningitis sind die Zeugen des längst abgelaufenen Prozesses.

Nach diesen Schilderungen und den oben bei der Parotitis epidemica angeführten Krankheitserscheinungen haben wir über die Symptome, über Verlauf, Ausgang und Prognose der metastatischen Parotitis wenig hinzuzufügen. Dieselbe tritt im Gegensatze zur epidemischen Form fast ausschließlich einseitig auf, ist von enormer Schmerzhaftigkeit, falls es sich nicht um apathisch dahinliegende Kranke handelt, führt sehr schnell zu beträchtlicher Schwellung und Eiterung. Niemals hat die Parotitis metastatica kritische Bedeutung, stets ist sie eine üble Komplikation, um so übler, je frühzeitiger sie sich zur Grundkrankheit gesellt. Der bösartige Verlauf aber erheischt dringend und möglichst frühzeitig eine energische Behandlung. Bruns läßt beim Beginn der Erkrankung den Ausführungsgang der Drüse durch Sondierung und Druck auf die Drüse zur Entfernung stagnierender Produkte frei halten, und Mosler hat durch Einführung einer Kanüle in den Speichelgang die Rückbildung typhöser Parotitis mehrfach beobachtet. Sobald die Schwellung zunimmt, versäume man nicht mit Umschlägen von kaltem Wasser und Eis die Zeit, sondern kataplasmiere sofort energisch, um einer etwaigen Perforation nach innen rechtzeitig vorzubeugen. Sobald die geringste Fluktuation nachweisbar, hat man eine tiefe Incision zu machen, die Wunde durch ein Drainrohr offen zu halten und mehrmals am Tage mit einer 1–2%igen Carbollösung gründlich auszuspülen. Selbst wo Fluktuation nicht nachweisbar, die Anschwellung aber sehr bedeutend ist, so daß eine erhebliche Kompression der tiefen Venen befürchtet werden muß, soll man, um eine Entspannung zu veranlassen, mit einer ausgiebigen Incision nicht zögern. Die allgemeine Behandlung muß auf Erhaltung der Kräfte gerichtet sein.

Soltmann.

Pasta. Unter dieser Bezeichnung versteht man teigige Arzneimischungen zu innerlicher und auch solche zu äußerlicher Verwendung. Unter den letzteren gibt es ganz veraltete, aber auch hochmoderne. Mißbräuchlich ist der Name dann auch auf feste Mischungen (Pasta cacaotina, P. Guarana, P. dentifricia dura) übertragen worden. Die eigentlichen Pasten bestehen, falls sie innerlich genommen werden sollen, der Hauptsache nach aus Zucker und Gummi. Diese werden mit Wasser oder einer Aqua aromatica (z. B. Laurocerasi) oder einem Infus. liquir. und dem betreffenden Mittel angesetzt und zur Teigkonsistenz verdunstet, um dann in Platten gewalzt und (meist) in Rautenform geschnitten zu werden. Solche Pasten sind z. B. Pasta gummosa und P. Liquiritiae. Erstere wird bereitet aus je 200 Teilen Gummi arabicum und 600 Teilen Wasser. Diese werden mit 150 Teilen zu Schaum geschlagenen Eiweißes lauwarm gemischt, abgedampft und zum Schluß mit etwas Elaeosacch. Aurant. flor. versetzt. Ähnlich ist Pâte George, die durch Rad. liquir. gelblich gefärbt ist. Pasta Liquir. wird hergestellt aus Infus. rad. Liq. 1 : 20 und einer Lösung von 15 Teilen Gummi arab. und 9 Teilen Zucker in 10 Teilen Wasser. Beide Lösungen werden zusammengegossen und zur Teigkonsistenz abgedampft. Die französische Pharmacie hat eine ziemliche Zahl ähnlicher Präparate: Pâte Reignault, P. de Jujubes, etc.; Gräfes Brustpastillen bestehen aus Pasta Liquir. mit etwas Ol. Foeniculi.

Eine andere Art von Pasten sind die zum äußerlichen Gebrauch bestimmten. Die gebräuchlichsten sind von diesen wohl die Zahnpasten. Die Pharm. Austr. unterscheidet zwei Formen: Pasta dentifricia dura und mollis. Erstere besteht aus Seife (20), kohlensaurem Kalk (8), Carmin (0·2), Ol. menth. piper. (0·5), Spirit. (3·0), letztere aus Seife (5), kohlensaurem Kalk (20), Carmin (0·2), Ol. menth. piper. (0·5), Spirit. (2), Sirup (5). Erstere wird geknetet und getrocknet, letztere bleibt nach dem Kneten weich. Es sind also im wesentlichen Mischungen von kohlensaurem Kalk mit Seife. Auf die zum Nervabtöten benutzte Arsenikpaste der Zahnärzte kann hier nicht näher eingegangen werden; es sei auf den Artikel Zahnärztliche Spezialmittel verwiesen.

Sehr gebräuchlich ferner waren früher die Ätzpasten. Diese bestehen aus Amylum oder Gummi und dem betreffenden Ätzmittel. So z. B. mischt man 1 Acid. sulfur. pur. mit 7 Amylum (Dupuytren). Eine andere Ätzpaste bestand aus Acid. arsenicos. 0·2–0·5, Sublimat 2·0 auf 10 Gummi arab. und dem nötigen Wasser. Auch Chlorzink ist mit Amylum in verschiedenen Verhältnissen als Ätzpaste verschrieben worden. Wiener Ätzpaste ist ein Gemisch von Ätzkali und Ätzkalk.

In neuerer Zeit sind zuerst von Lassar für die Behandlung von Hautkrankheiten Pasten empfohlen worden, die aus Zinkoxyd und Amylum (ana 5) und Vaselin (10) bestehen. Man kann dieser Paste dann noch andere Mittel, wie Salicylsäure, zusetzen. Diese Pasten, welche soeben auch ihren Einzug in das Deutsche Arzneibuch gehalten haben, werden auf die Haut gestrichen, an Stelle der entsprechenden Fettsalben, die von manchen Patienten schlecht vertragen werden. Eine lange Reihe ähnlicher Pasten hat dann Unna herstellen lassen. Ihre Grundlage besteht aus verschiedenen Stoffen, z. B. Bolus alba mit Vaselin oder essigsaurem Blei mit Leinöl oder Dextrin mit Wasser etc. Zugesetzt werden ihnen Naphthol, Pyrogallol, Campher, Chrysarobin etc. Man wendet diese Pasten bei Ekzemen und anderen Hauterkrankungen an. Ihrer Zusammensetzung nach unterscheidet die Dermatologie Salbenpasten, Ölpasten, Kleisterpasten, Leimpasten, Dextrinpasten, Serumpasten, Wachspasten, Peptonpasten etc.

Zum Schlusse mögen noch die Kakao- und Guaranapaste erwähnt werden, die, wie schon angeführt, mit Unrecht die Bezeichnung Pasta führen. Pasta Kakao ist unversüßte Schokolade, auch Gesundheitsschokolade genannt. Pasta Cacao saccharata (mit 50% Zucker) ist gewöhnliche Schokolade. Pasta Cacao aromatica ist Gewürzschokolade. Alle diese werden auch als Constituens für Pulver und Pastillen verwandt. Pasta Cacao sine Oleo, entölter Kakao. Von den Kakaobohnen wird das Öl abgepreßt und diese dann pulverisiert. Das Präparat wird wie Schokolade behandelt und infolge des mangelnden Fettgehaltes häufig besser als der ursprüngliche Kakao vertragen. Aus dem Kakao wird dann hergestellt die Pasta Cacao cum Lichene Islandico, ein wenig empfehlenswertes Präparat. Sie enthält 1 Teil isländisch Moos, entbittert und gepulvert, auf je 8 Teile Kakao und Zucker (ein Eßlöffel auf eine Tasse etwa zu nehmen).

Die veraltete Pasta Guarana enthält als wirksames Prinzip Coffein und Gerbstoffe, außerdem noch fette Öle und Gummi. Sie wird hergestellt aus den Samen von Paullinia sorbilis. Diese werden gestoßen und zur Paste geformt. Man ließ sie pulverisieren und gab sie im Infus. *(Geppert) Kobert.*

Pastillen, Plätzchen, Tabletten, Trochisci, Pastilli. Pastillen sind flache Scheibchen von etwa 1 *g* Gewicht. Gewöhnlich werden dieselben aus Zucker oder Schokolade geformt, denen die wirksame Substanz beigemengt ist. Zu ihrer Herstellung wird dem Zucker außer dem Medikament noch Gummischleim oder Alkohol zugesetzt, so daß eine knetbare Masse entsteht. Schokolade wird einfach durch Erwärmen in

diesen Zustand gebracht. Dann wird die Masse auf einem Holzbrett oder auf Marmor ausgerollt und nun werden die einzelnen Pastillen mit einem besonderen Stempel ausgestochen. Sollen größere Mengen dargestellt werden, so wendet man dazu eigens konstruierte Maschinen (Pastillendosierer) an. Zum Schluß werden die Pastillen bei gelinder Wärme getrocknet oder, falls Schokolade angewandt war, abgekühlt. Da der Zucker im Munde schmilzt, so eignen sich für diese Arzneiform im ganzen nur Stoffe, die für Geruch und Geschmack nicht unangenehm sind. Ganz geringe Mengen derartiger Substanzen bilden natürlich eine Ausnahme (z. B. Morphium), da ihr Geschmack durch den Zucker verdeckt wird. Die hauptsächlichsten Stoffe, die in Pastillenform nach der beschriebenen Weise verordnet werden, in Deutschland aber meist nicht offizinell sind, sind folgende:

1. Natrium bicarbonicum. Die Pastilli e Natr. hydrocarb. (Pharm. austr.) enthalten außer Zucker noch je 0·1 Natr. bicarb., sowie etwas Ol. Menth. piperit. Die Pastilli bilinenses enthalten auf je 0·1 Natr. bicarb. noch 0·01 Natr. sulfur. Die Past. aerophori enthalten gleiche Mengen Natr. bicarb. und Acid. citric. oder tartaric.

2. Morphium und Opium. Die Past. contra tussim enthalten Morph. 0·005 und Stib. sulf. aur. 0·015 (doch gehen unter gleichem Namen auch solche aus Acid. benzoic. und Acid. tannic. aa. 0·0075). Pastilli pectorales: Morph. und Ipecac. je 0·001. Past. Opii enthalten Opium etwa 0·005.

3. Extr. Hyoscyami. Past. expectorantes enthalten Extr. Hyosc. 0·05 und Stib. sulf. aur. 0·025.

4. Santonin. Past. Santonini, auf jeden Trochiscus 0·025—0·050. In Deutschland sind nur die zu 0·025 vorgeschrieben.

5. Past. Hydrargyri bichlorati, aus gleichen Teilen Sublimat und Kochsalz bestehend und rot gefärbt, sind in Deutschland im Gewichte von 1·0 und von 2·0 vorgeschrieben. Sie dienen zur Herstellung antiseptischer Lösungen.

6. Die sogenannten Past. seripari (1·0 schwer) enthalten 1 Teil Weinsäure auf 3 Teile Zucker.

7. Für Alaunmolken benutzt man Past. seripari aluminati, d. h. solche aus 2 *g* Alaun und 1 *g* Milchzucker.

8. Tinkturen und ätherische Öle. Um diese aufzunehmen, bedient man sich der vorrätigen Trochisci sacchari und befeuchtet sie mit 1—3 Tropfen der Tinktur oder mit dem betreffenden Öle.

Außer den bisher besprochenen werden dann noch andere Pastillen angefertigt, die sich dadurch auszeichnen, daß sie nur aus dem betreffenden Arzneistoff, ohne Zucker etc. bestehen. Um dies zu ermöglichen, werden die zu verwendenden Substanzen fein gepulvert und dann durch eine Schraubenpresse in die geeignete Form gepreßt. Dabei werden sie zum Teil auf ein sehr geringes Volumen reduziert und berühren sich dann mit den Tabletten und den Pulveres compressi. Gebräuchlich sind solche Pastillen z. B. für Flor. Kusso, so daß diese wohl kaum noch in anderer Form gegeben werden. Aber auch Natrium bicarbonicum, Chinin, Magnesia usta, Antipyrin etc. werden mit Nutzen in dieser Weise verschrieben. Will man im Rezept speziell ausdrücken, daß man diese gepreßten Tabletten wünscht, so setzt man zu der betreffenden Dose (z. B. Flor. Kusso) hinzu Comprime, fiat tabula! oder Fiant compressione Tablettae!

Die Vorzüge, die die Pastillen vor anderen Arzneiformen haben, sind evident: Gegenüber den Pulvern, aus denen sie geformt werden, haben sie die Annehmlichkeit, gleich fertig zum Einnehmen zu sein. Ferner kann nichts verloren gehen, das sonst am Löffel kleben bleibt oder verschüttet wird. Ihr Nachteil besteht im Unlöslichwerden und in der Schwierigkeit des Hinterschluckens. *(Geppert) Kobert.*

Paukenhöhlenprobe (Ohrenprobe). Tröltsch hat schon im Jahre 1858 nachgewiesen, daß bei der apnoischen Frucht eine Paukenhöhle nicht vorhanden sei, sondern erst nach der Atmung und durch dieselbe gebildet werde. Bei der unreifen Frucht ist die Paukenhöhle ausgefüllt mit gallertartig geschwollener Schleimhaut, dem sog. fötalen Schleimhautpolster. Von dieser Tatsache ausgehend, haben 10 Jahre später (1868) Wreden und dann Wendt eine neue Lebensprobe, die als Paukenhöhlenprobe oder Ohrenprobe bezeichnet wurde, zu begründen versucht. Wendt wies auf Grund der Untersuchungen von 36 Gehörorganen von unreifen Früchten und Neugeborenen nach, daß die Bildung einer Paukenhöhle durch Rückbildung des fötalen Schleimhautpolsters von Tröltsch in den ersten Lebenstagen und meist schon sofort nach dem Eintritte kräftiger Atembewegungen erfolge. Durch den Eintritt des den kindlichen Körper umgebenden Mediums bei der Atmung komme in rein mechanischer Weise die Bildung eines Lumens zu stande. Die Ergebnisse dieser Arbeit verwertete Wendt in forensischer Beziehung, indem er den Satz aufstellte: „Das Vorhandensein des Schleimhautpolsters der Paukenhöhle bei einer reifen Frucht oder einem Neugeborenen beweist, daß eine energische Atmung nicht stattgefunden hat. Die Rückbildung des Polsters dagegen spricht für stattgehabte kräftige Atmung. Dasjenige Medium, welches sich vor den Atemöffnungen des Kindes befunden hat, füllt das Lumen der Paukenhöhle aus, also Luft bei extrauteriner, Fruchtwasser bei intrauteriner Atmung."

Wreden und Wendt behaupteten weiter, die Untersuchung der Paukenhöhle sei im stande, sogar an dem von der übrigen Leiche getrennten und isoliert aufgefundenen Kopfe einer Frucht oder eines Neugeborenen die in diesem Falle unmögliche Lungenprobe zu ersetzen. Es verdiene daher die Paukenhöhlenprobe, als ebenbürtige Schwester der Lungenprobe, in die Lehrbücher der gerichtlichen Medizin aufgenommen zu werden, und sie müsse jedem praktischen Gerichtsarzte geläufig sein.

Kurz nachdem diese Thesen der beiden Ohrenärzte in einer gerichtsärztlichen Zeitschrift (Viert. f. ger. Med. 1873, XIX, p. 192—196) promulgiert worden waren, erschien eine Arbeit Eduard v. Hofmanns in derselben Zeitschrift (1873, XIX, p. 217—258) und bald darauf wandte auch Blumenstok dieser Frage seine Aufmerksamkeit zu. Damit war sie in das Gebiet gerichtlich-medizinischer Diskussion gerückt. Blumenstok untersuchte 18 Früchte und Neugeborene und hielt sich für berechtigt, die gerichtsärztlichen Schlüsse, zu denen er auf Grund dieses zwar bescheidenen, aber jenem Wendts gleichkommenden Materiales gelangt war, zu veröffentlichen (Wr. med. Woch. 1875). Er betonte hierbei, daß die Feststellung der Grenzen und Schranken, innerhalb welcher die neue Lebensprobe beweiskräftig sei, erst durch eine größere Reihe von Beobachtungen erreicht werden dürfte. Aber schon aus den Beobachtungen Blumenstoks ging hervor, daß die Wertigkeit der neuen Probe viel zu hoch angeschlagen worden sei. Er erklärte nachdrücklich, daß die Ohrenprobe die Lungenprobe nicht zu ersetzen vermöge und höchstens geeignet sei, die Ergebnisse der letzteren zu ergänzen, insbesondere in der Richtung, ob das lebend geborene Kind kräftig geatmet habe, also nicht etwa nach den ersten Atemzügen schon gestorben sei. Er stellte, da nach einem Ausspruche Limans (Virchow-Hirsch' Jahrber. 1877, p. 577) es dem Gerichtsarzte nicht auf die Energie, sondern auf die Tatsache des Atmens ankommt, die Ohrenprobe in ihrer praktischen Bedeutung etwa der Breslauschen Magendarmprobe gleich. Er wies auch nach, daß die Paukenhöhlen der Frucht nicht immer mit Gallerte gefüllt seien, daß die Fäulnis einen zerstörenden Einfluß auf das Schleimhautpolster ausübe, daß bei stattgefundenem Lufteinblasen die Ohrenprobe im Stiche lasse und daß sie daher die dia-

gnostischen Lücken der Lungenprobe keineswegs auszufüllen vermöge. Er hat endlich auch darauf aufmerksam gemacht, daß trotz notorischem Geatmethaben das Schleimhautpolster in den Paukenhöhlen noch vorhanden sein könne, auch die Legende „von dem vom Kopfe getrennten, isoliert aufgefundenen und der Untersuchung vorliegenden Kopfe“ wies er in entsprechende Schranken zurück.

Nach Blumenstok (Halban) erhob Ogston in Edingburg gewichtige Einwände gegen den Wert der Ohrenprobe, die im wesentlichen die gleichen Bedenken zum Ausdrucke brachten. Liman, der in seinem Handbuche die Ohrenprobe ausführlich erörtert, ließ in seinem Institute durch Dr. Mittenzweig eine Reihe von Untersuchungen vornehmen, die sowohl Blumenstoks Beobachtungen als auch die früheren von Hofmann fast vollständig bestätigten. Auch Mittenzweig gelangte zu dem Schlusse, daß der Schwerpunkt der Untersuchung bei Kindesmordfällen in der Lungenprobe liege und der Ohrenprobe nur eine unterstützende Bedeutung zugesprochen werden könne.

Nun beginnt eine neue Phase in der Geschichte der Ohrenprobe. Wir haben eine Reihe von otiatrischen Arbeiten zu verzeichnen, welche sämtlich die Grundstützen der Wreden-Wendtschen Lehre zu erschüttern bemüht sind. Schon früher hatte Tröltsch behauptet, die Rückbildung des Schleimhautpolsters in den Paukenhöhlen werde schon vor der Geburt des Kindes eingeleitet. Zaufal sprach sich dahin aus, daß dieselbe nicht nur nicht ausschließlich durch Luftatmen bewirkt werde, sondern sogar unter Umständen vor der Geburt selbst vollständig erfolgen könne. Nun trat Moldenhauer mit der Behauptung auf, daß zwar in der ersten Hälfte des fötalen Lebens die Paukenhöhlen von Gallertgewebe ausgefüllt seien, daß dieses sich aber schon in der zweiten Hälfte zu einem lockeren Bindegewebe umwandle, daß jedoch dessen freie Schleimhautflächen durch starke physiologische Schwellung und Hyperämie dicht aneinander liegen, weswegen ein freies Lumen der Paukenhöhlen nicht vorhanden sei; die Bildung des Lumens finde nach der Geburt statt (durch Abfluß des gestauten Blutes); das Abschwellen der Schleimhaut erfolge gewöhnlich ziemlich schnell, unter Umständen jedoch erst nach mehreren Tagen. Erregte nun aber die Beweisführung Moldenhauers rücksichtlich der Bildung des Lumens kein rechtes Vertrauen, so mußte seine Behauptung, daß nicht nur er, sondern auch Wendt, Hofmann und Blumenstok in den Paukenhöhlen keine Bestandteile des Fruchtwassers gefunden haben, vollends überraschen. Kutscharianz in Tiflis teilt zwar die Ansicht Moldenhauers, daß das embryonale Schleimgewebe im Mittelohre sich allmählich in Bindegewebe umwandle, behauptet aber wiederum auf Grund seiner Untersuchungen, die Schleimhaut der Paukenhöhle reifer Kinder biete keine Unterschiede dar, mag das Kind tot oder lebendig geboren sein und sogar einige Zeit extrauterin gelebt haben, daß jedoch die Paukenhöhlen reifer Kinder klare, durchsichtige (!) Flüssigkeit enthalten. Der Vollständigkeit halber müssen wir in chronologischer Reihenfolge auch der Arbeit eines französischen Ohrenarztes Gellé erwähnen. Derselbe hat bei seinen im Laboratorium Béclards in Paris angestellten Untersuchungen über die Pathogenese der Taubstummheit unter anderen auch „den interessanten und feinen Prozeß, wie der fötale Zustand des Gehörorganes in den bleibenden extrauterinen übergeht, auf frischer Tat ertappt“. Er gelangt auf Grund seiner Beobachtungen selbst in gerichtsärztlicher Beziehung fast zu denselben Resultaten wie Wendt, dessen einschlägige Arbeit ihm erst nachträglich bekannt geworden sein soll! Schmaltz in Dresden ist der letzte unter den Ohrenärzten, der auf Grund von 50 Beobachtungen über die Ohrenprobe schrieb. Seine Ausführungen stehen mit jenen Moldenhauers nicht im Einklange. Er zweifelt nicht daran, daß

Fruchtwasserbestandteile im Mittelohr vorgefunden werden, glaubt jedoch, daß dieselben nicht durchaus durch Atem-, sondern auch durch Schluckbewegungen hineingelangt sein können; die Schleimschicht der Paukenhöhlen unterliege noch während des Fötallebens der Rückbildung, und doch fände sich bei Neugeborenen mitunter ein gut erhaltenes Polster, trotzdem die Lungen lufthaltig sind, und umgekehrt gänzlicher Mangel desselben bei luftleeren Lungen. Die Ohrenprobe sei daher nicht geeignet, über Geatmet- oder Nichtgeatmethaben zu entscheiden, sie sei aber ein nützlicher Behelf, wenn es sich um die Beantwortung der Frage handelt, welches Medium sich vor den Atemwegen des Kindes befunden habe.

Diese Arbeiten der otiatrischen Spezialisten vermochten nicht die Lehre Wreden-Wendts vollständig aus dem Felde zu schlagen, denn, wenngleich sie alle gegen die meisten Thesen Wendts loszogen, widersprachen sie einander in den wichtigsten Punkten. Wendt selber starb aber zu früh, um seine Verteidigung führen zu können. Später hat Lesser sich mit der Ohrenprobe befaßt. Er untersuchte 13 totgeborene, 16 bald nach der Geburt verstorbene und 15 Kinder, welche mehrere Stunden bis Tage extrauterin gelebt hatten, zusammen 44 Fälle. Er stellte das Sektionsergebnis zusammen, wobei er unter anderm den Luftgehalt der Lungen, des Magens und Darmes, den Inhalt des Pharynx, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien sowie den Zustand der Schleimhaut und den Inhalt der Paukenhöhlen genau verzeichnete. Auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen stellte er folgende Sätze auf: 1. Der apnoische Foetus — in einem Alter von 7 Monaten — besitzt ein mit hellgelber, rötlicher oder braunroter, mehr oder weniger trüber Flüssigkeit gefülltes Mittelohr. 2. Der Inhalt desselben zeigt keine vollständige Übereinstimmung mit den Massen, welche sich in den Luftwegen finden. 3. Erst nach mehrstündigem Atmen ist Luft neben der Flüssigkeit in dem Mittelohr nachweisbar; die Schnelligkeit, mit welcher die letztere jener Platz macht, steht nicht in einem konstanten Verhältnisse zur Länge des extrauterinen Lebens. 4. Die intrauterine Atmung bewirkt keine Veränderung in der Zusammensetzung des Paukenhöhleninhaltes; sowohl bei den apnoischen als auch bei den asphyktischen Neugeborenen finden sich Fruchtwasserbestandteile in den Mittelohren. 5. Es kann somit die Untersuchung der Paukenhöhlen ausschließlich — und auch dies nicht einmal regelmäßig — konstatieren, daß ein Kind mehrere Stunden nach der Geburt gestorben sei (bei unreifen Früchten kann der fötale Zustand des Mittelohrs bis über 20 Stunden nach der Geburt bestehen).

Durch die Untersuchungen Lessers ist die Ohrenprobe stark erschüttert worden. Sie hatte die Berechtigung verloren, neben der Lungenprobe als Satellitin zu figurieren. Noch meinte Skrzeczka, welcher selbst 20 Kinderleichen in bezug auf das Mittelohr untersucht hat, ohne zu einem bestimmten Resultate zu gelangen, „das Urteil über diese Probe müsse vorläufig in suspenso bleiben, bis weitere Untersuchungen die bisher zwischen den Angaben der verschiedenen Beobachter bestehenden Widersprüche über die tatsächlichen Befunde aufgeklärt haben werden", als Hněvkovsky, angeregt durch v. Hofmann in dessen Institute Untersuchungen an 74 Foeten sowie tot und lebendig geborenen Kindern unternahm, und auf Grund derselben zu dem Schlusse kam, daß das bei Foeten vorhandene Schleimhautpolster in einer früheren Periode des Fötallebens sich spontan zurückbilde. Unter normalen Verhältnissen erfolge die Rückbildung zwischen dem 5. bis 8. Schwangerschaftsmonate. Das hierdurch entstandene sehr kleine Lumen werde durch Flüssigkeit ausgefüllt, die entweder von der Schleimhaut selbst stammt oder aus Fruchtwasser besteht, welches durch die Tuba Eustachii spontan oder durch Schlingbewegungen

des Foetus eindringt, während die Luft bei der Geburt in die mit Flüssigkeit gefüllten Paukenhöhlen wahrscheinlich nur sehr ungleichmäßig, bald sehr frühzeitig, bald erst nach mehreren Stunden gelangt. Da überdies das Schleimhautpolster ziemlich resistent ist, schwindet dasselbe, selbst wenn es sich ausnahmsweise bis in die letzten Schwangerschaftsmonate erhalten hat, weder sofort nach den ersten Respirationsbewegungen noch durch Eindringen von Flüssigkeit. Da endlich letztere selbst nach dem Tode mechanisch in die Paukenhöhlen eindringen kann, so schließt Hněvkovsky, daß die Paukenhöhlenprobe als Lebensprobe nur einen untergeordneten Wert hat und in der gerichtsärztlichen Praxis entbehrlich ist.

Hat nun die Paukenhöhlenprobe durch die von Lesser und Hněvkovsky gewonnenen Resultate aufgehört als Lebensprobe zu gelten, so ist sie gleichzeitig auch in anderer Beziehung ziemlich wertlos geworden. v. Hofmann (l. c.) hat zuerst die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf ihre Verwertung beim Ertrinkungstode gelenkt und gleichzeitig an zwei Tieren, welche er in Blutlaugensalz ertränkte, nachgewiesen, daß das den Ertrinkenden umgebende Medium in die Paukenhöhle zwar nicht eindringen muß, aber eindringen kann. In zwei Kindesleichen aber, welche er durch mehrere Stunden in derselben Lösung aufbewahrte, konnte er mittels der Eisenchloridreaktion ein Eindringen der Flüssigkeit nicht konstatieren. Blumenstok war darauf in der Lage, in einem gerichtlichen Falle von Ertränkungstod das stattgehabte Eindringen von Flüssigkeit in die Paukenhöhlen eines Kindes nachzuweisen. Später konnte er auch bei erwachsenen Ertrunkenen fremden Inhalt im Mittelohr finden. Hofmann fand mehrmals bei in Abortflüssigkeit oder Spülicht erstickten Kindern die Bestandteile dieser Flüssigkeiten in den Paukenhöhlen. Auch ich habe wiederholt sowohl die Elemente des Fruchtwassers und Meconium bei fötaler Erstickung als auch Kloakeninhalt (Pflanzenfasern und -zellen, Reste quergestreifter Muskelfasern, Gallenfarbstoff, Tripelphosphat und einmal auch Anilideneier) in den Paukenhöhlen ertränkter Neugeborener nachzuweisen vermocht. Freilich hängt der diagnostische Wert der in den Paukenhöhlen von Individuen, welche aus dem Wasser gezogen wurden, angetroffenen fremden Körper von zwei Umständen ab: 1. von der Unversehrtheit des entsprechenden Trommelfells (welche leicht zu konstatieren ist), und 2. von dem Nachweise, daß ein Eindringen von Flüssigkeit bei tot in dieselben gelangten Individuen nicht stattfindet. Da in letzterer Richtung nur zwei Versuche von Hofmann vorlagen, stellte Privatdozent Poniklo auf Blumenstoks Veranlassung weitere Versuche an Leichen an, deren Köpfe er 16—24 Stunden lang in Blutlaugensalzlösung aufbewahrte. Die Reaktion blieb aus, trotzdem in allen Köpfen für Offenbleiben der Mundhöhle gesorgt wurde, ja sogar auch dann, wenn ein das Felsenbein und das Ostium pharyng. tubae Eustachii umfassender dünner Keil ausgesägt und 24 Stunden lang in jener Lösung gehalten wurde. Daraus schien unzweifelhaft hervorzugehen, daß das den Körper umgebende flüssige Medium nur zu Lebzeiten in die Paukenhöhlen eindringen kann, aber keineswegs eindringen muß, so daß das Vorhandensein von aus diesem Medium herstammenden fremden Körpern im Mittelohre dafür spräche, daß das Individuum lebend in jene Flüssigkeit gelangte, während der Mangel fremder Körper selbstverständlich diese Annahme nicht ausschließen würde. Leider haben die Untersuchungen Lessers und noch entschiedener jene Hněvkovskys nachgewiesen, daß Flüssigkeiten, selbst solche, welche corpusculäre Elemente enthalten, in denen Leichen durch einige Zeit liegen, bei normalen Verhältnissen der Tuben spontan in die Paukenhöhlen eindringen können. Hněvkovsky konnte bei 45 teils mit Kindesleichen, teils mit abgeschnittenen Köpfen Erwachsener unternommenen Submersionen in Ferrocyankalium-

lösung sowie in Stärkemehl oder Lycopodium enthaltenden oder aus zerriebenem Fleisch bereiteten Flüssigkeiten 13mal die betreffende Flüssigkeit, bzw. die in ihr aufgeschwemmten Fremdkörper in der Paukenhöhle nachweisen, u. zw. öfter bei Erwachsenen (in 41% der Fälle) als bei Kindern, wo das Eindringen nur in 28% der untersuchten Fälle stattfand. Somit kann aus dem Vorhandensein von Flüssigkeit in den Paukenhöhlen von Leichen, welche mit jenem Medium identisch ist, in welchem sie gefunden wurden, selbst bei unverletztem Trommelfell nicht sicher geschlossen werden, daß das Individuum lebendig in die Flüssigkeit geraten und in derselben ertrunken ist. Es kann daher dieser, wie es schien, wichtige Untersuchungsbehelf für die Diagnose des Ertrinkungstodes nur in beschränkter Weise als bestätigendes Moment verwertet werden. Allerdings sind diese Versuchsergebnisse für den Ernstfall insoferne nicht beweisend, als es sich wohl nur äußerst selten um abgeschnittene Köpfe handelt. Bei ganzen Leichen, namentlich von Neugeborenen, kommt nach meinen Erfahrungen ein spontanes Eindringen von Fremdkörpern ins Mittelohr bei unverletztem Trommelfell dann nicht vor, wenn der Leichnam nur kurze Zeit im fremden Medium lag und noch keine oder nur geringe Fäulnis vorhanden ist.

Auch neuere anatomische und entwicklungsgeschichtliche Arbeiten über das Mittelohr haben nichts zutage gefördert, was der forensischen Verwertung der Ohrenprobe dienen könnte oder geeignet wäre, derselben eine neue Richtung zu geben. Gradenigo aus Padua hat in einer im Laboratorium Schenks in Wien ausgeführten Arbeit über die embryonale Anlage des Mittelohrs vorwiegend die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen untersucht, während Hermann Bulle in seinen Beiträgen zur Anatomie des Ohres allerdings die Form, das Epithel und die Drüsen der Paukenhöhle eingehend studiert und insbesondere dargetan hat, daß die Form der Paukenhöhle des Embryos und des Neugeborenen verschieden sei von jener des Erwachsenen. Die Paukenhöhle des Embryos erscheint als ein langgezogener, spaltenförmiger, am oberen und unteren Ende scharf auslaufender Raum. In den ersten Tagen nach der Geburt wandelt sich dieser fötale spaltförmige Raum durch die Schrumpfung des Schleimhautpolsters in die rechteckige Form um, indem sich das obere und untere spitze Ende abrunden: es bilden sich Decke und Boden. Es ist dies im wesentlichen nur eine Bestätigung dessen, was Tröltsch, Wendt und Wreden angegeben haben. Durch Siebenmann endlich ist die schon von anderen (His, Dreyfuß, Baumgarten) festgestellte Tatsache bestätigt worden, daß sich die Paukenhöhle als ein spaltenförmiger Raum aus der ersten Kiementasche entwickle. Bis zur 6. Woche stellt die Tasche nichts anderes als die Paukenhöhle dar; erst von diesem Zeitpunkte beginnt auch die Tube sich anzusetzen. Nicht für die Paukenhöhlenprobe, aber für die die gerichtliche Medizin gleichfalls interessierende Frage der Fruchtalterbestimmung ist der von W. His jun. klargelegte Entwicklungsgang des Labyrinths beachtenswert. Die Formveränderungen der Labyrinthblase vollziehen sich nach ihm so gesetzmäßig in bestimmten Zeitabschnitten, daß man das Alter menschlicher Embryonen allein schon aus dem Entwicklungsgrade des Labyrinths bestimmen kann. Siebenmann ist geneigt, ähnliches für das Mittelohr anzunehmen.

Nichtsdestoweniger soll aber die Ausführung der Ohrenprobe jedem Gerichtsarzte geläufig sein und bei Neugeborenen und Säuglingen vorgenommen werden. Die Erfahrung lehrt nämlich, daß katarrhalische und eitrige Entzündungen der Paukenhöhlenschleimhaut bei Neugeborenen, besonders aber bei Säuglingen zu den sehr häufigen Vorkommnissen gehören (Hněvkovsky fand in 44 Fällen nur 6mal

normale Verhältnisse in der Paukenhöhle). Mögen dieselben durch Reiz des in dem eingedrungenen Fruchtwasser enthaltenen Meconiums u. s. w. entstanden sein oder als Teilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen oder Entzündungen anderer Organe auftreten, jedenfalls trägt die Konstatierung einer Otitis media zur Diagnose der Todesursache bei. An Föten und Neugeborenen kann die Probe mit der größten Leichtigkeit in situ vorgenommen werden, wenn man nach Abtrennung der harten Hirnhaut mit einer Schere oder einem Skalpell in die Sutura petroso-squamosa eingeht, den Deckel der Paukenhöhle abhebt, den Inhalt mit einer Pipette aushebt und wie Lungenstreifsaft mikroskopisch untersucht. Auch für die Diagnose des Ertrinkungstodes hat die Probe einen nicht zu unterschätzenden, unterstützenden Wert. Irgend eine Bedeutung als Lebensprobe kommt ihr jedoch nicht zu.

Literatur findet sich vollständig in Eulenburgs R.-E., 3. Aufl. Vergl. auch die Lehr- und Handbücher der ger. Med. von Hofmann-Kolisko, p. 808, und (Casper-Liman)-Schmidtmann, II, p. 165. *Kratter.*

Pellagra. Als Pellagra verstehen wir eine chronische Allgemeinerkrankung, die den Eindruck einer chronischen Vergiftung macht, auf den Genuß von verdorbenem Mais zurückgeführt wird, sich durch ein eigentümliches und charakteristisches Exanthem, schwere Erscheinungen von seiten des Darmtractus, des Nervensystems, der Psyche äußert und in vorgeschritteneren Fällen nach mehrjähriger Krankheit zum Tode führt.

Geschichtliches. Ob die Pellagra vor der Entdeckung Amerikas und der von dort aus erfolgten Einführung des Maises in Europa bekannt war, läßt sich nicht feststellen. Möglich wäre es immerhin, daß dieselbe mit der Lepra, mit Darm- und Nervenkrankheiten anderer Art zusammengeworfen wurde. Die erste Beschreibung der Erkrankung (nach dem Tode des Verfassers, 1762, von Gareia herausgegeben) rührt von dem Spanier Casal her, der im westlichen Spanien, Asturien, seine Beobachtungen sammelte. Doch blieb Casals Publikation lange unbeachtet, so daß die ersten allgemeiner bekannten Schilderungen von italienischen Ärzten aus dem XVIII. und dem Beginn des XIX. Jahrhunderts herrühren.

Frappoci (1774) in Mailand beschrieb die Affektion zum erstenmal als Pellagra, Odoardi von Belluno (1776), dann Gherardini, Albera, besonders aber Strambio, lieferten über die Krankheit, die in der Lombardei und dem Venetianischen als endemische Erkrankung große Ausbreitung gewonnen hatte, ausführliche Bearbeitungen.

Hameau (1818) und Marchand (1826) berichteten über das Auftreten der Pellagra im südlichen Frankreich, die hier Mal de testes oder Mal de Misère genannt wurde. Von Gintrae, Landouzy, Roussel, Hardy rühren weitere Bearbeitungen her. Die erste rumänische Publikation, eine These von Varnav, stammt aus dem Jahre 1836.

Was die Ausbreitung der Pellagra betrifft, so geht die meistangenommene Ansicht dahin, daß die Pellagra mit dem Gebrauch von verdorbenem Mais als Nahrungsmittel zusammenhängt und erst seit jener Zeit auftrat, als der von den Entdeckern Amerikas nach Europa gebrachte Mais in den einzelnen Gegenden eingeführt und als Volksnahrungsmittel verwendet wurde. Dieser Ansicht entspricht die Tatsache, daß die Pellagra zunächst im XVII. Jahrhundert im westlichen Spanien, in Asturien, auftrat, sich von hier über Kastilien und Aragonien verbreitete, längs der Küste in die mit Mais reich bebaute oberitalienische Ebene, nach Piemont und Ligurien vordrang. Von Spanien wanderten Maiskultur und Pellagra über die Pyrenäen in das südliche Frankreich, von Oberitalien in das südliche Tirol, Trient und Friaul. In das Jahr 1810 fällt die Einführung der Maiskultur nach Rumänien, bald

darauf (1836) die ersten Mitteilungen über die Pellagra. Außerhalb Europas findet sich die Pellagra endemisch in Mexiko, in Brasilien, Argentinien, Uruguay, ebenso in Afrika, besonders im Niltale.

Über die Zahl der Erkrankten liegen aus Spanien keine statistischen Daten vor, dagegen besitzen wir reichliche und verläßliche Angaben aus Italien, wo in manchen Gegenden mehrere Prozente der Bevölkerung daran erkranken. So kommen von 10.000 Todesfällen auf Pellagra in Venetien 500, in der Lombardei 300, in der Emilia 200, in Piemont, Umbrien, Toskana, den Marken 50—100. Nach der offiziellen Statistik gab es im Jahre 1881 in der Lombardei 40.000, in Venetien 29.000, in der Emilia etwa 19.000, in Toskana 4300, in Umbrien und den Marken 2000 Pellagröse. 1888 kam 1 Pellagröser in Bergamo auf 107, Mailand 157, Brescia 41, Cremona 25 Einwohner. In Friaul berechnet Neusser unter 36.500 Einwohnern im Jahre 1886 1086 Fälle, in Görz fanden sich 1888 unter 65.000 Einwohnern etwa 800 Pellagröse, deren Zahl bis 1893 auf 450 zurückging. In Rumänien stieg die Zahl der Pellagrösen von 10.626 im Jahre 1885 auf 21.272 im Jahre 1898 und 40.000 im Jahre 1899. Mißernten und ökonomische Krisen sind in Görz und in Rumänien nachweisbar von rascher Zunahme der Pellagra begleitet. Dem Geschlecht nach überwiegen die Weiber, so daß in Italien im Jahre 1881 unter einer ackerbautreibenden Bevölkerung von 3,354.968 Männern und 2,105.422 Frauen 56.615 pellagröse Männer (1·69%) und 47.452 pellagröse Frauen (2·25%) gefunden wurden. In Rumänien erkrankten 1897 19.279 Ackerbauer und nur 500 Städter.

Auf den Zusammenhang der Pellagra mit der Maisnahrung wies vielleicht schon 1600 Maffei hin, indem er betonte, daß Leute, die sich nur von Mais nähren, übel aussehen und eine gewisse Schwäche zeigen. Pujati, Odoardi, Fanzago vertraten die Ansicht des Zusammenhanges der Pellagra mit der Maisnahrung so nachdrücklich, daß sich die venetianische Sanitätsbehörde im Jahre 1777 veranlaßt sah, gegen den Genuß von verdorbenem Mais strenge Maßregeln zu erlassen. 1810 sprach Marzari in Venedig seine Theorie der Maisvergiftung aus, die von Ballarini 1845 weiter ausgeführt wurde, der einen Pilz, der sich als grünliche Masse unter der Epidermis der Maiskörner in feuchten Jahren entwickelt, vom Volke Verderame genannt wird, als die Ursache der Vergiftung ansah. Lussana und Frua suchten die Ursache der Pellagra nicht in einer Intoxikation von verdorbenem Mais, sondern darin, daß der Mais wegen Mangels an Proteinen ein ungenügendes Nahrungsmittel sei. Dagegen zeigten Lombroso und Erba (1871) in einer größeren Reihe von Experimenten, daß der sog. Verderame, ein Pilz, der sich mit dem Aspergillus glaucus identifizieren ließ, an und für sich völlig unschuldig sei, daß er aber in den Maiskörnern die Bildung von Giften bedinge, welche den Verwesungsalkaloiden analog sind. Es gelang ihnen, aus dem verdorbenen Mais zwei Substanzen, eine wasserlösliche und eine harzähnliche, zu extrahieren, welche bei Tieren nervöse und Darmstörungen hervorriefen, die den pellagrösen ähnlich sind.

Ätiologie. Von den eben genannten zwei Theorien wird jene, welche die Pellagra darauf zurückführt, daß der Mais ein ungenügendes, weil zu wenig Eiweiß haltendes Nährmittel ist, als die zeistische, die andere, die die Pellagra als eine durch den Genuß von verdorbenem Mais bedingte chronische Intoxikation ansieht, als die zeotoxische bezeichnet. Beiden ist gemeinsam, daß sie den Mais für die Entstehung der Pellagra verantwortlich machen, und daß ein Zusammenhang zwischen beiden existiert, scheint zweifellos. Zunächst ist zu betonen, daß die Pellagra nur dort auftritt, wo Mais in großer Menge gebaut wird und als Volksnahrung dient. Weiters die Tatsache, daß mitten in Pellagragebieten sich pellagrafreie Inseln finden,

und daß die Nachforschung lehrt, daß in diesen kein Mais verzehrt wird. So findet sich nach Babes und Sion in Friaul mitten in pellagraverseuchter Gegend ein ganz pellagrafreies Dorf, dessen Bewohner sich fast ausschließlich von Fischen nähren. In Rumänien findet sich in dem Bezirk Suczawa ein Dorf, das pellagrafrei, von pellagrösen Dörfern rings umschlossen ist. In dem Dorf wohnen russische Skopzen, die keinen Mais essen. In der Nachbarschaft von Bukarest, im Bezirk Jefov, in dem man etwa 3000 Pellagröse zählt und jedes Dorf solche aufweist, ist das Dorf Jilava von Pellagra frei und leben dessen Bewohner im Gegensatz zu den umgebenden Dörfern nicht von Mais, sondern von Brot, Käse, Milch.

Die zeistische Theorie von dem ungenügenden Nährwert des Maises ist unhaltbar, seit erwiesen wurde, daß die betreffenden Analysen des Maises auf dessen Stickstoffgehalt unverläßlich waren, seit Beobachtungen vorliegen, daß namentlich der spät gesäte und geerntete Mais, der nicht voll ausreift, schädlich wird. Dann aber müßten die Individuen, die sich mit dem ungenügenden Nahrungsmittel ernähren, nur einfach Inanitionserscheinungen zeigen, während die Pellagra ein ganz eigentümliches klinisches Bild darbietet; endlich aber ist festgestellt, daß Pellagröse, wenn auch hauptsächlich, so doch nicht ausschließlich sich von Mais nähren.

Sorgfältige Enqueten haben nun gezeigt, daß die Pellagra dort am meisten zu Hause ist, wo der Mais unreif geerntet oder durch Feuchtigkeit verdorben ist, und daß dies auch für den anscheinend gesunden Mais gilt, der von Schimmelpilzen und Bakterien angegriffen ist. Es scheint eben der Mais schwer konservierbar zu sein, leicht von Mikroorganismen angegriffen zu werden und deshalb ein gefährliches Nahrungsmittel darzustellen, um so gefährlicher, je primitiver es konserviert wird, oder dann, wenn Maisbrei für längere Zeit in Vorrat zubereitet und aufbewahrt wird, wo er dann in Gärung übergeht. Was nun aber das toxische Prinzip des verdorbenen Mais betrifft, so ist man über dasselbe noch nicht völlig einer Meinung. Im verdorbenen Mais sind von mehreren Seiten verschiedene Mikroorganismen, Spaltpilze und Schimmelpilze: Bacillus maidis, B. mesentericus, Penicillium glaucum, Aspergillus, das als Verderame früher bekannte Sporisorium maidis, etc. nachgewiesen. Injektionen von Kulturen oder Extrakten dieser Pilze bei Tieren erzeugten keine pellagraähnlichen Symptome. Lombroso, dem Hauptvertreter der zeistischen Theorie, gelang es, aus dem verdorbenen Mais verschiedene giftige Substanzen zu extrahieren, die bei Tieren pellagraähnliche Symptome erzeugen. Er vertritt also die Ansicht, daß die erwähnten Mikroorganismen oder einige derselben im Mais eine Zersetzung mit Bildung toxischer Substanzen anregen. Zu ähnlichen Resultaten kam auch Babes, während Neusser die Ansicht aussprach, daß durch die erwähnten Mikroorganismen im Mais zunächst ein nichttoxisches Zersetzungsprodukt abgespalten werde, das sich erst im Darm des Pellagrösen zersetzt und eine toxische Substanz abspaltet. Auch sei nur der kranke Darm geeignet, diese toxische Substanz abzuspalten, die vom gesunden Darm verarbeitet wird. Otto gibt an, aus Penicillium glaucum- und Aspergillus fumigatus-Stämmen, die aus Pellagragegenden stammen, giftige Substanzen extrahiert zu haben, während Cenni und Berta die Pellagra als direkte Blutinfektion mit im Gewebe proliferationsfähigen Aspergillen ansehen. — Interessant, wenn auch bisher von keiner anderen Seite bestätigt, ist die Angabe von Babes, daß im Blute Pellagröser Substanzen vorhanden sind, welche die Eigenschaft besitzen, die toxische Wirkung des Extraktes aus verdorbenem Mais im Tierversuch aufzuheben.

Disposition. Wenn auch nach dem Vorstehenden die Pellagra als die Wirkung der Maistoxine auf den Menschen anzusehen ist, so ist doch anderseits zu betonen,

daß zum Zustandekommen der Pellagra zweifellos einige disponierende Momente nötig sind, auf ganz Gesunde und normale Individuen das Pellagragift nicht krankmachend zu wirken vermag. In dieser Richtung sind mehrere Momente zu nennen, welche mit Wahrscheinlichkeit die Disposition für Pellagra erhöhen. Hierher gehören zunächst angeborene und erworbene Anomalien des Nervensystems. Es ist bekannt, daß Schwachsinnige, Kretins, Epileptiker leichter an Pellagra erkranken. Das gleiche gilt für Individuen mit leichten psychischen Störungen, Geistesschwache, Neurastheniker etc. In diesem Sinne wirken dispositionssteigernd auch gewisse das Nervensystem schädigende Noxen, vor allem Alkohol, Syphilis, Malaria. Und zwar tritt in diesen Fällen die Pellagra nicht nur bei den an Alkoholismus, Lues, Malaria Leidenden häufiger auf, sondern die Disposition ist auch vererbbar, bei den Deszendenten häufiger nachweisbar. Die Pellagra findet sich bei den Frauen häufiger als bei Männern und tritt bei ersteren zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr am häufigsten auf. Diese Disposition nach Geschlecht und Alter hängt wohl damit zusammen, daß das weibliche Geschlecht einmal labilere Nerven besitzt, daß bei der weiblichen Landbevölkerung aber im Alter von 20—40 Jahren durch Arbeit, Gravidität, Stillen etc. die Arbeitskräfte in höherem Maße in Anspruch genommen werden, als bei den Männern, auch die Ernährung hinter der der Männer zurückbleibt. Auch tritt bei Frauen die Pellagra nicht selten zur Zeit der Gravidität auf.

Kinder, die relativ seltener an Pellagra erkranken, sind durch Rachitis, Skrofulose, Anämie, Malaria besonders disponiert.

Klima und Jahreszeit haben auf das Auftreten der Pellagra nur insoweit einen Einfluß, als von ihnen das Gedeihen des Maises abhängt. Eines der Hauptsymptome der Pellagra, das Erythem, tritt im Frühjahr an den der Sonnenbelichtung ausgesetzten Hautpartien auf, schwindet im Herbst und Winter. Es ist aber die Insolation nicht die Ursache der Pellagra, sondern die chronische Maisvergiftung die Ursache des frühen Auftretens des Erythems, dessen bedeutender Intensität, dessen gegenüber dem Erythema solare des Gesunden abweichenden klinischen Bildes und Verlaufes. Es wirkt also die Intoxikation auf die Haut gegenüber den Sonnenstrahlen sensibilisierend ein. Es ist nicht uninteressant, festzustellen, daß in der Tierpathologie Analoga bekannt sind. So zunächst die „Buchweizenkrankheit". Werden Rinder und Schafe mit Buchweizen gefüttert, so erkranken sie an einem Blasenausschlage der Haut. Es erkranken aber nur jene Tiere, die der Sonne ausgesetzt sind und ein lichtes Haarkleid besitzen. Scheckige Tiere zeigen den Ausschlag nur an den lichten Flecken. Die Tiere erkranken um so intensiver, je mehr sie der Sonne ausgesetzt sind; in dunklen Ställen gehaltene Tiere zeigen die Hauterkrankung nicht. Eine weiße Kuh, die zur Hälfte mit Teer bestrichen wurde, erkrankte nur auf der weißen Seite. Die Fütterung mit Buchweizen schafft also die Disposition, die Sonne löst die Erscheinungen der Hauterkrankung aus. Ganz analog verhalten sich die Hauterkrankungen, die bei Schafen nach Fütterung mit Hypericum crispum, bei Pferden durch Genuß von Wicken, die an Honig- oder Mehltau leiden, auftreten, und die auch nur weiße oder weißgefleckte Tiere befallen, falls sich diese der Sonne aussetzen.

Als disponierend für das Erkranken an Pellagra wirken endlich alle sozialen ungünstigen Momente, Elend, Unreinlichkeit, ungenügende Ernährung, schlechte Ernte etc. mit, die einmal allgemein depotenzierend wirken, die Veranlassung geben, daß verdorbene Nahrungsmittel, also in Maisgegenden verdorbener Mais, genossen werden, auch indirekt, indem sie den Alkoholismus fördern.

Symptomatologie. Die Pellagra ist eine chronische, sich auf Jahre, selbst Jahrzehnte erstreckende Erkrankung, in deren Verlauf verschiedene Krankheitssymptome

zu verschiedenen Zeiten vorwalten, so daß deren Hervorstechen zur Aufstellung von Stadien der Erkrankung Veranlassung gab, ein Versuch, der sich deshalb nicht durchführen läßt, weil die einzelnen zeitlich aufeinander folgen sollenden Erscheinungen sich häufig in verschiedenen Kombinationen auch gleichzeitig vorfinden. Die hervorstechendsten Symptomengruppen betreffen: Erscheinungen von seiten der Haut, des Verdauungstractus, der Nerven, der Psyche und endlich allgemeine Ernährungsstörungen bis zu Kachexie und Marasmus. Babes unterscheidet vier Stadien oder vielleicht besser gesagt Phasen: 1. eine prodromale Phase, 2. ein erythematöses Stadium mit Magendarmstörungen und wenig ausgesprochenen allgemeinen und peripheren nervösen Erscheinungen, 3. ein Stadium, in welchem nervöse und psychische Störungen: Manie, Delirien, Tobsucht, Konvulsionen, Contracturen und Paresen die Szene beherrschen, und 4. ein Stadium der Depression, in welchem Melancholie, Blödsinn, Lähmungen, Diarrhöe und Kachexie vorwalten.

Die Prodromen sind allgemeiner Natur, unbestimmt in Form und Verlauf, so daß sie eine Diagnose nicht gestatten. Man erfährt von denselben auch meist erst später, wenn der Patient an offenkundiger Pellagra leidet. Die Angaben gehen dann dahin, daß Patient sich schon seit längerer Zeit, Wochen und Monaten, schwach und unwohl fühle, eine progressive Schwäche der Beine fühle, an Appetitlosigkeit, Druck in der Magengegend leide. Hierzu gesellen sich Trockenheit und Brennen im Munde, Schlingbeschwerden, Heißhunger, Diarrhöen.

Zweifellos wird die Diagnose erst mit dem Eintritt des Erythems, des charakteristischen Hautexanthems. Dasselbe tritt meist im Frühjahre auf, wenn Patient mit Feld- oder Landarbeit beschäftigt ist. Merk hat sich in jüngster Zeit eingehend mit dieser Hauterscheinung der Pellagra beschäftigt und folgen wir seiner Schilderung. Entsprechend dem Charakter des Exanthems als toxisches Erythem, das nur durch die Einwirkung des Sonnenlichtes provoziert wird, tritt dasselbe plötzlich, über Nacht, auf. Es entstehen zinnober- bis karmoisinrote Flecke, die auf Druck abblassen und ein Gefühl von Spannung und Brennen erzeugen, unter Einwirkung der Sonne zunehmen, so daß es selbst zu leichter ödematöser Spannung der Haut kommt. Dieses Erythem ist zuweilen, wenn auch selten, flüchtig, vergeht nach wenigen Tagen. Häufiger ist es beständig und nimmt an Intensität zu. Die Röte wird satt und erhält einen Stich ins Bläuliche, die Schwellung nimmt zu, wobei Rötung und Schwellung nach der gesunden Umgebung scharf absetzen, die Empfindlichkeit, besonders bei Belichtung, sich zu starkem Brennen steigert. Nach einigen Wochen Bestandes beginnt die Oberfläche sich zu runzeln, es kommt zu einer Hyperkeratose, einer Verdickung der Hornschicht, dieselbe beginnt zu schuppen. Nach mehrwöchigem Bestande blaßt das Erythem ab, die Schilferung hört auf, und nur eine stärkere, entweder gleichmäßige oder kleinfleckige, „getigerte“ Pigmentierung kennzeichnet den Sitz der Erkrankung.

Charakteristisch für das Pellagraerythem ist vor allem die schon von Casal beschriebene Lokalisation, der Sitz an beiden Hand- und Fußrücken mit Ausdehnung auf die Rücken der Finger und Zehen, wo es zunächst in Form einzelner Flecken auftritt, die miteinander konfluieren, aber an den äußeren und inneren Rändern der Hände und Füße scharf absetzen, sich aber auch auf die dorsale Fläche des Vorderarms und Unterschenkels fortsetzen, wo sie mit einer scharfen Querlinie enden, selten auf Handteller und Fußsohle übergehen. Auch im Gesicht treten ähnliche Erythemflecke an Nase, Stirne, Wangen, Kinn auf, die entweder isoliert bleiben oder zu einer großen erythematösen Fläche zusammenfließen, die oben bis zur Haargrenze, seitlich bis vor die Ohren geht und sich nach unten am Kiefer-

rande begrenzt. Das Erythem erreicht im Gesicht selten eine bedeutende Intensität, so daß es leicht übersehen und erst später durch das Auftreten sekundärer Veränderungen kenntlich wird. Als weitere typische und charakteristische Lokalisation ist das Casalsche Halsband zu nennen, ein Erythem, das den Hals bandartig umgreift und von der Vertebra prominens zum Kehlkopf als mehrere Finger breiter Streifen einige Querfinger unter dem Kieferrand hinzieht und vorne meist einen Fortsatz zeigt, der vom Kehlkopf über das Jugulum auf die Gegend des Manubrium sterni hinzieht und, sich allmählich verschmälernd, in der Höhe der Brustwarze aufhört. Neben diesen typischen Lokalisationen finden sich einige ungewöhnlichere, so das Sicherstrecken des Erythems bis auf Oberarme und Oberschenkel, das Auftreten desselben in den Achselfalten, an den Nates, am Genitale.

Aber für das pellagröse Erythem ist außer der Lokalisation auch der klinische Verlauf charakteristisch.

Hierher gehört zunächst die jährliche Wiederkehr des Erythems, dessen Rezidivieren alljährlich im Frühjahr. Meist ist dies im März der Fall, doch kommt es auch vor, daß im Juni, Juli die Rezidive auftritt, auch im Herbst sich neuerliche Erscheinungen auf der Haut zeigen; in den Monaten Oktober bis März aber kommen Erytheme kaum zur Beobachtung. Dieses Rezidivieren ist mitsamt seinen Unregelmäßigkeiten, die wohl mit klimatischen Schwankungen und beruflichen Momenten zusammenhängen, darauf zurückzuführen, daß die Einflüsse der Frühjahrssonne und Belichtung das Erythem bei dem dazu disponierten Pellagrösen auslösen. Meist geschieht dies nur einmal innerhalb Jahresfrist zur Zeit der ersten intensiveren Einwirkung des Sonnenlichtes, doch kommen auch Fälle vor, in denen innerhalb der Zeit von Frühjahr bis Herbst zwei und mehrere Erythemattacken zur Beobachtung kommen.

Das Erythem kann zunächst einmal auf dem Stadium erythematöser Dermatitis stehenbleiben, es kann aber auch durch Steigerung des entzündlichen Prozesses andere klinische Formen annehmen. Dies kann einmal schon bei der ersten Attacke der Fall sein, zur Regel aber gehört es auch, daß die folgenden Rezidiven unter zunehmend schweren klinischen Symptomen auftreten. Wir haben den Ablauf der rein erythematösen Form bereits erwähnt. In nicht seltenen Fällen aber treten auf der Basis des Erythems, hauptsächlich an Hand- und Fußrücken Blasen auf. Diese Blasen, die nur der Ausdruck einer stark gesteigerten entzündlichen serösen Exsudation sind, unterscheiden sich in nichts von den Blasen eines Erythema exsudativum multiforme Hebra; sie treten sehr bald nach dem Erythem auf, sitzen auf entzündlich infiltrierter Basis, einzeln oder in Gruppen, sind mit klarem, zuweilen etwas sanguinolentem Serum gefüllt. Nach wenigen Tagen trocknen die Blasen zu Krusten ein, oder der Inhalt derselben entleert sich nach Einreißen der Blasendecke, worauf es ebenfalls zur Bildung einer Kruste kommt. In beiden Fällen kommt es unter der Kruste zur Epithelisierung, und nach Abfall der Kruste haben wir mehr minder zahlreiche helle, frische, rundliche Überhäutungsstellen vor uns, die von dem Braunrot des Erythems grell abstechen. Selten kommt es zu eitriger Trübung des Blaseninhaltes, Platzen der Blasen, Eintrocknen des Inhaltes zu gelblich-grünen Krusten. Meist ist dann Rand und Grund der Blase stärker entzündlich geschwellt, Fieber, Schwellung der dazugehörigen Lymphdrüsen in Orbita oder Achsel schließen sich an. In seltenen Fällen kommt es zu eitrigem Zerfall des Blasengrundes, Bildung von Geschwüren, die dann nur mehr mit Narbenbildung ausheilen. Seltener als an Hand- und Fußrücken findet sich das Auftreten von Blasen am Casalschen Halsband.

Ist die entzündliche seröse Exsudation weniger intensiv, dann kommt es wohl nicht zur Bildung von Blasen, aber die Hornschicht wird im Bereiche der Erythemflecke doch durch Serum abgehoben, unterminiert, reißt ein, und es bilden sich, auch wieder besonders an den Handrücken, größere und kleinere, mehr oder minder zahlreiche Rhagaden. Diese können eintrocknen und ausheilen oder es kommt zu sekundärer Infektion und Eiterung.

Endlich entstehen, auch wieder zumeist an den Handrücken, zuweilen auf der Basis des Erythems mehr minder zahlreiche, hirsekorn- bis erbsengroße Pusteln, die eintrocknen, bisweilen aber auch in kleine, furunkelähnliche Infiltrate übergehen und so zur Steigerung der dermatitischen Erscheinungen führen. Kombination von Blasen, Rhagaden, Pusteln auf Basis des Erythems und von starker Entzündung und Schwellung begleitet, kann zu schweren dermatitischen Erscheinungen führen, die dann von Fieber und stärkeren Allgemeinerscheinungen begleitet sind.

Häufiger als diese Erscheinungen ist eine sich zu dem Erythem gesellende und nach dessen Abklingen längere Zeit bestehende Abschuppung. Anfangs als eine Lichenifikation, als Vergröberung des natürlichen Felder- und Leistennetzes der erythematös erkrankten Haut sich darstellend, nimmt die Hyperkeratose zu, und es kommt zu Abstoßung der verhornten Epidermis in großen Schuppen und Fetzen. Diese erhält sich längere Zeit, oft viele Wochen, und ist besonders an der scharfen Randzone des Erythems auffällig. Ist das Erythem abgeklungen, die Schuppung abgelaufen, dann bleibt eine atrophische, fleckweise dunkler und heller gefärbte, gerunzelte Haut zurück.

Das Pellagraerythem pflegt sich nun durch längere Zeit alljährlich im Frühjahr zu wiederholen, und damit werden die Veränderungen der erkrankten Haut immer auffälliger und bleibender. Die Haut wird gerunzelt, sklerotisch oder atrophisch, es entstehen besonders im Gesicht Venenerweiterungen, Ekchymosen, Teleangiektasien, warzige Wucherungen, dunkle Pigmentierung.

Am hartnäckigsten und längsten erhält sich die Hyperkeratose und Schuppung an den Rändern der einzelnen Erythemflecke und tritt dann unter der Form eines „hyperkeratotischen" Saumes in die Erscheinung, der, wenn auch zuweilen nur in Resten, noch zu einer Zeit besteht, in welcher der centrale Anteil des Erythems schon bis auf die fleckige und scheckige Pigmentierung zurückging. Diese Randzone, nach außen in frischeren Fällen noch von einem zarten blau- oder braunroten Hof begrenzt, gibt dem Pellagraerythem diagnostisch ein besonderes Gepräge. Am häufigsten und deutlichsten findet sie sich an den Handrücken, an der Grenze der dorsalen und volaren Haut, an dem Casalschen Halsband, das zunächst nach oben und unten von einem solchen Randstreifen begrenzt wird, bis sich einer der Ränder allmählich abklingend verliert, aber doch an einer Seite noch der Randstreifen länger zu erhalten pflegt. Seltener findet sich derselbe am Gesicht, wo er, falls sich das Erythem durch Konfluieren der einzelnen Erythemflecke über das ganze Gesicht ausbreitete, die Stirne, die Gegend über den Augenbrauen einnimmt.

Die Lokalisation betreffend, sei nach den Angaben von E. Weiß (zit. b. Merk) hervorgehoben, daß sich in den Gemeinden Südtirols unter 384·072 Einwohnern 4836 Pellagröse vorfanden. Unter diesen hatte 2973 Erscheinungen auf der Haut, davon saßen 1679 (77%) an den Handrücken, 283 (13%) an Handrücken und Hals, 164 (7·5%) vorwiegend am Halse und 53 (2·4%) an anderen Hautstellen. Aus der Angabe, daß von den 4836 Pellagrösen 2973 Erscheinungen auf der Haut hatten, darf aber nach Merk nicht gefolgert werden, daß es eine Pellagra ohne Haut-

erscheinungen gäbe. Merk hebt hervor, daß es eine „Pellagra sine Pellagra" kaum gäbe, daß man wohl Pellagröse beobachte, bei denen Hauterscheinungen noch nicht auftraten oder nicht mehr auftreten, läßt aber die Angabe, als ob es Pellagröse gäbe, die zu keiner Zeit ihrer Erkrankung Hautsymptome hatten, nicht gelten. Was die Zeit des Auftretens des Erythems mit Rücksicht auf das Alter betrifft, entnehme ich derselben Statistik von E. Weiß folgende Angaben. Das Erythem trat zum erstenmal auf im Alter von 0—5 J. 46 (0·9%), von 5—15 J. 406 (8·3%), von 15—30 J. 715 (14·7%), 30—40 J. 919 (19·0%), 40—50 J. 1017 (21·0%), 50—60 868 (18·7%), 60—70 J. 637 (13·1%), über 70 J. 228 (4·6%) Fälle. Bei Kindern im ersten Lebensjahr hat Christoforetti das Auftreten desselben beobachtet. Fast ausnahmslos pflegt das Erythem schon im ersten Jahre der Erkrankung zum erstenmal zu erscheinen.

Was nun die übrigen Erscheinungen betrifft, so haben wir der Erscheinungen am Verdauungstractus schon bei den Prodromen Erwähnung getan. Eigentümlich sind zunächst die Erscheinungen an der Mundschleimhaut. Dieselbe ist im Zustande eines Katarrhs. Sie ist geschwellt, gerötet, die Lippen sind rissig oder zeigen Bläschen. Die Zunge ist etwas geschwellt, plumper, die Oberfläche derselben lappig mit zwischenliegenden Einkerbungen, die Papillen des Zungengrundes sind geschwellt. Die Kranken klagen über Speichelfluß, salzigen Geschmack und Brennen im Munde, über Sodbrennen, Aufstoßen, Magendruck und Magenschmerz, Erbrechen. Im Mageninhalt fehlt häufig die Salzsäure, die Patienten klagen über Durst und Bulimie oder Anorexie. Sehr charakteristisch sind die von starken kolikartigen Schmerzen begleiteten, dysenterieähnlichen Entleerungen, die zuweilen mit Obstipation abwechseln. Im kachektischen Stadium sind die Diarrhöen serös-wässerig.

Auch die Erscheinungen am Nervensystem treten schon in der Eruptionsperiode auf. Sie sind ungemein vielgestaltig. Anfangs klagen die Patienten nur über Kopfschmerz, Ohrensausen und Schwindel. Zu demselben gesellen sich später Sehstörungen, Hemeralopie, Diplopie, Amblyopie. Die Pupillen sind eng und reagieren träge. Äußerst mannigfaltig sind die Sensationen und schmerzhaften Empfindungen der Pellagrösen. Zunächst finden sich Herabsetzung der taktilen und thermischen Sensibilität, dann verschiedene, oft sehr peinliche Parästhesien, Brennen im Schlund, Brennen und Jucken an Handtellern und Fußsohlen, Brennen beim Urinieren, Harnverhaltung, Zuckungen in den Gliedern, Ameisenlaufen, das Gefühl des Taubseins. Alle diese Erscheinungen treten in Anfällen auf, stellen sich aber nur in den Frühjahrs- und Sommermonaten ein, um im Winter völlig wieder zu schwinden, im nächsten Frühjahr wieder aufzutreten und in stärkerer Intensität den Sommer über anzuhalten.

Nach mehrjährigem Bestand der Erkrankung, nachdem die geschilderten Erscheinungen mehrmals im Winter abgeklungen sind, um im nächsten Frühjahr neuerlich mit größerer Intensität wieder aufzutreten, kommt es zu einer Aggravation des Krankheitsbildes in der Richtung, daß sich tonische und klonische Krämpfe einstellen, die sehr heftig und schmerzhaft sind, in Anfällen auftreten und bald an das Bild epileptischer Krämpfe, bald an Tetanie erinnern. In den Intervallen zwischen den Anfällen sind stets leichtere Erscheinungen derselben Art vorhanden, so Zittern des Kopfes, schleppender, spastischer Gang etc.

Weiters gesellen sich psychische Erscheinungen hinzu. Schon seit längerer Zeit zeigen die Patienten psychische Verstimmtheit, Unsicherheit, Gedächtnisschwäche. Zu denselben kommt zur Zeit, wo alle Pellagrasymptome sich zu verschlimmern pflegen, im Frühjahr, das pellagröse Delirium. Die Patienten verfallen in tiefe Melancholie mit Schluchzen und Tränenausbrüchen, verweigern die Nahrung, machen

Selbstmordversuche, werden von Verfolgungswahn, hypochondrischen Wahnideen verfolgt, leiden an Halluzinationen. Zuweilen wird das Krankheitsbild von dem der Manie mit Größenwahn, manischen Ausbrüchen abgelöst, und Manie und Melancholie wechseln in rascher Folge. Ist das Delirium nach mehrwöchiger Dauer überstanden, dann zeigen die Patienten deutliche bleibende Defekte der Intelligenz, sie sind melancholisch, zur Arbeit nicht geneigt, schwach. Und nun kommt es wieder alljährlich im Frühjahr zu einem neuerlichen Anfall derselben Art von größerer Intensität, und nach Abklingen desselben sind die psychischen und Intelligenzdefekte immer größer, es kommt zu allmählicher Verblödung. Gleichzeitig aber steigert sich der kachektische Zustand des Patienten.

Ausgänge der Pellagra. Es ist zweifellos, daß eine frühzeitig erkannte Pellagra bei richtiger Behandlung zur Ausheilung gelangen kann. Um so günstiger steht natürlich die Aussicht, je frühzeitiger die Behandlung beginnt. Natürlich hängt die Ausheilung auch von der Schwere des Prozesses ab. In dieser Beziehung aber unterliegt der Verlauf der Gesamterkrankung nicht unwesentlichen Schwankungen. Neben Fällen, in denen die gastrischen und die Hauterscheinungen jahrelang bestehen, gibt es Fälle, in denen das Nervensystem schon im ersten Jahre Erscheinungen schwerer Mitbeteiligung zeigt. Es gibt Fälle, in denen die Krankheit Jahre, selbst Jahrzehnte dauert, regelmäßig im Frühjahr die verschiedenen Erscheinungen exacerbieren, ohne aber an Intensität merklich zuzunehmen, so daß die Krankheit im großen ganzen ziemlich stationär bleibt. Am häufigsten aber ist von Jahr zu Jahr, von Exacerbation zu Exacerbation eine Verschlimmerung nachzuweisen, jede folgende Exacerbation ist schwerer und dauert länger. Insbesondere die nervösen Erscheinungen nehmen an Intensität zu, Depressionserscheinungen, Paresen, Contracturen, Krämpfe, spastische, vor allem aber die psychischen Erscheinungen steigern sich bis zur Demenz, schwere Kachexie tritt auf, und diese oder eine Komplikation, Tuberkulose, Dysenterie, Skorbut, Pneumonie führen den Exitus herbei.

Pathologische Anatomie. Die Sektion der an Pellagra Verstorbenen zeigt das Fettpolster atrophisch und pigmentreicher. Die Muskulatur ist in einer großen Zahl von Fällen auch atrophisch, fettig degeneriert. Die Extremitätenknochen erscheinen oft auffallend brüchig, der Schädel dagegen schwer und kompakt, die Nähte frühzeitig verknöchert. An der Mundschleimhaut finden sich am Zahnfleisch geschwüriger Zerfall des freien Randes, hämorrhagische Infiltration des Zahnfleisches. An der Zunge sind die Papillen reduziert, das Epithel atrophisch. Der Darm ist hyperämisch oder atrophisch, zeigt Geschwüre im Dickdarm und Rectum, zum Teil von dem Charakter der diphtherischen Geschwüre mit landkartenförmigem Kontur, dickem weißlichgelbem Beleg. Die Mesenterialdrüsen sind namentlich bei Kindern geschwellt, käsig oder eitrig zerfallen. Die Leber ist oft atrophisch, stark pigmentiert, zuweilen cirrhotisch oder aber vergrößert, ihr Gewebe brüchig. Die Milz ist gewöhnlich verkleinert, zuweilen aber vergrößert und stark pigmentiert. Die Nieren sind entweder verkleinert, granuliert oder etwas vergrößert, mit verbreiterter, blasser, brüchiger Rinde. Das Parenchym zeigt trübe Schwellung. Das Herz ist häufig erweitert, atrophisch, die Muskulatur mürbe, braun oder gelblichbraun verfärbt. Die Aorta ist oft atheromatös, zeigt schwielige Plaques (Babes und Sion). An den Häuten von Gehirn und Rückenmark finden sich milchige Trübung der Pia, partielles oder totales Hirnödem, Injektion und Verdickung der Häute, chronischer Hydrocephalus internus, Ekchymosen und Erweichung der Hirnsubstanz. Die Gollschen Stränge, die Pyramidenbahnen, die hintere Wurzelzone, das Schultzesche Komma sind entartet.

Die Prognose der Pellagra ist nach dem oben Gesagten für die frischen Fälle bei sofortiger Behandlung nicht ungünstig, richtet sich aber außer nach der Dauer der Erkrankung auch nach dem Verlauf. Die Hauptschwierigkeit, die auch die Prognose ungünstig beeinflußt, hängt damit zusammen, daß es nur schwer gelingt, den Patienten dauernd unter günstige Verhältnisse zu bringen, ihm eine gute Kost mit Ausschluß von Maisnahrung zu verabreichen und so dauernd gesund zu erhalten, während die Rückkehr des auch wesentlich gebesserten Patienten in seine alten Verhältnisse und Schädlichkeiten meist rasch Rezidivieren der Pellagra bedingt. Darin, also vor allem in sozialen Momenten liegt die Ursache, daß die Prognose für den Pellagrösen doch meist ungünstig ausfällt.

Therapie. Die Behandlung der Pellagra hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Die eine derselben hat sich gegen die Ausbreitung der Pellagra zu richten, also prophylaktisch einzugreifen, die andere betrifft den Kranken, dessen Ausheilung. Nachdem der Genuß von verdorbenem Mais als die Hauptursache der Pellagra gilt, hat die Prophylaxe hier einzusetzen. Wirtschaftsmaßregeln sind zunächst am Platz, die Sorge für rechtzeitigen Anbau des Maises, für die entsprechende Aufbewahrung der Frucht. Anlage guter Getreidekammern, die Luft und Licht zulassen, Errichtung von Trockenöfen und Ventilationsapparaten können Wesentliches leisten. Weiters ist Sorge dafür zu tragen, daß der Mais nicht einziges Volksnährmittel in Pellagragegenden sei. Einschränkung des Maiskonsumes, des Maisanbaues, Ersetzung des Maises durch Weizen, Anbau von Gemüsen, Förderung der Milch- und Käsewirtschaft sind Postulate, die wohl nur mit großen ökonomischen Opfern erreicht werden können. Billiger und sehr wirksam ist die vom Staate zu leistende Errichtung von Bäckereien mit Verteilung von Brot, unentgeltlich oder zu niederm Preise. Das gleiche gilt von der Errichtung von Asylen für Pellagröse, wie in Italien, in denen dieselben eine entsprechende Behandlung und Lebensweise finden und zur Kultivierung von staatlichem Ackerland verwendet werden, also in Form von Sommerkolonien. Allgemeine wirtschaftliche Maßnahmen sollen daneben die Verhältnisse der fast ausschließlich bäuerlichen Bevölkerung der Pellagragegenden aufbessern, staatliche Unterstützung in Fällen von Mißernte, Wetterkatastrophen dem Elend und der Verarmung vorbeugen.

Die Behandlung des Pellagrösen hat zunächst die Aufgabe, denselben in günstigere äußere Verhältnisse zu bringen, dessen Ernährung zu bessern, wobei von Maisnahrung ganz abzusehen ist. Die medikamentöse Behandlung ist zum Teil symptomatisch, so wird das Erythem mit Burowumschlägen, Salben und Pasten behandelt; gegen die Diarrhöen Kalomel, Opium, Tannin, Mag. Bismuthi verordnet. Gegen den Krankheitsprozeß selbst besitzen wir kein Specificum. Am wirksamsten erweist sich noch Arsenik, entweder als Solutio Fowleri von 5 bis 30 Tropfen pro die allmählich ansteigend, oder die Kombination von Eisen und Arsenik, z. B. die von Galli empfohlene Arseneisentinktur von 5 bis 20 Tropfen ansteigend. Mehrwöchiger Gebrauch dieser Mittel pflegt deutliche Besserung aller Erscheinungen zu bewirken. Häufige laue Salz- oder Solbäder werden ebenso empfohlen.

Literatur: Babes und Sion, Die Pellagra. Wien 1901. – Merk, Die Hauterscheinungen der Pellagra. Innsbruck 1909. – J. Nicolas u. A. Jambon, Contrib. à l'étude de la Pellagre. Ann. d. derm. 1908.

E. Finger.

Pellotin. Als Pelotte oder Peyotl bezeichnen die Eingeborenen von Nord-Mexiko eine oder mehrere dort einheimische Kaktusarten, welche von ihnen sowohl als Berauschungsmittel als auch als Heilmittel verwendet werden. Die Berauschung geschieht – meist unter religiösen Feierlichkeiten – durch den Genuß der sog. Mescal

Buttons, einer Droge, welche die „Kerne" anscheinend einer Anzahl verschiedener Kugelkaktusarten darstellt; diese gehören sämtlich der Gattung Anhalonium an, und man unterscheidet ein Anhalonium Lewinii, ein A. Williamsi und ein A. fissuratum, u. a. In den genannten drei Arten sind eine Anzahl von narkotisch wirkenden Alkaloiden enthalten: das Pellotin, Mezcalin, Anhalonidin, Anhalonin, Lophophorin und Anhalin, deren Kenntnis wir den Untersuchungen von Heffter und Lewin verdanken. — Toxisch wirkende Alkaloide werden in geringeren Mengen auch in einer großen Anzahl anderer Kakteen von den Gattungen: Cereus, Echinokaktus, Mamillaria, Phyllokaktus aufgefunden.

Sämtliche genannte Alkaloide wirken auf die Circulation, indem sie die Herztätigkeit verlangsamen und den Blutdruck steigern. Außerdem besitzen sie noch lähmende (narkotische) Eigenschaften. Das Pellotin ruft, ähnlich den Haschischpräparaten, beim Menschen einen eigentümlichen Rauschzustand mit eigenartigen Visionen hervor. In kleineren Dosen kommen diese nur bei geschlossenen Augen — wie durch Selbstversuche von Heffter festgestellt wurde — anfangs in Form undeutlich begrenzter, grüner und violetter Flecke, dann Teppichmuster, Kreuzgewölbe, später auch Landschaften und Architekturbilder. Diese Erscheinungen halten ein paar Stunden an, außerdem ist nur wenig wahrzunehmen: Herabsetzung des Zeitsinnes, Pupillenerweiterung, Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Erschwerung der Bewegung.

Das Pellotin ist in Form des salzsauren Salzes als Schlafmittel angewandt worden. Es wurde teils innerlich in Dosen von 4—6 *cg* bei Tage dargereicht; namentlich in Fällen schmerzhafter Nervenerkrankung (Tabes, Neuritis), ferner bei Alkoholdeliranten. Bei letzteren mußten wiederholte Dosen (0·04 subcutan dreimal kurz nacheinander, im ganzen 0·12 in zwei Stunden) gereicht werden. Bei einzelnen Kranken blieb die Wirkung aus, einzelne klagten über Brausen im Kopf, Schwindel und Wärmegefühl nach dem Einnehmen. *Kionka.*

Pemphigus. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir heute eine ätiologisch noch vollkommen ungeklärte Gruppe von Erkrankungen, charakterisiert durch die in chronischer Dauer sich wiederholende Eruption von Blasen an der allgemeinen Decke und den angrenzenden Schleimhäuten.

So vielgestaltig auch im allgemeinen das Krankheitsbild des Pemphigus ist, so läßt sich doch insoferne wenigstens im klinischen Sinne eine Einteilung in verschiedene Formen vornehmen, als aus der Sichtung jedes größeren Pemphigusmateriales die Tatsache hervorgeht, daß es bei einem großen Teil der Fälle ausschließlich zur Bildung von Blasen kommt, an deren Stelle sich keine höhergradigen Veränderungen einstellen: Pemphigus vulgaris. Der Blasenbildung geht hier oft ein erythemartiges Vorstadium voraus, und es bestehen die subjektiven Symptome des Juckens und Brennens. Das Allgemeinbefinden ist hier — abgesehen von Zeiten reichlicher Blasennachschübe — gewöhnlich ein relativ gutes. Die Prognose dieser Art von Erkrankungen ist quoad vitam im allgemeinen günstig und sie wären somit als Pemphigus vulgaris benignus zu bezeichnen. Der größte Teil der hierher zu rechnenden Fälle ist identisch mit der von Dühring als Dermatitis herpetiformis beschriebenen Erkrankung. Im Gegensatz hierzu steht nun eine zweite Form des Pemphigus als Erkrankung mit einer meist schlechteren Prognose, wobei der ungünstige Verlauf wesentlich dadurch bedingt ist, daß diese Fälle nur selten im Stadium der Blasenbildung verbleiben, sondern gewöhnlich in Pemphigus foliaceus und vegetans übergehen.

Pemphigus vulgaris benignus ist der Sammelbegriff für jene chronischen Prozesse, bei welchen gewöhnlich auf erythematöser Basis Blasen entstehen, die

rasch wieder überhäuten, und bei welchen das Befinden des Kranken, mit Ausnahme der Zeit, wo reichlich neue Blasen auftreten, ein gutes ist. Die Krankheit geht gewöhnlich in Heilung über, wenn auch ihr Verlauf sich sehr oft auf Jahre hinaus erstreckt. Innerhalb dieses Rahmens verlaufen die Erkrankungen unter den verschiedensten Bildern und kommen die allergrößten Abweichungen im Verlaufe der einzelnen Fälle vor. Dem Beginne der Erkrankung gehen manchmal Prodromen allgemeiner Natur voraus, häufig fehlen dieselben. Die gutartigste Form stellt ein äußerst superficielles Erythem mit Blasenbildung von chronischer Dauer dar, dessen Primärefflorescenzen quaddelartig erhabene Erythemflecke von gelblicher bis rötlicher Farbe sind, welche, je nach ihrer Zahl, ihrem mehr oder minder disseminierten oder gruppierten Auftreten, äußerst polymorphe Bilder hervorrufen. Sie schwanken zwischen Stecknadelkopf- bis Linsengröße und sind gelegentlich in Form orbiculärer, gyrierter Linien aneinandergereiht. Schon über den kleinsten Flecken ist die Epidermis oft in Form von wasserhellen Bläschen abgehoben, bei den figurierten Herden weist die Randpartie in ihrer Gänze oder mit Unterbrechungen die bläschenartige Beschaffenheit auf. Hier und da entstehen durch Konfluenz größere bis nußgroße Blasen, mit serösem oder blutig-serösem Inhalt, der sich im weiteren Verlaufe trüben kann. Häufig verlaufen die Erytheme abortiv, indem es nicht zur Blasenbildung zu kommen braucht, mit Hinterlassung schmutziggelber Pigmentationen. Als Ausdruck der Juckempfindung bestehen exkoriierte, mit blutigen Borken bedeckte Stellen. Der Ausbruch neuer Erytheme kündigt sich häufig durch intensiven Juckreiz an. Im übrigen zeigt die Erkrankung einen äußerst eintönigen Verlauf und entspricht in ihrem Bilde der erythematösen Form der Dermatitis herpetiformis Dühring, stellt im übrigen nur die quantitativ niedrigste Form des Pemphigus vulgaris benignus dar, bei welchem alle hier erwähnten Symptome nur prägnanter in Erscheinung treten. Neben derben, prall gespannten, mit gelblichem, klarem Inhalt gefüllten Blasen finden sich dann auch solche mit schlaffem Füllungsgrad; beim Vorhandensein reichlicher Blasen und entsprechender Excoriationen bleibt eine ungünstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens nicht aus, in Begleitung neuer Eruptionen kommt es zu Fiebersteigerungen, oft bis zu 39°, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Delirien etc., Veränderungen, die nach der Eruption wieder vollkommen abklingen. Sind die Erythemflecke nicht konfluierend, sondern solitär, dann herrschen auch solitäre Blasen vor, die gelegentlich sehr klein sein können: Pemphigus miliaris. Eine spezielle Form wieder stellt der Pemphigus circinatus dar, bei welchem gewöhnlich um eine centrale, größere Blase herum eine Reihe neuer Blasen auftritt, wobei in den centralen Partien mit oder ohne Hinterlassung von Pigment Überhäutung auftritt. Die Blasen sind hier häufig von Haus aus in Kreisen angeordnet, gelegentlich kommt es aber auch zur Anordnung von Blasen in Schlangenlinien: Pemphigus serpiginosus. Manche Pemphigusfälle behalten lange Zeit hindurch ihren Charakter, was Größe und Anordnung der einzelnen Efflorescenzen betrifft, bei, während er bei anderen häufig wechselt. Es folgen dann auf Erytheme mit Blasenbildung solitäre Blasen, quaddelartige Knötchen, auf welchen im Centrum häufig außerordentlich kleine, feste, prall gespannte Bläschen aufsitzen. Diese Form kennzeichnet sich durch ein ungemein starkes Jucken, das quälende Grade erreichen kann und die Kranken auch körperlich sehr herunterbringt. Infolge des starken Juckreizes finden sich hier auch sehr häufig ausgedehnte Excoriationen und artifizielle Dermatitiden als sekundäre Erscheinungen und endlich als die Folge der vielfachen Blutextravasate starke Pigmentierungen: Pemphigus pruriginosus. Diese Form tritt besonders bei

Leuten in höherem Lebensalter auf und kann aus dem Nebeneinandervorkommen von prall gespannten Blasen und blutigen Excoriationen leicht diagnostiziert werden. Das Symptom des Juckens findet sich aber auch bei den übrigen oben beschriebenen Formen häufig und kann nicht zur Charakterisierung gewählt werden, weil es oft genug bei ein und demselben Falle fehlt oder vorhanden ist.

Was den Ablauf der Efflorescenzen betrifft, so ist er bei allen oben beschriebenen Formen gemeinsam: Auf erythematöser Basis schießt die meist prall gespannte Blase auf, die mit gelblich klarem Inhalt gefüllt ist und deren Größe zwischen Hirsekorn- und Flachhandgröße schwankt, bald in einzelnen Exemplaren, bald zerstreut (Pemphigus disseminatus), oder — wie schon oben erwähnt — zu Gruppen oder Linien angeordnet. Die Blasen sind einkämmerig, entleeren sich auf Einstich vollkommen. Bei ein- bis zweitägigem Bestand trübt sich der Blaseninhalt, die Blase wird eitrig, gewöhnlich infolge eines Gelegenheitstraumas reißt ihre Decke ein und vertrocknet mit dem Inhalt zur Borke. Hat sich unter dieser eine neue Epidermis und vor allem neue Hornschicht gebildet, so fällt sie ab und hinterläßt für einige Zeit einen blauroten Fleck, der in eine Pigmentation übergeht. Die Lokalisation der Efflorescenzen ist eine vollkommen regellose, doch kann ein häufiger Beginn in der Genitalgegend und ein stärkeres Befallensein der Extremitäten in manchen Fällen konstatiert werden.

Das Auftreten der einzelnen Eruptionen erfolgt bald in mehr ununterbrochener Folge, bald in cyclischen, manchmal scheinbar regelmäßigen Intervallen. Der Prozeß dauert nun durch Wochen bis Monate in der oben angegebenen Weise an, indem Steigerung des Fiebers, der Erythem- und Blasenausbrüche mit Remissionen abwechseln. Von subjektiven Erscheinungen sind zu erwähnen: Brennen und Jucken an Stelle der Blasen, Schmerz und Spannung an dicht mit Blasen und Borken besetzten oder durch Losreißen dieser excoriierten Partien, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit. Treten Blasennachschübe reichlicher auf und hält das Fieber lange Zeit an, so magern selbstverständlich die Kranken stark ab, um sich aber in den freien Intervallen relativ rasch zu erholen. Bei solchen Patienten, bei alten Leuten häufiger als bei jugendlichen, treten manchmal große, schlappe Blasen auf, und in solchen Fällen bereitet die klinische Beurteilung große Schwierigkeiten, so daß oft nur der endgültige Verlauf die Entscheidung, ob es sich um einen benignen oder malignen Fall handelt, ermöglicht. Da diese scheinbar exfoliierten Herde lange Zeit zur Überhäutung bedürfen, entstehen dem Pemphigus foliaceus ähnliche Bilder. — Bei Pemphigus vulgaris benignus kommen auch Blasenbildungen an der Schleimhaut vor und sieht man solche in Form von erbsengroßen, prall gespannten Blasen an der Zunge, dem harten Gaumen und relativ oft an der Conjunctiva. — Die Erkrankung erstreckt sich für gewöhnlich auf eine längere Zeit, durchschnittlich auf 2—6 Monate. Wir verfügen über Beobachtungen, wo sie bereits 5—6 Jahre besteht und die kindlichen Patienten nicht in ihrer Entwicklung zurückbleiben. Der Pemphigus vulgaris benignus ist der vorherrschende Pemphigus des kindlichen und juvenilen Alters.

Pemphigus malignus. Unter den Begriff desselben reihen wir ein den Pemphigus vulgaris, so lange Blasenbildung mit folgender Überhäutung vorhanden ist; den Pemphigus foliaceus, wenn nach der Abhebung der Blasendecke die Basis nicht oder nur unvollständig überhäutet, wenn von der ursprünglichen Blase aus peripher eine fortschreitende Epidermisablösung erfolgt, oder wenn endlich mangels einer normalen Epidermis sich keine ordentliche Blase mehr ausbilden kann, so daß durch die Exsudation blätterteigartige Epidermisabhebung erfolgt;

den Pemphigus vegetans, welcher darin besteht, daß bei Pemphigus vulgaris oder Pemphigus foliaceus die Blasenbasis nicht gleichmäßig überhäutet, sondern papilläre Wucherungen zeigt.

Der Pemphigus malignus kann akut oder chronisch verlaufen. Als Pemphigus malignus acutus geht die Erkrankung gewöhnlich in kurzer Zeit oder gleich beim Beginn in Pemphigus foliaceus, seltener in Pemphigus foliaceus und vegetans über. Bei chronischem Verlauf besteht gewöhnlich lange Zeit Pemphigus vulgaris, der allmählich in einen lange dauernden Pemphigus foliaceus übergeht.

Das typische Krankheitsbild des Pemphigus malignus acutus kann einmal von vornherein als solches beginnen und in kurzer Zeit zum Exitus letalis führen; es kann aber auch ein schon lange Zeit bestehender Pemphigus malignus vulgaris plötzlich seinen chronischen Charakter verlieren und unter akuten Erscheinungen in Pemphigus foliaceus oder vegetans übergehen. In manchen Fällen leitet Schüttelfrost, hohes Fieber, eine plötzlich über Nacht auftretende Blaseneruption ein. Die Blasen, über Nacht entstanden, bedecken die erythematöse Stelle, über welcher sie entstanden sind; immerhin sieht man daneben erythematöse Flecke, über welchen die Epidermis noch festhaftet.

In anderen Fällen sind die erythematösen Erscheinungen kaum angedeutet, und die mächtige Blasenbildung steht in keinem Verhältnis zu den geringen Entzündungserscheinungen. Die Blasen besitzen die verschiedenste Größe, sind erbsengroß, prall gespannt, nußgroß oder guldenstückgroß, welch letztere durch rasche periphere Epidermisabhebung aus kleinen Blasen hervorgehen. Treten aus dem Corium entsprechende Mengen Serum nach, dann sind auch diese großen Blasen prall gespannt, andernfalls ist ihr Füllungsgrad ein geringer, die Blase schlottert und ist matsch.

Während so die nächste Zeit immer neue Blasen entstehen, trübt sich der Inhalt der alten vom basalen Blasenrand her, bis endlich die ganze Blase eitrigen Inhalt aufweist. Jetzt reißt auch die Blasendecke ein und der Inhalt vertrocknet zur gelben oder braungelben Borke. Entfernt man dieselbe, so liegt das leicht blutende Corium frei, das nur an manchen Stellen vollkommen epithellos, im übrigen von einem zarten, grauen Epithelüberzug bedeckt ist. Dieser Epithelüberzug wird dicker, weißgrau, es bildet sich eine neue Hornschicht, und die Blase heilt unter Hinterlassung einer Pigmentation ab.

An anderen Blasen bleibt diese Überhäutung aus, die Basis bleibt nässend rot, erscheint von dem Reste der Blasendecke umgeben und vergrößert sich, statt sich zu verkleinern, durch peripheres Abheben der Epidermis, der Pemphigus vulgaris ist ein Pemphigus foliaceus geworden. Diese Herde vergrößern sich nun in verschieden rascher Weise, so daß in kurzer Zeit die Haut des Stammes, meist an der Brust, am Rücken, auf weite Strecken hin ihrer Epidermis verlustig wird. Daneben schießen immer wieder neue, prall gespannte Blasen auf, das Fieber dauert fort, aber auch ohne Fieber zeigen die Patienten ein schwerkrankes Aussehen, Schlaflosigkeit und Depression. Indem fortgesetzt neue Blasen hinzutreten, die Exfoliationen um sich greifen, Wange, Nase, Augenwinkel, Kopfhaut befallen werden, kommen die Patienten rasch herab, sind über und über mit übelriechenden Krusten bedeckt, deren Ablösung nur mit großen Schmerzen und unter Blutung möglich ist. Die Nahrungsaufnahme wird endlich erschwert durch die Lokalisation der Symptome an der Mundschleimhaut: die Lippen sind mit blutigen Borken bedeckt, unter welchen die Epidermis scheibenförmig abgehoben erscheint. Dazu kommen Epithelabhebungen an der Wangenschleimhaut, der Zunge, dem harten

Gaumen, der Uvula, die mit einem fibrinös-eitrigen Belag bedeckt sind. Schlingbeschwerden lassen ähnliche Erscheinungen am Zungengrund, Heiserkeit ein Übergreifen auf die Luftwege vermuten. Es besteht kontinuierliche Salivation, und der Patient stirbt nach 6—10 Wochen, gewöhnlich, ohne einen Augenblick das Bewußtsein verloren zu haben.

Unter ähnlichen Symptomen verläuft der Pemphigus malignus als **Pemphigus vegetans**, wobei aber doch relativ öfter Heilungen oder Besserungen durch Rückkehr in das Stadium des Pemphigus vulgaris beobachtet werden. Die Erkrankung beginnt immer als Pemphigus vulgaris, bald als mehr akute Erkrankung mit Allgemeinsymptomen, Fieber, Abgeschlagenheit, bald mehr schleichend. Schon in der Lokalisation verrät sich eine gewisse Eigentümlichkeit des Pemphigus vegetans, indem die Blasen sich vorwiegend im Gesicht, am Eingang zur Mund- und Nasenhöhle, in der Nasolabialfalte, dann in den Achselhöhlen, um den Nabel, in der Genitocruralgegend und ad anum lokalisieren und von diesen Stellen aus gegen die Umgebung zu an Größe abnehmen. Zu gleicher Zeit tritt Pemphigus der Schleimhaut auf, wenn nicht — was häufig geschieht — die Eruption an dieser Lokalisation die schwere Erkrankung überhaupt einleitet. Die Abhebungen der Schleimhaut greifen auf die Mundwinkel über, nehmen die angrenzende Wangenhaut, die Ober- und Unterlippe ein und konfluieren mit ähnlichen Exfoliationen des Naseneinganges. Neben prall gespannten Blasen treten zahlreiche größere, schwappende Blasenerhebungen auf, die nach ihrem Einreißen nicht überhäuten, sondern am Rande progrediente Epithelunterwühlung aufweisen. In gleicher Weise haben sich die Symptome des Pemphigus foliaceus in der Genitalgegend ausgebildet. So geht jedem Pemphigus vegetans ein Pemphigus foliaceus voraus. Während nun beim Pemphigus vulgaris die Überhäutung gewöhnlich vom Rande her erfolgt und die Blasenbasis wieder mit einer gleichmäßigen Epithelschicht überzieht, liegen die Verhältnisse beim Pemphigus vegetans anders: Hebt man die Blasendecke einer mittelgroßen Blase ab, so sieht man dem Centrum der Blasenbasis eine weißgraue Epithelperle aufsitzen. Diese Epithelinsel verbreitert sich, wird höher und kann endlich die ganze Fläche bis auf einen exfoliierten peripheren Streifen ausfüllen, welcher wieder nach außen von dem ursprünglichen Blasensaum begrenzt ist. Bei großen Blasen ist diese Epithelinsel scheibenförmig, halbmond- oder ringförmig, erhebt sich einige Meter über das Niveau und hat oberflächlich eine feine, papilläre Beschaffenheit. Die höchsten Wucherungen zeigen gewöhnlich die Herde um das Genitale herum, an breite Kondylome erinnernd. So lange über diesen Wucherungen die normale Hornschicht fehlt, bildet sich aus dem durch das Epithel durchsickernden Serum eine Kruste, die reichlich von Bakterien durchwachsen und von Leukocyten durchsetzt ist. Erst wenn der Feuchtigkeitsstrom von der Cutis her aufhört, nimmt die Hornschicht normale Beschaffenheit an, und die Wucherungen bekommen eine mehr trockene, schmierig bröckelige Oberfläche, wobei aber noch immer ein peripher exfoliierter Streifen die centrale Wucherung umgibt, ein diagnostisch wichtiges Symptom gegenüber dem breiten Kondylom (Neumann). Der Verlauf der ganzen Erkrankung ist gewöhnlich ein schwerer, er kann ein akuter sein und, ähnlich, wie oben beschrieben, in 3—4 Wochen zum Exitus letalis führen, doch tritt, wie gleichfalls schon angedeutet, dieser Ausgang nicht immer oder wenigstens nicht immer so rasch ein. Nicht so selten werden die Vegetationen trocken, der exfoliierte Streifen überhäutet, der ganze Plaque wird niedriger und verschwindet endlich im Niveau der Umgebung unter Hinterlassung einer peripheren Pigmentation. Diese Heilung kann ab und zu eine dauernde sein, oder sie

bedeutet bloß eine Besserung insofern, als auf den Pemphigus vegetans ein vulgaris folgt, welch letzterem die schon stark erschöpften Kranken in gleicher Weise erliegen können. Oft ist die Abheilung der Vegetansformen schon sogar eine Folge der eingetretenen Kachexie. Bemerkt muß übrigens werden, daß man öfter bei Pemphigusfällen symptomatisch eine papilläre Form der Überhäutung antrifft, ohne daß es sich dabei immer um einen echten Pemphigus vegetans handelt. Zu dessen charakteristischem Bilde muß auch der schwere Allgemeinzustand, die Symptome des Foliaceus, die typische Lokalisation gefordert werden.

Neben den beschriebenen akuten Formen hat der Pemphigus malignus auch einen äußerst chronischen Verlauf, u. zw. wieder als Pemphigus malignus vulgaris foliaceus und vegetans. In monotonem Verlaufe treten meist ohne Erytheme an den verschiedensten Körperstellen Blasen auf, in vielen Fällen läßt sich die Blase durch Druck in die Umgebung verdrängen. In manchen läßt sich die Epidermis von ihrer Unterlage auch dort exfoliieren, wo die Haut vollkommen normal scheint (Bettmann, Weidenfeld), was jedoch nicht bei allen malignen Formen und gelegentlich wiederum auch bei benignen vorkommt. Indem sich nun an neuen, wieder meist solitären Blasen die schon beschriebenen Vorgänge im Ablauf wiederholen, verläuft die Krankheit in dieser einförmigen Weise durch Monate, eventuell durch Jahre, und es entstehen wechselnde Bilder nur durch die Anzahl der Blasen, durch das Auftreten dichterer Eruptionen und durch freie Intervalle. Der weitere Verlauf ist ein verschiedener. Entweder es kommt zu einer scheinbaren Heilung oder aber es geht der chronische Pemphigus malignus vulgaris in das oben beschriebene Krankheitsbild des Pemphigus acutus foliaceus über und endigt letal, oder aber die Erkrankung nimmt endlich folgenden Verlauf: Durch zahlreiche, nacheinander auftretende Blasen ist die mittlerweile dunkel pigmentierte Haut fast schon überall Sitz von Blasen gewesen. Treten nun neue auf, so besitzen sie einen geringen Füllungsgrad, sind flach, beetartig, äußerst spärlich, nur am Hand- und Fußrücken zu finden. Viel häufiger entstehen nun überhaupt keine Blasen mehr, wohl aber Epidermisabhebungen, die von der centralen Seite her nur langsam überhäuten, gegen die Peripherie hin aber durch weitere Exsudation fortschreiten. Indem das Sekret über den exfoliierten Stellen zur Borke eintrocknet, die Haut an den übrigen Stellen aber ebenfalls feuchte Schuppen erzeugt, ist der Kranke am ganzen Körper mit einer mächtigen, übelriechenden, gelben Borke bedeckt. Erst nach Entfernung derselben sieht man die serpiginösen Exfoliationen mit dem peripher festhaftenden und central abgehobenen Epidermissaum. Der Verlauf dieses Pemphigus foliaceus ist ein äußerst chronischer und führt langsam, aber sicher durch Erschöpfung zum Tode.

Ätiologie und Pathogenese. Bezüglich dieser sind wir bis heute über Hypothesen noch nicht hinausgekommen. Zu ihrer Klärung hat bisher die Histologie so wenig beizutragen vermocht als die Bakteriologie, da die gefundenen Bakterien sich als gewöhnliche Hautbewohner erwiesen, die noch dazu in den frischen Blasen regelmäßig fehlen. Auch die übrigen Untersuchungen des Blaseninhalts, des Urins, des Blutes, der Befund von eosinophilen Zellen im Blaseninhalt, die zahlreich vorliegenden Sektionsbefunde lassen irgendwie verwertbare Schlüsse nicht zu. Statistisch wäre hervorzuheben, daß etwa dreimal so viel Frauen als Männer an Pemphigus erkranken. Von dem Pemphigus malignus foliaceus und vegetans unserer Beobachtung waren etwa 80% Juden. Die spärlichen, positiven Tatsachen, welche die klinischen Beobachtungen und die Sektionen ergeben haben, werden zur Stütze zweier Hypothesen herangezogen, von welchen eine den Pemphigus in Beziehung

zum Nervensystem bringt, die andere in ihm eine toxische oder infektiöse Erkrankung erblickt. Zur Stütze der neuropathischen Theorie dienen alle jene Tatsachen, die darauf hinweisen, daß Blasenbildungen bei Störungen im centralen Nervensystem, gewissen Degenerationserscheinungen im Rückenmark, Paraplegien, Syringomyelie, Myelitis etc., ferner nach Verletzung peripherer Nerven oder des Rückenmarkes vorkommen, und die dafür sprechen, daß durch wirkliche oder funktionelle Störung der Nerven, je nach der Intensität dieser Schädigung, entweder vasomotorische Erscheinungen, Erytheme, Erytheme mit Blasen, Blasen mit Nekrose und reine Nekrose auftreten können. Diese Erkrankungen haben mit Pemphigus nichts zu tun, geben aber den Befunden einzelner Autoren, welche im Rückenmark, resp. im Intervertebralganglion destruktive Prozesse gefunden haben, Bedeutung. — Für die Annahme, daß es sich beim Pemphigus um eine Infektionskrankheit handle, liegen keinerlei positive Anhaltspunkte vor. Der weitere Begriff Intoxikation entspricht besser unseren Kenntnissen, wobei man noch immer annehmen kann, daß das Toxin ein bakteritisches ist, und es fehlt nicht an Autoren, welche diese beiden Theorien zu einer einzigen vereinigen. Man kann sich vorderhand den Pemphigus vielleicht in folgender Weise entstanden denken: Auf infektiösem oder autotoxischem Wege kommt es zu Resorption von Toxin in die Blutbahn, zu Reizung und — bei längerer Dauer — zu nachweisbarer Schädigung des Centralnervensystems; als Folge davon kommt es zur Innervationsstörung der Hautgefäße, zur Bildung von Erythemen mit reicher, seröser Exsudation, wobei das in der Blutbahn kreisende Toxin mit lokalem Angriff am Gefäß den durch die Reizung des Nerven bedingten Effekt erhält und verstärkt. Bleibende Veränderungen am Nervensystem können zu bleibenden Circulationsveränderungen und zum Pemphigus foliaceus führen. In jüngster Zeit hat Bruck biologische Untersuchungen bei Pemphigus vulgaris angestellt und gefunden, daß in der Blasenflüssigkeit bakterielle Toxine nachweisbar sein können (z. B. Streptolysin) und daß derartige bakterielle Toxine bei Cutanimpfungen Pemphiguskranker im Intervall Erscheinungen auslösen können, die an Überempfindlichkeitsreaktionen erinnern. Doch hält es dieser Autor selbst nicht für angängig, aus diesen Befunden Schlüsse über Wesen und Entstehung der Krankheit abzuleiten, wenn auch anzunehmen wäre, daß dieselben in Beziehung zu bringen seien mit den Untersuchungen von Kromeyer, Luithlen, Weidenfeld über die blasenbildende Eigenschaft mancher Pemphigusflüssigkeiten, für die sie ein toxisches Antigen annehmen. — Bezüglich mikroskopischer Befunde sei endlich noch erwähnt, daß Lipschütz mittels modifizierter Giemsafärbung im Blaseninhalte von 2 Pemphigusfällen extracellulär liegende, sich hantelförmig abschnürende Gebilde fand, die im nativen Präparat als stark lichtbrechende Körperchen mit träger Eigenbewegung erschienen. Er nennt dieselben Cystoplasmen. Ihre Bedeutung ist noch unsicher.

Anatomie. Die einkämmerige Pemphigusblase hat bald die Hornschicht oder diese mit den obersten Epithellagen zur Decke, bald wiederum das gesamte Epithel, oder sie tritt innerhalb der Epidermis selbst auf. Im Blaseninhalt spielen die Leukocyten und unter diesen wieder die eosinophilen Zellen die Hauptrolle. Bakterien finden sich in frischen Blasen überhaupt nicht, in älteren reichlich, namentlich Staphylokokken. Der Blasengrund weist — je nach dem Sitz der Blase — verschiedene Beschaffenheit auf. Unterhalb desselben bietet der Papillarkörper allenthalben das gewöhnliche Bild der Entzündung dar, allerdings in sehr verschiedenem Grade, speziell was das Verhalten der Gefäße betrifft. Während nämlich die Hautgefäße in der Basis von Blasen, welche rasch überhäuten, nur mäßig ausgedehnt

sind, zeigen die Gefäße beider Hautnetze unter jenen Blasen, welche „Foliaceus"-symptome aufweisen, ausgeprägte Dilatation, vorwiegend der Venen. Auch beim Pemphigus vegetans zeigen die Gefäße die für Pemphigus foliaceus charakteristische Dilatation. Über der exfoliierten Scheibe findet sich eine einfache Lage von Retezellen, die centrale Epithelperle dagegen besteht aus einer mehrfachen Lage locker übereinander geschichteter, gequollener Epithelzellen. Große Epithelinseln zeigen deutliche Akanthose mit verlängerten Retezapfen und Papillen, mit aufgelockertem Epithel und kernhaltiger Hornschicht.

Diagnose. Unter Pemphigus verstehen wir einen chronischen rezidivierenden Blasenausschlag. Daher werden namentlich frische Fälle mit Blaseneruptionen diagnostische Schwierigkeiten machen können, und so lange als die Zeichen der Chronizität fehlen, wird ein Blasenausschlag nicht mit Sicherheit als Pemphigus zu diagnostizieren sein. Immerhin wird man bei einiger Erfahrung aus der Lokalisation der Blasen am Stamm, in der Genitalgegend, aus dem gehäuften Vorkommen derselben an umschriebenen Körperstellen, aus der großen Anzahl der Blasen in vielen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit den Pemphigus gegenüber dem Erythema multiforme bullosum mit vorwiegender Streckseitenlokalisation, mit hauptsächlich solitären und nicht konfluierten Blasen auf cyanotischem Grunde diagnostizieren können. Sichere Gewißheit werden allerdings erst der über Wochen sich erstreckende Verlauf, das Auftreten neuer Blasen und Erytheme, endlich die schon bestehenden Pigmentationen nach früheren Blasen geben. Besondere Berücksichtigung werden Fälle von rezidivierendem Herpes iris mit Beteiligung der Mundschleimhaut beanspruchen. — Bei Urticaria bullosa lassen sich auch typische Quaddeln nachweisen. — Die Efflorescenzen der Impetigo contagiosa trüben sich in ihrem Inhalt viel rascher als Pemphigusblasen und trocknen unter Hinterlassung honiggelber Krusten ein. — Bei der Epidermolysis bullosa ergibt die Anamnese die Affektion als angeborene und hereditäre und finden sich die Blasen nur an den mechanischen Einflüssen ausgesetzten Stellen. — Medikamente, so Antipyrin, Copaivbalsam, Jod u. a. können bullöse Ausschläge hervorrufen. Die Schwierigkeit der Unterscheidung des Pemphigus von septischen Exanthemen prägt sich auch darin aus, daß viele Autoren einen Pemphigus acutus febrilis als selbständige Erkrankung annehmen. Das Vorkommen derselben bei Fleischhauern etc. spricht jedoch für die septische Natur der Erkrankung. — Von Simulanten, speziell hysterischen Personen, werden gelegentlich stark hautreizende Mittel (Canthariden) zur Erzeugung von mit Blasenbildungen einhergehenden Hautveränderungen verwendet. — Pemphigus pruriginosus kann mit anderen stark juckenden Affektionen, besonders den Folgezuständen bei Pediculosis vestimentorum um so leichter verwechselt werden, als bei ihm die Blasen gewöhnlich sehr klein sind und sehr bald beim Kratzen zerstört werden. Gegenüber Pemphigus vegetans kommt differentialdiagnostisch besonders Syphilis in Betracht.

Prognose. Bezüglich dieser wurde bei Besprechung des Pemphigus vulgaris benignus bereits das Nötige erörtert. Die des Pemphigus malignus ist eine schlechte, u. zw. um so schlechter, je akuter die Symptome sind. Wie schon erwähnt, zeigt Pemphigus vegetans noch eher Rückkehr zum Pemphigus vulgaris als Formen von akutem Pemphigus foliaceus. Rechnen wir nur jene Pemphigus vulgaris-Formen zum Pemphigus malignus, welche übergehen in foliaceus oder vegetans, dann ist auch die Prognose des Pemphigus malignus im Stadium der Blasenbildung eine schlechte. Für die prognostisch wichtige Unterscheidung zwischen Pemphigus benignus und malignus sei noch einmal folgendes schematisch gegenübergestellt:

Pemphigus benignus.	Pemphigus malignus.
Pemphigus der Kinder.	Erwachsene; jüdische Rasse.
Alter vorwiegend bis 20 Jahre.	20 Jahre annähernd als untere Grenze.
Reichliche Erytheme mit Blasen.	Blasenbildung auf scheinbar normaler Haut.
Pemphigus circinatus. Pemphigus pruriginosus.	
Schleimhautbeteiligung sehr selten oder in Form prall gefüllter Blasen.	Schwere des Krankheitsbildes oft in keinem Verhältnis zur Anzahl der Blasen.
Relativ gutes Allgemeinbefinden, rasche Überhäutung der Blasen.	Depression; Schleimhautbeteiligung mit breiten Abhebungen.
	Pemphigus foliaceus, vegetans, acutus und chronicus.

Therapie. Bei unserer Unkenntnis über die Ätiologie des Pemphigus sind wir leider sehr weit davon entfernt, eine kausale Therapie betreiben zu können, müssen uns vielmehr unter sorgfältigster Rücksichtnahme auf das Allgemeinbefinden damit begnügen, durch eine symptomatische Behandlung einerseits die subjektiven Beschwerden der Kranken zu lindern, anderseits die Tendenz zur Überhäutung von Epidermisverlusten zu unterstützen. Handelt es sich nicht um Erytheme mit reicher Blasenbildung, wo die Entzündung mit Liquor Burovii, kalten Einwicklungen etc. bekämpft werden muß, oder um breite Epithelabhebungen, welche nichtreizende Salbenverbände erheischen, kann als ein Mittel, das nicht ohne günstigen Einfluß auf die Hauterscheinungen ist, der Schwefel frühzeitig in Form von Schwefelzinkpasta (Flores sulfuris 5·0; Pasta Lassari 100·0) in Anwendung kommen. Die Pastenbehandlung führt leicht zur Bildung von Krusten, doch müssen dieselben bei häufigen Bädern (jeden 4. Tag) und aufmerksamer Pflege nicht Sekretverhaltung bedingen. Wohl aber ermöglicht sie, den ganzen Körper mit einer schützenden, austrocknenden und vielleicht die Überhäutung fördernden Schicht zu überziehen. Den Schwefel in seiner hypothetischen Funktion als Hornschichtbildner auszunutzen, verordnet man ferner Schwefelbäder, manchmal mit scheinbar sehr gutem Erfolge.

Ähnlich wie Schwefel üben Naphthaprodukte, deren Ungiftigkeit vorausgesetzt, einen günstigen Einfluß auf die Überhäutung aus; so sahen wir von Sapolanpasta ohne oder mit Schwefelzusatz Besserungen, vorwiegend allerdings bei benignen Formen. Die Pastenbehandlung ist nur durchführbar bei Fällen mit wenig Blasen und bei Pemphigus foliaceus mit chronischer Dauer und blätterteigartiger Beschaffenheit der Haut. In Fällen, wo das Corium auf große Strecken frei liegt, hat an Stelle der Pasta — wie erwähnt — der Salbenverband zu treten. Wir verwenden eine 3—5%ige Borsalbe (Acid. boric., Glycerini aa. 5·0, Ung. simpl. 100·0), Ung. Paraffini, Vaseline, Pasta Lassari, Ung. simplex, gewöhnliches Schweinefett. Da diese, oft den ganzen Körper einnehmenden Verbände nur einen oder zwei Tage belassen werden können, so hat man für diese kostspielige Behandlung Ersatz im Wasserbett gesucht. Zahlreiche Erfahrungen haben uns gelehrt, von diesem Auskunftsmittel nur einen sehr vorsichtigen Gebrauch zu machen. Denn es ist leider eine unleugbare Tatsache, daß bei langer Einwirkung des warmen Bades das Gesamtbefinden rasch leidet und Kollapserscheinungen rascher auftreten als im Verband. Wir haben es uns deshalb zur Regel gemacht, Pemphigus vorwiegend im Salbenverband zu behandeln und Bäder nur so oft und so lange, als es die Entfernung der Krankheitsprodukte erfordert, zu verordnen. Ergibt sich wegen starker Beteiligung der Rückenhaut die

Notwendigkeit, den Kranken ins Wasserbett zu legen, so ist durch Digitalis, Strophanthus die stärkere Inanspruchnahme des Herzens zu kompensieren. Wo es nicht zur Verfügung steht, wird man das Wasserbett durch protrahierte Wannenbäder zu ersetzen suchen. Die Darreichung innerer Mittel, von denen zahlreiche, besonders Arsen, Chinin, Pilocarpin, in Verwendung gezogen wurden, hat einen nennenswerten Erfolg bei der Behandlung des Pemphigus nicht gezeitigt. *Kreibich.*

Pemphigus neonatorum (s. infantilis). Synonyma: Schälblattern, Schälhäutchen, Terminthi neonatorum (Plenck), Pädophlysis s. febris bullosa (Fuchs), P. idiopathicus dispersus (Schüller).

Definition. Unter Pemphigus neonatorum (infantilis) verstehen wir eine eigentümliche, in der ersten Lebenszeit meist akut, bald mehr chronisch verlaufende Dermatose, die sich durch Exsudation von wasserklarem oder gelblich serösem Fluidum unter der Epidermis mit Hervorhebung derselben in Gestalt wahrer Blasen kennzeichnet. Die heterogenen Erscheinungen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung lassen zweckmäßig einen Pemphigus idiopathicus und symptomaticus unterscheiden. Der erstere entspricht im wesentlichen dem Pemphigus vulgaris der Erwachsenen, kommt vorzugsweise bei Neugeborenen vor, verläuft meist gutartig (P. benignus) und endet fast stets in kurzer Zeit (P. acutus) günstig. Er tritt zuweilen in epidemischer Verbreitung auf und ist contagiös (P. acutus contagiosus). Hiervon zu trennen ist der Pemphigus ac. non contagiosus, der nicht epidemisch auftritt, und der im Kindesalter sehr seltene P. idiopathicus foliaceus (Cazenave), der bösartig, nach langer Dauer stets zum Tode führt und ganz der gleichnamigen Erkrankung Erwachsener entspricht. — Der P. symptomaticus verläuft subakut oder chronisch, kommt nur bei durch Magendarmkrankheiten und Infektionskrankheiten geschwächten, heruntergekommenen Kindern in den ersten Lebensjahren zur Beobachtung, greift gewöhnlich mit seinen Efflorescenzen mehr in die Tiefe, führt nicht selten zur Eiterung und Nekrose und endet in größerer Zahl (45%) mit dem Tode (P. cachecticus malignus).

Bateman (1817) bezweifelte die Existenz der Febris bullosa s. ampullosa, und auch Hebra will von einem Pemphigus acutus nichts wissen, glaubt vielmehr, daß, wo von einem solchen die Rede ist, Verwechslungen mit Herpes iris, Varicella bollosa, Erythema bullosum und gewissen Ekzemformen im Kindesalter vorliegen, ohne dies jedoch genügend begründen zu können. Hinze will in Schlesien häufig unter den Kindern Pemphigus acutus gesehen haben (Hufelands Journ., LV, p. 90), desgleichen Ch. West in England, ferner Bednar und Bärensprung (Charité-Annalen, 1862, X, p. 114), ohne daß sie jedoch der Kontagiosität oder epidemischen Verbreitung desselben gedenken. Dagegen unterschied schon Willan den chronischen und akuten Pemphigus und kannte von letzterem drei Formen, den P. vulgaris, contagiosus und infantilis. Rigby, Jörg, Rilliet, Meißner, Breßler, Scheu, Hervieux, Vidal, Tood, Corrigan traten für die Existenz der akuten Form ein, und fast alle neueren Autoren, West, Olshausen, Klemm, Steiner, Scharlau, Abegg, Thomas, Soltmann, Riehl, Moldenhauer, Koch, Baginsky, Strelitz, Almqvist, Escherich, Leiner u. v. a. sind von dem Vorkommen der akuten Form einerseits und der Kontagiosität gewisser Fälle anderseits vollkommen überzeugt. Übrigens ist auch durch die Beobachtungen von Purjesz, Tortora, Adler, Pantoppidan u. a. das Vorkommen von Pemphigus acutus an Erwachsenen sichergestellt.

Ursachen: Über die letzte Ursache der Erkrankung wissen wir wenig Zuverlässiges. Nach Hebra kann die Krankheit vererbt werden. Daß Kinder eine

besondere Disposition zur Erkrankung zeigen, namentlich Neugeborene, geben Hebra und Steiner für die chronische Form zu, sie erkranken 14mal häufiger als Erwachsene, eine Ziffer, die natürlich viel zu niedrig gegriffen ist, wenn wir die akute, kontagiöse Form hinzurechnen.

Der akute, benigne Pemphigus, sei er nun epidemisch oder nicht, entwickelt sich gewöhnlich bald nach der Geburt, am häufigsten und intensivsten zwischen dem 4. und 9. Lebenstage, kommt jedoch auch bis zum 3. Lebensjahre vor; ältere Kinder (6—12 Jahre) sind wenig empfänglich. Der subakute, maligne oder kachektische Pemphigus schließt sich gewöhnlich dem Verlaufe akuter oder chronischer Krankheiten des Säuglingsalters an. Dyspepsia chronica, Enteritis chronica, Dysenterie, Tabes meseraica bilden die häufigste Ursache. Bei chronischer Pneumonie, Tuberkulose, Masern, Scharlach und Typhus kommt er verhältnismäßig selten vor. Hierbei kommen wohl ungünstige hygiene Verhältnisse, stagnierende Luft in den dumpfigen, schlecht ventilierten Wohnräumen der Armen, verdorbene Nahrungsmittel als begünstigende Momente für den Ausbruch des Blasenexanthems in Betracht. Endlich können mechanische, chemische oder thermische Hautreize in der ersten Lebenszeit zu Blaseneruptionen, ähnlich dem Pemphigus, führen; ich erinnere an die Proruptionen nach Verbrennung und an den sog. Blasenwolf bei kleinen Kindern.

Mit Konstitutionsanomalien steht der Pemphigus nicht ursächlich in Verbindung. Früher hielt man den Pemphigus neonatorum für eine Manifestation der Lues congenita. So meinten wenigstens Dugés, Dubois, Dayau, Depaul, Stoltz und ihnen schlossen sich Döpp, Alpers, Wichmann, Sachse, Merrem, See u. a. an. Dubois charakterisierte den Pemphigus syphiliticus durch seinen Sitz an Vola und Planta, und hält die mit Eiter gefüllten Blasen auf livider Haut, die mit dem zarten Rosenrot der gesunden Haut kontrastiert, für pathognomisch. Oft seien diese Blasen schon in utero vorhanden und geplatzt, die Kinder kämen dann mit excoriierten, lividen Hautstellen zur Welt und gingen gewöhnlich nach wenigen Tagen zu grunde. Das gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Erscheinungen, der Nachweis der syphilitischen Dyskrasie bei den Eltern vervollständigen die Diagnose. Das ist nur zum Teil richtig; es gibt ein pustulöses Syphilid, mit dem die Kinder zur Welt kommen können, aber die Symptome und der Verlauf entsprechen — trotz der Analogie des elementaren Baues der einzelnen Efflorescenz — weder dem Bilde des Pemphigus vulgaris noch des Pemphigus foliaceus. Die Syphilis hereditaria setzt Pusteln, die aus roten Flecken oder Papeln entstehen, die mit grünlichem, rahmähnlichem Eiter gefüllt sind, die sich exzentrisch vergrößern, central einsinken, nach der Eröffnung tiefe Ulcerationen zurücklassen, aber die Syphilis macht keine Bullen wie der Pemphigus. Ich erkenne keinen Pemphigus syphiliticus an; wohl aber, daß ein Kind, welches syphilitisch ist, gleichzeitig gelegentlich an Pemphigus erkranken kann. Daß unter solchen Umständen dann die Pemphigusblasen durch den siechen, syphilitischen Körper ein anderes Gepräge bekommen und sich in modifizierter Form präsentieren, ist eine Erscheinung, die wir bei anderen Exanthemformen unter besagten Umständen ebenfalls finden. Ich erinnere speziell an die eigentümlichen Bilder des Ekzems bei syphilitischen Kindern. Niemand wird es aber einfallen, das Ekzem deshalb unter solchen Umständen ein syphilitisches zu nennen. Den Namen Pemphigus syphiliticus sollte man ganz fallen lassen und statt dessen nur von pustulösem Syphilid sprechen.

Die endemische und epidemische Verbreitung aber des Pemphigus acutus ist außer allen Zweifel gestellt. Gilbert (Monographie du Pemphigus, Paris 1813)

leugnete bekanntlich das Vorkommen von Epidemien, nachdem er alle damals von Ozanam gesammelten, darauf bezüglichen Daten kritisch beleuchtet hatte. Er meinte, daß es sowohl in den Mitteilungen von Stokes (Ann. de Lit. méd. étrang., Sept. 1810) über den Pemphigus gangraenosus, von Thiéry über den Kriegspemphigus, von Langhans (Acta helvetica, II, p. 260) über den P. helveticus, von Macbride über den Febris pemphigodes sich stets um Krankheitsbilder gehandelt habe, bei denen der Pemphigus nur als Nebenerscheinung einer anderen epidemischen und kontagiösen Krankheit aufgetreten sei, eine Anschauung, die später auch von Hebra vertreten wurde.

Eine derartige Annahme ist aber unstatthaft, sie ist es schon für die von Rigby (The London Med. Gaz. 1835, XVII) in der Entbindungsanstalt zu London im Jahre 1834 beobachtete Epidemie, bei welcher auch die Mütter von den Kindern infiziert wurden und ein gleiches Schicksal den Beobachter selbst nach Verletzung bei der Sektion eines solchen Kindes traf, wodurch gleichzeitig die Kontagiosität des akuten epidemischen Pemphigus sichergestellt war, sie ist es noch mehr für die von Corrigan um das Jahr 1840 in der Grafschaft Wicklow beschriebene Epidemie mit sehr bösartigem Verlaufe, so daß etwa 90% der elenden Findlingskinder davon ergriffen und ein großer Teil hinweggerafft wurde. Alsbald mehrten sich die Notizen über die epidemische Verbreitung des Pemphigus neonatorum. Hervieux beschrieb eine Epidemie aus der Maternité de Paris; dieselbe griff, von einem Kinde ausgehend, welches 3 Tage nach der Geburt scheinbar ohne Veranlassung an Pemphigus erkrankt war, schnell um sich. Von 150 Kindern starb jedoch nur eines, trotzdem die Epidemie mit großer Heftigkeit monatelang in der Krippe, in den Krankensälen und Wöchnerinnenzimmern wütete. Das eine Kind, welches starb, war mit Coryza behaftet und siech, der Pemphigus war nicht Todesursache. Vermutlich handelte es sich in diesem einen Fall um ein syphilitisches Kind, welches ebenfalls von Pemphigus befallen war. In den Jahren 1864 und 1869 haben dann Olshausen und Mekus Epidemien von akutem afebrilen Pemphigus der Neugeborenen mitgeteilt. Totz der großen Ausdehnung derselben im Jahre 1869, wo Hunderte von Kindern ergriffen wurden, war der Charakter der Epidemie ein durchaus gutartiger. Impfungen mit dem Blaseninhalte waren sowohl bei dem Assistenten der Klinik als auch bei der Hebamme resultatlos. Negative Impfversuche hatten auch Husson, Martin, Farbe und Rayer, doch stehen dem zahlreiche positive Resultate mit dem Blaseninhalte (cf. u.) gegenüber.

Im Jahre 1865 hatte Plaskuda auf der Kinderabteilung in der Charité eine kleine Epidemie beobachtet, desgleichen Klemm in Leipzig. Letzterer beobachtete, daß am meisten die Kinder jener Familien erkrankten, die am dichtesten nebeneinander wohnten, u. zw. fast stets nur kräftige und gesunde. Koch teilte ferner (1875) 7 Fälle von akutem Pemphigus aus der Praxis einer Hebamme mit und glaubt an eine Übertragung des Kontagiums von dieser auf die Kinder, eine Anschauung, die dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, daß weitere 23 Fälle in der Praxis derselben Hebamme vorkamen und bei einem Kinde die Blasen zuerst an den Genitalien auftraten, an denen sich die Helferin wegen einer congenitalen Phimose zu schaffen gemacht hatte. Auch die Mütter der erkrankten Kinder wurden von diesen an den Brüsten infiziert. Für die Kontagiosität spricht sich auch Moldenhauer aus. Die geburtshilfliche Klinik zu Leipzig (1874) lieferte den Boden zur Weiterverbreitung. Von 400 Kindern wurden innerhalb 18 Monaten 98, d. h. 24·5% vom Pemphigus acutus ergriffen. Auch hier waren es meist ganz gesunde und kräftige Kinder, die namentlich absolut keine Spuren irgendwelcher konstitutio-

nellen Erkrankung erkennen ließen. Es starben 12%. Die Epidemie sistierte nach strenger Isolierung der Erkrankten. Er glaubt, daß die Übertragung des Kontagiums durch Gebrauchsgegenstände, Schwämme, Badewasser (Scharlau) herbeigeführt wurde. Nach meinen Beobachtungen im Breslauer Augusta-Kinderspitale (1881) pflanzte sich die Krankheit nur von Bett zu Bett fort, was mit den Angaben von Olshausen und Mekus nicht übereinstimmt, die eine Abhängigkeit der Verbreitung von der Nachbarschaft oder Berührung der Insassen nicht beachten konnten. Es muß vorderhand unentschieden bleiben, ob die Infektion durch ein flüchtiges oder fixes, nur dem Blaseninhalte anhaftendes und überimpfbares Kontagium sich verbreitet. Moldenhauer erhielt durch Impfungen nur lokale Blaseneruptionen. Positive lokale Impfungen wurden auch von Vidal und Huart vorgenommen. Letzterer erzählte von einer ziemlich bösartigen Epidemie aus dem Hospital zu St. Louis zu Paris (1877). Unter 69 2–6 Tage alten Neugeborenen, die erkrankten, starben 40; auch hier wurden mehrere Mütter von ihren Kindern infiziert. Endlich hatte auch Padowa in Paris eine Epidemie von Pemphigus acutus unter den Säuglingen beobachtet, bei welchen er ebenfalls die Kontagiosität besonders hervorhebt (Giorn. Ital. dell. Mal. ven. 1876, II, p. 30).

Die Übertragung der Krankheit durch die Hebammen wurde übrigens mehrfach konstatiert. So war es in einigen von Löwenstamm mitgeteilten Fällen, ferner in den oben von Koch mitgeteilten Epidemien, und endlich hatte Dohrn (1877) eine Mitteilung gemacht, aus der hervorgeht, daß bei einer Hebamme in Wiesbaden unter 64 Geburten, die sie leitete, nicht weniger als 27 Kinder an Pemphigus acutus erkrankten, dem sogar 8 erlagen. Die Hebamme war gezwungen, ihre Praxis ganz aufzugeben, da sich die Erscheinung wiederholte, nachdem sie eine Zeitlang ihre Tätigkeit eingestellt hatte. Die Erscheinung wiederholte sich bei ihr auch in der Marburger Entbindungsanstalt, wo ihr eine Reihe Neugeborener von Dohrn übergeben war. Kinder, die sie dort nicht berührt hatte, blieben vom Pemphigus verschont, so daß kein Zweifel sein konnte, daß sie die Übertragung herbeigeführt hatte. Dohrn glaubt indessen nicht an ein Kontagium in diesem Falle, sondern vielmehr an den Einfluß mechanischer, chemischer oder thermischer Reize auf die empfindliche Haut der Neugeborenen (derbe, unvorsichtige Handgriffe u. dgl. m.). Auch Palmer (Biberach) beobachtete eine kleine Pemphigusepidemie. Die Neugeborenen stammten alle aus der Praxis einer Hebamme. Von einem Kinde infizierte sich auch die Mutter. Kein Pflegling von einer anderen Hebamme erkrankte zu dieser Zeit in Biberach an Pemphigus. Ähnlich verhielt es sich bei der von Zechmeister mitgeteilten Epidemie, in 21 Fällen von Pemph. epidem. neon. geschah nachweislich die Übertragung von drei Hebammen. Endlich übertrug in einem Falle von Blomberg ein 6 Tage altes Mädchen den Pemphigus auf die mit der Wartung und Wäsche der Kinder betrauten Dienstmädchen, auf die Mutter, und eine an sich selbst vorgenommene Inokulation war von lokalem Erfolg. Auch in einem von Salvage beschriebenen Fall wurde die Mutter von dem Kinde infiziert. Nach Ballin infizierte sich eine Amme von einem Pemphiguskind, das sie anlegte, an der Brust, ein Arzt, der ohne Stethoskop auscultierte, an der Wange.

Wenn Bohn die Kontagiosität des Pemphigus acutus neonatorum zwar nicht gänzlich leugnet, aber glaubt, mit Rücksichtnahme darauf, daß die Affektion mit großer Regelmäßigkeit in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche aufzutreten pflegt, daß die Erscheinung der Blaseneruption mit der physiologischen Exfoliation der Epidermis in Verbindung gebracht werden dürfte, eine Ansicht, die schon Meißner (a. a. O. p. 424) vertrat, wenn pathologische Hautreize (zu heiße Bäder)

um diese Zeit den kindlichen Körper treffen, so macht Abegg mit Recht darauf aufmerksam, daß in den von ihm mitgeteilten Fällen von einem derartigen Einfluß keine Rede gewesen sei und auch bei einer derartigen Annahme der Pemphigus acutus viel häufiger sein müßte, als dies eben der Fall ist. Auch ist, wie wir sahen, der Pemphigus acutus durchaus nicht an diese enge Periode nach der Geburt geknüpft, und so müssen wir eine Form des akuten Pemphigus zugestehen, die epidemisch auftritt, kontagiös ist, mit einer Kachexie oder Konstitutionsanomalie nichts zu schaffen hat. Gibier glaubte, das Mikrobium für den Pemphigus acutus gefunden zu haben. Er fand es im Serum der Blasen, im Urin, aber nicht im Blut. Es besteht aus einer Reihe von rosenkranzartig angeordneten Gliedern zu Stäbchenform von großer Beweglichkeit. Demme beschreibt ebenfalls Kokken im Blaseninhalt eines an Pemphigus acutus erkrankten, 13 Jahre alten Knaben, desgleichen im Blut und Harn. Infektionsversuche mit Reinkulturen (cf.) durch subcutane oder intrapulmonare Injektion bei Meerschweinchen hatten bronchopneumonische Herde zur Folge, denen die Tiere erlagen. Demme bezeichnet die pathogenetische Beziehung zwischen den Diplokokken und dem Auftreten des Pemphigus acutus als „sehr wahrscheinlich". Strelitz steht denselben nach seinen Untersuchungen zweifelnd gegenüber, glaubt vielmehr, daß der zuerst von ihm und später von Almqvist gefundene (gelbe Kokkus) Staphylococcus pyogenes aureus (?) der eigentliche spec. Krankheitserreger ist. Wiederholt von ihm vorgenommene Impfungen aus bei ihm selbst durch Überimpfungen entstandenen Blasen führten stets zu dem gleichen Resultat: Reinkultur des gelben Kokkus. Bei den Impfungen Almqvists entwickelten sich übrigens stets ganz so wie bei Neugeborenen nur oberflächliche epidermoidale Blasen, niemals erstreckten sich dieselben auf die tieferen Hautpartien, nie zeigte sich Eiterbildung, nie erfolgte die Abheilung etwa mit Narbenbildung, so daß Almqvist trotz der großen Ähnlichkeit des Mikroben mit dem Staph. pyog. aureus ihn doch nicht mit diesem für identisch hält. Ich konnte in der Mehrzahl der Fälle, ebenso wie Strelitz, Almqvist, Felsenthal u. a., den Staphylococcus aur. nachweisen, aber anderseits fand ich „kapsellose" Diplokokken und Kurzstäbchen zugleich oder auch allein, letztere den Influenzabacillen ähnlich, so daß ich, übrigens in Übereinstimmung mit Peter, nicht an einen specifischen Krankheitserreger glauben kann, sondern vielmehr annehmen möchte, daß die verschiedensten im Blute kreisenden pathogenen Mikroben gelegentlich einen infektiösen und kontagiösen Pemphigus beim Neugeborenen erzeugen können und danach der Verlauf der einzelnen Fälle, resp. Epidemien sich dann auch harmlos und gutartig, bald mehr bösartig gestalten kann. Eine Entscheidung muß ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Nur in einem Falle fand ich bisher Streptokokken; das betreffende Kind ging an Sepsis zu grunde, die materne Ätiologie war nicht nachzuweisen.

Symptomatologie. Dem Ausbruch des Blasenausschlages gehen zuweilen prodromale Erscheinungen voraus. Die Neugeborenen fiebern mäßig, 2—3 Tage, haben leichte dyspeptische Beschwerden, Koliken, Dyspepsie, Enterokatarrh, in anderen Fällen wird das Fieber ganz vermißt, die Verdauung ist normal, Unruhe, durch heftiges Jucken verursacht, ist die einzige Begleiterscheinung (Pemphigus pruriginosus); oder endlich alle Funktionen sind normal, die Lokalaffektion der Haut bildet die einzige Krankheitserscheinung. In seltenen Ausnahmefällen kompliziert sich der Pemphigus mit Ikterus, Omphalitis, Phlebitis umbilicalis, Trismus und Tetanus (allg. Sepsis).

Bei dem Ausbruch der Blasen zwischen dem 3. und 9. Tag beim subakut oder chronisch verlaufenden Pemphigus sind die Säuglinge meist siech, atrophisch,

marantisch, leiden an chronischem Enterokatarrh, Enteritis follicularis, Tabes meseraica oder sind mit angeborener Lebensschwäche behaftet. Zuweilen schließt sich diese Form des Pemphigus an Scharlach, an die Vaccination und an Varicellen an. Trousseau (Gas. des hôp., 1847, III) will sogar die Umwandlung der Varicella in Pemphigus bei elenden Kindern im Neckarhospital gesehen haben.

Gleichviel, ob Vorboten oder nicht, ziemlich plötzlich schießen gewöhnlich auf meist gerötetem Grunde, zuweilen auf roter Macula oder Quaddel oder auf weißlichem Fleck von der Größe eines Hirsekorns die Blasen auf, bald vereinzelt in größeren Zeitintervallen, bald zu Dutzenden auf einmal. Bei der akuten kontagiösen Form sind die Unterbauchgegend, die Inguinalgegend und die vorderen Flächen des Halses gewöhnlich die zuerst und vorzugsweise betroffenen Stellen, die Hand- und Fußteller bleiben frei. Die behaarte Kopfhaut ist fast ausnahmslos miterkrankt, doch sind hier die Blasen nur klein, kaum bis erbsengroß. Im übrigen wechselt die Größe von der eines Stecknadelkopfes (Phlyktänen) bis zu der eines Taubeneies (Ampullen).

Gewöhnlich findet man gleichzeitig kleinere und größere Blasen nebeneinander, oder die Nachschübe bringen bald kleinere (pralle), bald größere (schlaffe) oder die kleineren vergrößern sich allmählich und wachsen aus. Je kleiner die Blasen, desto straffer gefüllt sind sie und von zartem, rotem Halo umgeben, je größer, desto häufiger fehlt ein jeder Saum, desto faltiger, schlaffer und mäßiger gefüllt sind sie, gleichen zuweilen ganz den Cantharidenblasen, und desto leichter reißt die Epidermis derselben und hinterläßt nach Entleerung des Blaseninhalts ein nässendes Corium, ganz ähnlich wie bei einem mit heißem Wasser verbrühten Kind. Die Restitution erfolgt ohne Narbenbildung. Platzen die Blasen und klebt die Leibwäsche der wunden exkoriierten Haut an, so werden dadurch immer größere Flächen ihrer Epidermis beraubt und bei mangelhafter Pflege, bei träger Circulation infolge hochgradiger Säfteverluste entstehen nicht selten tiefe Ulcerationen, die diphtherischen Belag bekommen (Horand) oder in Gangrän übergehen können.

Nach dem Eintrocknen der Blasen bilden sich gewöhnlich zarte, bernsteingelbe oder mehr dunkle Borken, die nach wenigen Tagen abfallen, ohne Ulcerationen der Haut zurückzulassen. Mehrmals beobachtete ich, daß inmitten der neugebildeten zarten Haut nach dem Platzen der Blasen wiederum mehrere kleine, sich prall füllende, varicellenähnliche Bläschen auf weißem Fleck aufschossen und dann lange persistierten, falls sie nicht durch äußere Reize zum Bersten gebracht wurden.

Der Blaseninhalt ist klar, serös, bei längerem Bestehen molkig getrübt, reagiert stark alkalisch und zeigt unter dem Mikroskop rote und weiße Blutkörperchen, zuweilen Eiterkörperchen und Mikrokokken. Außer Wasser sollen die gewöhnlichen Blutsalze, Albumen und Mucin im Blaseninhalt enthalten sein. Bamberger und Beyerlein fanden bei Erwachsenen Ammoniak, Jarisch Harnstoff. Immerhin wäre es denkbar, daß sich aus dem Harnstoff in späteren Stadien Ammoniak bildete. Man meinte, daß ein Zusammenhang zwischen Harnsekretion und Pemphigus besteht, und der Fall Beyerleins — Pemphigus acutus post scarlatinam bei einem 9jährigen Knaben — gilt als beweisend, daß akute Nephritis durch Ammoniämie Pemphigus erzeugen kann. Auch Putermann (Gaz. Lek. 6. Nov. 1884) berichtet über einen Fall von Anurie bei einem 2 Tage alten Kinde, dessen künstlich entleerter Urin Eiter enthielt. Am 10. Tage Pemphigus und Tod. Syphilis bestand nicht, der „angeborene" Katarrh des Harnblasenhalses wird als Ursache angenommen. Umgekehrt glaubte Steiner in mehreren Fällen von Hämaturie bei Pemphigus

acutus neonatorum, „der gestörte Ausscheidungsprozeß der Haut und die dadurch bedingte Stauungshyperämie der Niere" seien Ursache dieser Hämaturie. Über den Bau der Pemphigusblasen selbst verweisen wir auf das im Artikel Pemphigus (Kaposi) Gesagte. Wir bemerken nur noch einmal, daß die Entwicklung der Blasen durchaus nicht auf einer vorher geröteten Hautstelle stattfinden muß, sondern daß die Transsudation auf ganz gesunder Haut ohne vorhergehende Blutstauung im Papillarkörper zu stande kommen kann. Es verhält sich demgemäß der Pemphigus, wie Hebra sehr richtig sagt, in dieser Beziehung ganz so, wie die durch Hautreize künstlich produzierten Blasen.

Über die Gruppierung, Stellung und Aneinanderreihung der Blasen haben wir bereits oben gesprochen. Bald stehen sie vereinzelt, bald in Gruppen zu 10—12 zusammen, bald findet sich eine Gruppe allein, bald bilden kaum 4—6 Blasen über den Körper zerstreut die Gesamteruption, bald sind die Blasen klein, bald groß, bald rund oder oval, bald bleiben sie isoliert oder konfluieren. Die kleinsten Blasen pflegt man im Gesicht und namentlich auf der Kopfhaut zu beobachten, die größten treten am Abdomen, Kreuzbein und an den Streckseiten der Extremitäten auf. Zuweilen sind die Schleimhäute in Mitleidenschaft gezogen; es erheben dann im Pharynx und Larynx, auf der Nasenschleimhaut und Conjunctiva gleichfalls mehr weniger umfangreiche, nicht selten sanguinolente, schlaffe Blasen. Nachschübe fehlen kaum jemals und müssen als charakteristisch für den Pemphigus angesehen werden; doch sind sie bei der akuten Form nie so massig und anhaltend wie bei der kachektischen. Die Dauer der Blaseneruption beträgt 12—20 Tage, selten mehr; in 3 Wochen ist gewöhnlich der ganze Prozeß beendet. Der chronische Pemphigus — der nach Steiners Auffassung durch spontane Gerinnung in den Hautcapillaren zu stande kommen soll (?) — kann sich monate-, selbst jahrelang hinziehen, wenn die Kinder nicht einer interkurrenten Krankheit erliegen. Hier bleiben die Blasen länger bestehen, erlangen aber nie die Zahl und Größe wie beim idiopathischen, akuten kontagiösen Pemphigus, sind schlaffer, trüber, undurchsichtiger und zeigen nach ihrer Eröffnung ein mit grünlichgelbem Eiter belegtes Corium oder führen unter dicker, schwarzbrauner Borke zu hartnäckigen, tiefen Substanzverlusten, deren Heilung äußerst langsam und träge erfolgt, oder gehen endlich in circumscripte Hautgangrän über. Zuweilen ist oder wird der Blaseninhalt bei chronischem kachektischen Pemphigus blutig tingiert, häufiger als bei der akuten Form; alsdann etabliert sich die Blaseneruption meist auch auf den Schleimhäuten. So behandelte ich ein Mädchen, bei dem ich die erste Blaseneruption am fünften Lebenstage zu Gesicht bekam und welches seit dieser Zeit fortwährend mit Nachschüben zu tun hatte. Die Blasen waren schlaff, molkig getrübt, häufig auch durchsichtig oder sanguinolent. Schon im ersten Lebensjahre kam es zu hämorrhagischen Proruptionen auf der Nasenschleimhaut und im Rachen (Kehlkopf?), die mehrmals zu den heftigsten Erstickungsanfällen Anlaß gaben. Das Kind hatte sich körperlich nicht schlecht entwickelt, litt aber bei jedem frischen Nachschub an intensiver Diarrhöe, die Stühle waren dann blutig gefärbt, so daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß auch auf der Darmschleimhaut Blaseneruptionen stattfanden. Das Kind hat seit im neunten Jahre überstandenen schweren Morbillen 2 Jahre hindurch keine Eruption mehr gehabt; später sollen wieder vereinzelte Blasen aufgetreten sein. Seit 1893 habe ich das junge Mädchen nicht wiedergesehen.

Verlauf und Ausgang gestalten sich beim Pemphigus acutus, sei es, daß er in epidemischer Form auftritt oder nicht, meist gutartig. Auch treten gewöhnlich im weiteren Verlaufe keine Komplikationen hinzu. Während der Abheilung durch den

Hautreiz sind die Kinder unruhig, wetzen die Schenkel aneinander, schreien lebhaft und verweigern hier und da die Nahrungsaufnahme.

Doch ist es so nicht immer. Die oben angegebenen Notizen beweisen, daß unter Umständen die Epidemien nicht so gutartig verlaufen (Corrigan, Dohrn, Moldenhauer) und auch bei nicht epidemischer Verbreitung die einzelnen Fälle schnell einen üblen Verlauf nehmen können; das Fieber wird heftiger, nimmt hektischen Charakter an, profuse Durchfälle gesellen sich hinzu. So war es z. B. in den beiden von Horand mitgeteilten Fällen, in denen die Kinder unter heftigen Fiebererscheinungen schnell kollabierten. Einen seltenen Fall beschrieb Böck von einem Neugeborenen, der in wenigen Tagen unter dem Bilde des Pemphigus foliaceus der Erwachsenen zum Tode führte. Die Prognose sei deshalb eine reservierte. Wie die Todesfälle zu erklären sind, ob bei der epidemischen Form die Blutintoxikation, Sepsis, die febrile Konsumtion, Pneumonie, profuse Diarrhöe das tragische Ende herbeiführt, oder weil, wie bei der Verbrennung, größere Hautstrecken unter Umständen außer Funktion gesetzt sind, das sind noch offene Fragen.

Absolut ungünstig gestaltet sich die Vorhersage beim Pemphigus cachecticus meist durch die Grundkrankheit und beim Pemphigus foliaceus, welcher sich in seinem Auftreten und Verlauf in nichts von der gleichnamigen Erkrankung der Erwachsenen unterscheidet und neuerdings von Behrend mit der von Ritter ausführlich geschilderten Dermatitis exfoliativa der Neugeborenen wohl sehr mit Unrecht identifiziert ist. Als einziger Unterschied zwischen dem Pemphigus foliaceus (Cazenave) der Erwachsenen und der Neugeborenen wird dabei von Behrend angegeben, daß bei letzterem der Charakter der Krankheitsform sich gleich im Beginn derselben zeigt, weil der geringe Grad von Kohärenz zwischen Epidermis und Corium beim Neugeborenen zu den physiologischen Eigentümlichkeiten der Haut gehört, während beim Erwachsenen dieser Zustand erst durch pathologische Reize, i. e. in diesem Falle durch die zahlreichen Blaseneruptionen akquiriert wird, eine Behauptung, für die Behrend den Beweis schuldig blieb.

Ritter hatte bereits angegeben, daß in relativ seltenen Fällen Kinder, die mit Pemphigus behaftet waren, später an Dermatitis exfoliativa erkrankten, in deren Bilde die Pemphiguserkrankung jedoch bald spurlos aufgeht (a. a. O. p. 9). Ritter war aber der Meinung, daß Pemphigus und Dermatitis exfoliativa sich in den wesentlichsten Punkten ihres Auftretens und Verlaufes scharf unterscheiden. Beim Pemphigus sei außer an den blasig erhobenen Stellen die Haut intakt, von normaler Färbung, ohne Erythem, die regelmäßig geformte Blase habe ihren Saum, die Epidermis sei nicht verdickt, die Cutis kaum mitbeteiligt, es träten Nachschübe auf; alles Momente, die bei der Dermatitis exfoliativa nicht vorkämen, die vielmehr in ihrem ganzen Verlauf den exanthematischen Zymosen analog ist und mit dem Pemphigus foliaceus nicht die geringste Verwandtschaft habe. Schon der Ausgang spricht übrigens dafür. Der (bei Neugeborenen sehr seltene) Pemphigus foliaceus endet ausnahmslos letal, die Dermatitis exfoliativa verläuft fast zu 50% günstig, die Haut regeneriert sich ad integrum, was bei der oben subsumierten physiologischen Disposition derselben ganz gewiß nicht stattfinden würde, wenn es sich um einen Pemphigus foliaceus handelte, für den es gerade charakteristisch ist, daß eine Überhäutung der ergriffenen Stellen nicht stattfindet, sondern die Spuren des krankhaften Prozesses derselben dauernd anhaften. Ritter stellt die Dermatitis exfoliativa, ein Name, der zweifellos sehr treffend gewählt ist, zum Unterschied vom Pemphigus, als Teilprozeß „einer durch puerperale Infektion bedingten Erkrankung“ dar, die von einer lokalen Infektion unabhängig

und nicht kontagiös ist. Knöpfelmacher, Leiner u. a. traten für die Identität von Pemphigus neon. und Dermatitis exfoliativa ein. Ihr gemeinsames Auftreten und Verschwinden oder Erlöschen in Epidemien, die Übertragung beider vice versa, der gleiche bakteriologische und histologische Befund, grampositiver Kokken vom Typus der Staphylokokken, sprächen dafür. Die Unterschiede lägen nur in der Form, die sich verschieden gestalte, je nachdem die Epidermolysis langsamer oder schneller zu stande komme, und so dieser mit Kleienschuppung und Rötung oder mit Blasenbildung vorausgehe.

Eine Verwechslung des Pemphigus mit anderen Hautaffektionen, Erysipelas bullosum, Erythrodermia desquamativa (Leiner [cf. ibid.]), Ekzem, Scabies, ist bei aufmerksamer Betrachtung kaum möglich. Über das pustulöse Syphilid der Neugeborenen, den sog. Pemphigus syphiliticus neonatorum, haben wir uns bereits oben geäußert.

Therapie. Frank meinte: „Die beste Behandlungsweise der Blasenkrankheit ist, sie unberührt zu lassen.“ Die Behandlung richtet sich wohl nach der Form, mit welcher wir es zu tun haben, sie wird anders bei der nicht contagiösen akuten Form sein müssen, als bei dieser oder bei der symptomatischen. Zunächst sorge man in prophylaktischer Beziehung für eine naturgemäße Ernährung des Kindes durch Mutter- oder Ammenmilch, für gehörige Hautpflege beim Neugeborenen und gesunde, gut gelüftete Wohnräume.

In Findelhäusern, Gebäranstalten, Krippen, Asylen, Kinderheilanstalten sei man durch zweckentsprechende Vorsichtsmaßregeln darauf bedacht, der Entstehung oder Verbreitung irgend eines Kontagiums vorzubeugen.

Ist der Pemphigus einmal ausgebrochen, so wird man sofort den Kranken isolieren und die Räume gründlich desinfizieren. Über die örtlichen Mittel, die man im einzelnen Falle anzuwenden hat, gleichviel, ob es sich um die akute epidemische Form handelt oder nicht, sind die Meinungen geteilt. Devergie verwarf alle Bäder und sah danach stets eine Verschlimmerung. Henoch empfiehlt lauwarme Kleienbäder mit Zusatz von Leim, Palotta (1826) wandte mit Vorliebe Molkenbäder unter Zusatz von Flores Sambuci an. Teerbäder und kontinuierliche Bäder, die Hebra beim chronischen Pemphigus der Erwachsenen anpreist, haben mir beim Pemphigus neonatorum idiopathicus und symptomaticus nie etwas genutzt. Dagegen pflegte ich mit gewissem Vorteil von je Eichenrindenbäder in Anwendung zu ziehen. Gewöhnlich reicht das Dekokt von 500·0 Cortex Quercus auf 4 *l*, zum Bade zugesetzt, aus; ich lasse 2—3mal täglich ein derartiges Bad geben. Auch verwende ich Bäder mit Zusatz von einem Decoctum Fol. Juglandis. Die Temperatur des Bades beträgt 28°; das Kind bleibt 10 Minuten in demselben und wird nach demselben nicht abgetrocknet, sondern in sterile Wundwatte gepackt. Ist es trocken geworden, lasse ich die von der Epidermis entblößten Stellen mit Amylum bepudern oder mit einer Auflösung von Borax (2·0) und Alaun (0·5) in Glycerinum purum (100·0) betupfen. Danach lasse ich das Kind von neuem in Watte einhüllen, um so die kranken Stellen vor der Einwirkung der Luft zu schützen. Sind zahlreiche Stellen erkrankt und größere Flächen von der Epidermis entblößt, lasse ich nach dem ersten Bade und nach der Einpuderung 2—3 Tage das Kind eingepackt liegen und wiederhole dann die Prozedur von neuem. Bepinselungen der kranken Stellen mit Collodium vermeide ich wegen der dadurch erzeugten heftigen Schmerzen, aus demselben Grunde, die Blasen zu eröffnen, wie es Stark und Holme empfahlen.

Devergie hatte die Einpuderungen mit Stärkemehl — reinem Stärkemehl — bereits bei dem Pemphigus cachecticus der Kinder und Greise lebhaft empfohlen;

ich lasse diese Einpuderungen nach dem Bade nicht mehr vornehmen, wenn die Überhäutung nicht gleichmäßig zu stande kommt, wenn das Corium sich speckig belegt oder unter den Borken sich tiefer sitzende Ulcerationen zeigen (Rupia escharotica, Pemphigus gangraenosus, Hautgangrän). Alsdann wähle ich nach den Eichenrindenbädern, die täglich 1—3mal zu wiederholen sind, als Deckungsmittel für die Haut Streupulver, die ich mittels des Insufflationsapparates — am einfachsten mittels zweier ineinander gesteckter, abgeschnittener Federkiele, in denen das fein zerteilte Pulver eingeführt ist — auf die kranken Stellen einstäuben lasse. Ich verwende hierzu Kompositionen, die das Hautsekret aufsaugen und die putride Beschaffenheit desselben beseitigen. (Rp.: Carbon. pulv., Cort. Chinae fusc. aa. 15·0; Natr. salicylic. 1·0; M. exact. f. pulv. subtil.). Zur Applikation auf die erkrankten Schleimhäute wähle ich Streupulver aus Alaun oder Tannin mit Zucker, oder nehme, wenn es angeht, Bepinselungen mit einer Lösung von Tinct. Ratanha und Spirit. vini aa. vor. Salben auf zerplatzte Blasen zu legen ist nicht empfehlenswert. Demme wandte zur Abheilung der Blasen eine Hydrochinonsalbe (1:30) mit Vorteil an. Ich habe mit gutem Erfolg verdünnte Lösungen ($^1/_2$%) von Liq. Aluminii acetici verwendet. Die interne Behandlung ist meist überflüssig; bei der chronischen Form wurde von den alten Praktikern eine roborierende, antiskrofulöse Behandlung eingeleitet. So verfuhren Osiander, Stein, Lobstein, v. Siebold, Billard u. a. m. Auch heute macht man wohl in solchen Fällen bei älteren Kindern von Leberthran, Chinin, Eisen, Jodkalium und Arsenik Gebrauch.

Literatur: Ahlfeld, Über eine Epidemie von Morbus bullosus neonatorum in der Entbindungsanstalt zu Leipzig. A. f. Gyn. V, p. 150. — Almqvist, Ztschr. f. Hyg. 1891, X, p. 253. — Ballin, Th. d. G. 1904, p. 30. — Behnke, Pemphigus neonatorum auf Frederiksberg. Hosp. Tid. 1894, IV, (2), 21. (20 Fälle in der Praxis von drei Hebammen.) — Behrend, Viert. f. Derm. u. Syph. 1879, p. 191. — Blomberg, Tidsskrift f. pr. Med. 1884, Nr. 4. — Bodenstab, Beitrag zur Ätiologie des Pemphigus neonatorum. Dissert. Halle 1890. — Bohn, Bedenken gegen die Kontagiosität des Pemphigus acutus. Jahrb. (IX.) f. Kind. 1876. — Colrat, R. de méd. 1884, 12. — Corlett, Am. j. of med. sc. 1894, 4. — Demme, Jahrber. d. Kinderspitales in Bern 1886 und Kongr. f. i. Med., Wiesbaden 14.—17. April 1886. — Dohrn, A. f. Gyn. X. — Escherich, A. f. Kind. 1901, XXXI, p. 158. — Faber, Über d. ak. kontag. Pemph. Mon. f. Derm. 1891. — Galewsky (Pfaundler u. Schloßmann, Kinderkrankh.) 1910, IV, 2, p. 475. — Gibier, Das Mikrobium des akuten Pemphigus. Ann. de Derm. 1881, 1882, II, III. — Gouda, Pemphigus malign. ac. Orvosi Hetilap. 1890, Nr. 34. — Hagenbach, Burkardt, Jahrb. f. Kind. 1903, p. 521. — Hangge, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1904, p. 53. — Hedinger, Zusammenhang v. Dermatitis exf. mit Pemph. neon. A. f. Derm. LXXX. — Huart, La presse. Belge. Dez. 1877. — Kilham, The Am. j. of Chir. 1889, X. — Klemm, Zur Kenntnis des Pemphigus contagiosus. A. f. kl. Med. 1871, IX, H. 2. — Knöpfelmacher u. Leiner, Jahrb. f. Kind. LX. — Koch, Zur Ätiologie des Pemphigus neonatorum. Jahrb. f. Kind. 1873, VI, p. 412, und 1875, VII, p. 425. — Krauß, De Pemphigo neonat. Dissert. Bonn 1844. — Leiner, The British j. of Child Diseases. 1908. — Löwenstamm, Med.-chir. Zbl. 1877, Nr. 18. — Luithlen, Wr. kl. Woch. 1899, 4. — Matzenauer, Zur Frage der Identität von Pemphig. neon. u. Impetigo cont. Wr. med. Woch. 1900. — Moldenhauer, Ein Beitrag zur Lehre vom Pemphigus acutus. A. f. Gyn. 1874, VI. — Mulert, Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1900, 117. — Nobe, Med. Bl. 1901, 38. — Olshausen u. Mekus, Über akuten kontagiösen, afebrilen Pemphigus der Neugeborenen und Wöchnerinnen. A. f. Gyn. 1870, I, p. 392—402. — Padowa, Giornale Ital. dell. mal. ven. 1876, II, p. 30. — Peter, Zur Ätiologie des Pemphigus neonatorum. Berl. kl. Woch. 1896 (62), 124. — Pulvermacher, Mon. f. Derm. 1885, IV, Nr. 2. — Richter, Pemph. neon. Derm. Zbl. 1901, VIII. — Ritter von Rittersheim, Dermatitis exfoliativa jüngerer Säuglinge. Zbl. f. Kind. 1879, p. 3; A. f. Kind., I, p. 53. — Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage. 1894, 269. — Salvage, Lanc. 1890. (Übertragung vom Neugeborenen auf die Mutter.) — Scheu, Über den Pemphigus der Neugeborenen und Säuglinge. J. f. Kind. 1849, XIII, p. 47. — Solbrig, Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1900. — Staub, Berl. kl. Woch. 1893, Nr. 47. (Bacilläre Infektion in puerperio.) — Steiner, Klinische Studie über den Pemphigus im Kindesalter. A. f. Derm. u. Syph. 1869. — Strelitz, A. f. Kind. 1890, XI, und 1893, p. 101. — Tönfest, Münch. med. Woch. 1891, 34. — Zechmeister, Münch. med. Woch. 1887, XXXVIII. (Aus der Praxis ein und derselben Hebamme.)

Soltmann.

Penis.

Angeborene Bildungsanomalien.

Die meisten Bildungsanomalien am Penis betreffen einmal die Harnröhre (Epispadie und Hypospadie) und sind gesondert behandelt worden, oder die Vorhaut (angeborene Phimose) und werden beim Praeputium besprochen werden.

Vollkommener Defekt (Aplasie) des Penis ist meist mit anderen schweren Bildungsanomalien vergesellschaftet; die Urethra mündet ins Rectum ein. Scheinbarer Defekt ist häufiger; so beschreibt Morquot (1904) einen Fall, wo bei einem 61jährigen Manne sich das atrophische rudimentäre Organ unter der Haut der Schamfuge versteckt vorfand. Bouteiller, Ajevoli (1906) beobachteten Kranke, bei denen der Penis unter der Scrotalhaut versteckt war mit Ausmündung der Urethra am Scrotum (Phimosis scrotalis).

Hypoplasie des Penis ist von Steckmetz, Reverdin (1905), Lichtenstern (1905) u. a. beschrieben worden. Im Falle Reverdins war der Penis durch eine kleine Vorhautfalte mit kaum fühlbaren harten Körpern angedeutet, und bei Lichtenstern fand sich das atrophische Organ unter dem in zwei Hälften getrennten Scrotum.

Sehr selten sind Doppelbildungen des Penis unter der Form des Penis duplex, mit doppeltem Scrotum und Glied mit je einer Harnröhre (Küttner, Lange, Keppel), und Penis bifidus und bipartitus, wobei der Penis durch ein Längsseptum geteilt ist. Auch doppelte Anlage der Glans (Novotny 1906, Heller 1908) und Querspaltung der Glans penis (Hofmokl) kommen vor, auch Mangel der Glans (Jarjavay).

Von viel geringerer Bedeutung, weil die Funktion des Gliedes nicht beeinträchtigend, sind die in weiten Grenzen schwankenden Größenverhältnisse des Organs und die congenitale Torsion des Penis (Edington 1907).

Die paraurethralen oder accessorischen Gänge des Penis finden auch bei der Urethra ihre Besprechung; sie münden in der Umgebung des Meatus externus urethrae oder liegen zwischen den zwei Blättern der Vorhaut oder an der Unterseite der Eichel und des Penis. Meist sind sie einige Millimeter lang, selten reichen sie weit nach hinten und sind als Verdoppelung der Harnröhre beschrieben. Paschkis unterscheidet Krypten, Talgdrüsen und diese Gänge, die von geschichtetem Plattenepithel oder Übergangsepithel angekleidet sind. Lichtenberg und Stieda unterscheiden noch genauer: Ductus paraurethrales, mit der Harnröhre in Verbindung stehend, Ductus praeputiales, in der Vorhaut, Ductus dorsales penis, eine Art epispadischer Hemmungsbildungen und Ductus cutanei an der Unterfläche des Gliedes, die in keinem Zusammenhang mit der Harnröhre stehen, aber ebenfalls durch Unregelmäßigkeiten in der Bildung der Genitalrinne zu erklären sind. Wichtig werden diese Gänge erst dann, wenn sie sich mit Entzündung (meist gonorrhoischer Art) komplizieren.

Hier seien auch die angeborenen Cysten in der Rhaphe des Penis erwähnt, die nach Englisch bald an der Vorhaut, bald am Frenulum, bald in der Rhaphe des Gliedes, oder dann weiter hinten sitzen. — Englisch beschreibt 40 Fälle, die teils Dermoidcysten, teils Atherome, teils Schleimcysten sind. Die Auskleidung ist bei den ersteren Formen ektodermatischer Natur, während die Schleimcysten von Cylinderepithel ausgekleidet sind (s. Wechselmann). Die Cysten können gelegentlich eine stattliche Größe erreichen; meist sind sie klein. Ihre Therapie besteht in der Excision. In seltenen Fällen komplizieren sie sich mit Entzündung.

Die Therapie der akzessorischen Penisgänge ist ebenfalls entweder die Excision, wenn sie größer sind, oder die Kauterisation des Lumens mit einem feinen Galvanokauter.

Verletzungen des Penis.

Von offenen Verletzungen kommen am Penis häufiger Riß- und Quetschwunden, selten Schnitt-, Stich- und Schußwunden vor.

Die schweren Rißwunden entstehen meistens dadurch, daß die Kleider von Maschinen oder Transmissionsriemen gefaßt werden und damit der Penis, und daß dann die Haut des Organs in mehr oder weniger ausgedehnter Weise abgerissen wird, oft wird auch die Scrotalhaut mitentfernt (Schindung). Ganz selten ist auch das Ausreißen des ganzen Penis beobachtet worden. Biondi (1906) beschäftigt sich mit einem solchen Fall, in dem einem 64jährigen Mann durch ein Mädchen der Penis war ausgerissen worden. Er hat auch experimentell die Gewichte, die zu diesem Gewaltakte nötig sind, bestimmt und gefunden, daß der schlaffe Penis durch 125 bis 140 *kg* Belastung abgerissen wird, der artefiziell erigierte durch 45—60 *kg*.

Als Folge einer speziellen Rißwunde, des Abreißens des Praeputiums im Sulcus. glandis von der Glans entsteht die sog. Luxatio penis. Infolge verschiedenartiger Traumen kann diese Losreißung erfolgen und dann die Haut vom Penis abgezogen und dieser unter die Haut der Symphyse oder des Scrotums disloziert werden. Die Haut des Penis hängt dann als Hauttasche herunter und der Penis ist an abnormer Stelle palpabel. — Die Verletzung ist sehr selten. Urininfiltration, da der Harn, entsprechend der abnormen subcutanen Lage der Urethralmündung, ins Unterhautzellgewebe geht, ist die Folge.

Kleinere Rißwunden, speziell am Frenulum, kommen als Folge von großer Heftigkeit beim Coitus vor, besonders dann, wenn das Frenulum abnorm kurz ist.

Quetschwunden, Schnitt- und Hiebwunden, Biß-, Stichwunden und Verbrennungen sind selten und haben nur insofern eine Besonderheit, als sie die Harnröhre treffen können; diese Komplikation ist unter dem Abschnitt Harnröhrenverletzungen (VI) nachzusehen. In allen Fällen, in denen die Urethra verletzt ist und die primäre Urethralnaht nicht möglich ist, ist in erster Linie für freien Abfluß des Urins zu sorgen, damit die Harninfiltration der Gewebe vermieden wird. Im übrigen hat sich die Therapie nach allgemein gültigen Regeln zu gestalten. Frische Verletzungen sind mit tiefen und oberflächlichen Nähten vollkommen zu schließen, wenn nicht durch spezielle Indikationen (Urethralverletzung, wahrscheinliche Infektion durch eitriges Urethralsekret, durch infizierten Urin, durch infektiöses Material von außen) ein anderes Verfahren (Drainage) am Platze ist. Blutungen aus den Corpora cavernosa werden am besten durch Naht gestillt.

Bei der Luxatio penis ist der Penis nach den eventuell nötigen Debridements in seine Hautscheide zu reponieren und diese wieder an der Glans zu fixieren; die eventuell vorhandene Harninfiltration ist durch passende Drainage zu behandeln.

Bei den subcutanen Verletzungen des Penis spielt wiederum die dabei meist erfolgende Verletzung der Harnröhre die Hauptrolle. Besondere Erwähnung verdient die sog. Penisfraktur, die eine meist quere Zerreißung der Albuginea und der Corpora cavernosa des Gliedes bei der Erektion darstellt. Sie kommt als Folge heftiger axialer Gewalteinwirkung im Sinne der Biegung des erigierten Penis vor: beim Coitus, durch Aufschlagen eines Fremdkörpers. Die Verletzung erfolgt auch, wenn bei entzündlicher Infiltration der Corpora cavernosa, die eine Chorda verursachen, die Geraderichtung des Gliedes mit Gewalt versucht wird. — Die Verletzung macht meist starke Hämatome und, wenn die Urethra verletzt ist (Urethralfraktur), Blutung aus derselben und Miktionsstörungen. — Die Prognose der Verletzung ist eine unbestimmte für die Funktion des Gliedes, da in einer bestimmten Anzahl von Fällen Narben folgen, die die Erektion hindern. Die Therapie ist meist eine zuwartende, nur selten wird Incision (starke, andauernde Blutung) und Naht der Corpora cavernosa nötig sein.

Eine besondere Besprechung erfordert die Therapie der Hautdefekte infolge von Schindung des Penis (Thalloplastik, Posthioplastik). Da der Penis infolge seiner

Funktion als erigierbares Organ eine verschiebliche Hautbedeckung bedarf, sind Transplantationen unmöglich. Bewährt haben sich die Brückenlappen entweder aus der Haut des Scrotums oder aus derjenigen der Schamgegend. Die Methodik ist für beide Operationsmethoden die gleiche; die scrotale, die eine feine, sehr dehnbare Haut gibt (Reich), ist derjenigen mit Bauchbrückenlappen (Bessel-Hagen) vorzuziehen. Bei der scrotalen Methode wird bei totaler Hautlosigkeit des Gliedes ein kürzerer querer Hautschnitt (ca $^1/_2-^2/_3$ der Peniscircumferenz) an der scrotalen Ansatzstelle des Penis in die Scrotalhaut gemacht und ein längerer (8—10 *cm* langer) an der unteren Circumferenz des Hodensackes. Zwischen den beiden Incisionen wird die Scrotalhaut unterminiert, der Penis durchgezogen und die Incisionen einerseits mit der proximalen restierenden Penishaut, anderseits mit der Eichel vernäht. Nach 14 Tagen wird der eine, nach weiteren ca. 8 Tagen der andere Rand des Brückenlappens abgeschnitten und dann dieser an der Unterseite des Gliedes vernäht. Der scrotale Hautdefekt wird durch Naht der Wundränder geschlossen. — Wird der Brückenlappen aus der Haut der Schamgegend gebildet, so muß der dadurch entstehende Defekt durch eine Plastik aus Bauch- und Oberschenkelhaut gedeckt werden, damit nicht durch Narbenretraction der Penis nach oben gezogen wird.

Die unangenehmste und störendste Komplikation bei diesen Operationen sind die Erektionen, die mit allen Mitteln (Kal. bromat., subcutane Morphiuminjektionen, Heroin u. s. w.) zu bekämpfen sind.

Die Strangulation des Penis ist ein relativ häufiges Vorkommnis und wird durch alle möglichen Arten von Ringen, Schraubenmuttern, Schnüren, Bändchen u. s. w. erzielt, die in erotischer Absicht über das Glied geschoben wurden, oder zum Zwecke, die Incontinentia urinae zu unterdrücken. Die Wirkung solcher schnürender Ringe ist einmal eine rein lokale, bei den fadenförmigen ausgeprägtere, die darin besteht, daß lokale Druckgangrän der Haut und bei fester Constriction auch der Corpora cavernosa und der Urethra entsteht. Die Ringe oder Fadenschlingen können einheilen, indem sich die Wundränder der Schnürfurche nach Abstoßung des gangränösen Hautteiles über dem Fremdkörper vereinigen und so längere Zeit, oft jahrelang, ertragen werden. Die mehr peripheren Folgen der Strangulation sind bei den breiten, röhrenförmigen Körpern ausgeprägter und bestehen in oft gigantischem Ödem, Stauung, eventuell Thrombose und Nekrose, die sich auf nur einzelne Hautpartien oder den ganzen peripheren Penisteil beziehen kann.

Die Therapie dieser strangulierenden Fremdkörper ist oft eine schwierige, da dieselben entfernt werden müssen. Das gelingt bei Schnüren und Constrictionsgegenständen ähnlicher Art leicht mit der Schere. Bei Metallringen haben gewöhnliche Zangen oder dann Klemmzangen mit Übertragung Erfolg. Bei festen Metallgegenständen kommt eventuell der Meißel, die Feile, der Amboß in Frage. Pels-Leusden (1908) empfiehlt sehr die Giglische Säge. Man hat auch zur Entfernung der ödematösen Schwellung Längsincisionen in den strangulierten Penisteil gemacht. Barette (1907) hat durch circuläre Incision peripher vom schnürenden Gegenstand die Penishaut getrennt und peripherwärts wie einen Handschuhfinger umgestülpt, den schnürenden Stahlring entfernt und die Haut wieder fixiert.

Akute Entzündungen.

Von den akuten Entzündungen des Penis spielen eine Rolle das Erysipel, die Phlegmonen der Haut und die Phlegmonen der Corpora cavernosa, die Entzündungen der Lymphgefäße und die der Venen.

Das Erysipel des Penis hat nichts Typisches. Es kommt meist fortgeleitet von einer weiteren Umgebung zum Auftreten und verläuft mit starker ödematöser Schwellung und großer Spannung der Haut, die oft zu mehr oder weniger ausgedehnter Gangrän führt. — Wiederholte Anfälle von Erysipel können zu Elephantiasis der Penishaut führen. — Die Therapie ist die des Erysipels, eventuell sind bei großer Spannung der Haut Einschnitte in dieselbe zu machen.

Circumscripte Entzündungen der tieferen Schichten der Penishaut und des Unterhautzellgewebes sind selten und kommen bei Furunkeln, bei Ekzem und dann besonders nach kleineren und größeren Traumen zur Beobachtung. Sie führen zu lokaler Absceßbildung. Auch von der Harnröhre gehen diese Affektionen aus, speziell nach Verletzungen derselben (auch bei therapeutischen Eingriffen) und bei entzündlichen Affektionen ihrer Schleimhaut, die durch Gonokokken oder andere mit oder ohne diese vorhandene Bakterien verursacht werden.

Die diffusen eitrigen Entzündungen des Penis sind Folge ulceröser Prozesse an der Glans, Folgen von Traumen, Verletzungen der Harnröhre mit Harninfiltration, eventuell setzen sie sich von einer Harninfiltration fort, welche die unteren Teile der Bauchwand betrifft und auf das Scrotum und den Penis sich ausbreitet.

Eine typische Affektion des Penis ist die sog. primäre Zellgewebsphlegmone oder spontane foudroyante Gangrän, die nach der Schilderung Plückers meist von kleinen, oft unbemerkten Verletzungen oder Entzündungsherden am inneren Präputialblatt ausgeht. Es besteht dabei eine phlegmonöse Entzündung des Unterhautzellgewebes mit starker Schwellung, großer Empfindlichkeit, Neigung zu eitriger Einschmelzung des Gewebes und Gangrän; die lokale Affektion ist von einem schweren septischen Allgemeinzustand mit hohem Fieber begleitet. — Die Affektion führt durch allgemeine Sepsis relativ oft zum letalen Ausgang und lokal zu Hautgangrän, Cavernitis, Durchbruch in die Harnröhre, Behinderung der Urinentleerung, Infektion der Harnwege. Plücker fand in seinen Fällen reine Streptokokkeninfektion. Spannaus (1909) sah in einem Falle Exitus durch Gangrän der Hoden und Corpora cavernosa, die sich an eine solche idiopathische Phlegmone anschloß, in einem anderen Falle ging der Affektion ein Erysipel voran. Siebelt (1909) sah als Unfallsfolge Gangrän des Penis auftreten und unter spontaner Demarkation ausheilen. Ciuffi (1909) fand in solchen Fällen auch Streptokokken als Infektionserreger in gelegentlicher Symbiose mit dem Bacillus fusi-spirillare. Tédenat und Martin (1909) fanden ebenfalls Streptokokken, aber auch Colibakterien. Sie sprechen von pericavernöser Affektion, wenn das Unterhautzellgewebe und die Albuginea erkrankt sind.

Die Affektion ist selten, denn die beiden obigen Autoren veröffentlichen nur 16 Fälle, während Dieulafoy (1906) 27 Fälle zusammenträgt. Nach ihm kommen verschiedene Bakterien als Krankheitsursache in Frage. — Der Verlauf ist ein stürmischer, indem schon nach 24 Stunden Gangrän der Haut des Penis und des Scrotums auftritt. Schwere Fälle führen zu Gangrän und Phlegmonen der tieferen Teile der Organe (s. o.), eventuell durch Sepsis zum Tode. In den anderen Fällen stoßen sich die nekrotischen Partien ab, und nach dem allgemeinen Urteil der Autoren kommt auch bei weitgehender Gangrän der Haut relativ oft Spontanheilung ohne zu große funktionelle Störung vor.

Auch bei der akuten Cavernitis, der entzündlichen Erkrankung der Corpora cavernosa, unterscheidet man circumscripte und diffuse Formen. Die Cavernitis entsteht entweder von entzündlichen Prozessen der Harnröhre aus, oder von äußeren Traumen, die sich mit Infektion komplizieren, oder, wie oben erwähnt, als Fortsetzung subcutaner entzündlicher Prozesse.

Die circumscripte Form entsteht meist von Verletzungen oder Entzündungen der Harnröhre aus in Form eines umschriebenen, harten, sehr empfindlichen Infiltrats des Corpus cavernosum der Urethra. Sie führt oft zu Absceßbildung, die sich über die Albuginea hinaus auf das Unterhautzellgewebe ausbreitet und zum periurethralen Absceß führt.

Die diffuse Cavernitis befällt häufiger den Bulbus als den Penisteil des Corpus cavernosum der Urethra und ist in der ersteren Form in eingehender Weise von Hamonic (1910) beschrieben worden. Abgesehen von den Fällen, in denen die Affektion als Fortleitung eines urethralen oder subcutanen Entzündungsprozesses erscheint, kommen seltene Fälle zur Beobachtung, bei denen die Cavernitis als sog. idiopathische Affektion auftritt. Nach Winiwarter bei Leukämie und im Verlaufe von Infektionskrankheiten, vielleicht schon als Ausdruck einer Pyämie. Die Affektion verläuft mit stürmischen Allgemeinsymptomen, großer Schwellung der Haut des Penis und des Praeputiums und als charakteristisch für die Affektion mit Priapismus. Sich selbst überlassen führt die Affektion oft zu Gangrän der Corpora cavernosa, in anderen Fällen unter Schüttelfrösten zu fortschreitender Infiltration des kavernösen Gewebes bis zum Bulbus. In einzelnen Fällen wird Pyämie beobachtet, in anderen geht die Affektion auf dem Wege der Entleerung des Eiters nach außen oder in die Harnröhre in Heilung über. In denjenigen Fällen, in denen sich ausgedehnte Gangrän der Corpora cavernosa entwickelte, erfolgt die Heilung unter schweren funktionellen Störungen. Selten hat die Affektion auch von vornherein mehr Tendenz zur Bildung von entzündlichen Schwielen, zwischen denen sich Eiteransammlungen bilden (eigene Beobachtung). Der Eiter entleert sich dann zum Teil gegen die Harnröhre; gelegentlich entwickeln sich aber Retentionen und von diesen aus heftige Resorptionserscheinungen oder pyämische Symptome. Solche Formen leiten zu der chronischen Cavernitis hinüber.|

Die Behandlung der Fälle von akuter Cavernitis muß eine energische, chirurgische sein. v. Winiwarter empfiehlt frühzeitige breite Incision der Haut und der Albuginea des Corpus cavernosum, Einreiben von Seifenspiritus, Tamponade und feuchten Verband. Nur durch breite Drainage gelingt es, dem Fortschreiten des Prozesses Einhalt zu tun.

Die akute Lymphangitis beobachtet man am Penis relativ häufig, meist bei Gonorrhöe und beim weichen und harten Schanker. Besonders leicht ist dann das auf dem Dorsum des Penis verlaufende harte Lymphgefäß nachzuweisen. — Auch bei den schweren eitrigen Entzündungen der Haut, der Unterhaut und der Corpora cavernosa, die wir eben erwähnt haben, spielt die Lymphangitis eine Rolle.

Die akute Phlebitis und Thrombophlebitis des Penis kommt ebenfalls im Verlaufe der erwähnten akuten infektiösen Prozesse vor, dann auch bei der akuten Gonorrhöe in der dritten bis vierten Woche (Payenneville) und selten fortgeleitet vom centralen Venensystem her. — Die gonorrhoische Thrombophlebitis befällt meist die Vena dorsalis penis, die sich als derber Strang anfühlt; zu gleicher Zeit rötet sich auch die Haut, es bestehen heftige Schmerzen, Ödem des Praeputiums und eine teilweise Erektion des Penis infolge der Circulationsstörung; die übrigen Venen des Penis sind strotzend gefüllt und treten deutlich hervor. Für die Fälle, in denen es zur Thrombose der Corpora cavernosa kommt, kann auf die obenerwähnte Beschreibung hingewiesen werden. Nach Voß werden häufig die Fälle von Thrombophlebitis der Dorsalvene mit Lymphangitis verwechselt; für die letztere ist eine Affektion der Lymphdrüsen typisch, die bei der ersteren fehlt.

Chronische Entzündungen.

Von chronischen Entzündungen des Penis sind zu erwähnen die der Corpora cavernosa und die der Haut.

Die Cavernitis chronica entsteht einmal durch die gleichen Schädlichkeiten wie die akute und als Ausgang der akuten Entzündung, dann aber auch auf dem Boden chronischer allgemeiner Infektionen und Stoffwechselanomalien. Die chronische Cavernitis des ersteren Entstehungsmodus hängt in ihrer Ausbreitung von derjenigen der akuten Affektion ab. Es verwandelt sich das kavernöse Gewebe in Narbengewebe, das nicht mehr erigierbar ist und zur Bildung einer Verkrümmung des erigierten Penis (Chorda) Veranlassung wird.

Die Ätiologie der von vornherein chronisch auftretenden Cavernitis (plastische Induration des Corpus cavernosum) ist eine sehr verschiedene. In erster Linie werden subcutane Zerreißungen der Albuginea und der Corpora cavernosa mit einem Blutextravasat, das sich schwielig organisiert, verantwortlich gemacht. In anderen Fällen handelt es sich um Gummata, um gonorrhoische Infektion von Harnröhrendrüsen mit konsekutiver Periurethritis, ferner scheint die Gicht und der sog. Arthritismus eine Rolle zu spielen. Dann handelt es sich um senile Gewebsalterationen und nach v. Winiwarter auch um bakterielle Infektionen, von kleinen Verletzungen ausgehend, die von vornherein zu schwieliger Induration der Gewebe führen. Etienne (1906) z. B. führt von 10 Fällen plastischer Induration 7 auf Arthritismus und 3 auf Diabetes zurück; in seinen Fällen handelte es sich nie um Gonorrhöe. Wilson (1904) fand 1mal Gonorrhöe, 1mal Syphilis als ätiologisches Moment und in 1 Falle blieb dieses unbekannt. In 3 Fällen von Wälsch (1906) fand sich anamnestisch 1mal Trauma bei einem Hämophilen, während bei 2 anderen ein ätiologisches Moment fehlte. Neumark (1906) beobachtete die Kombination von Dupuytrenscher Fingercontractur mit plastischer Induration bei einem 39jährigen Gichtiker. Stein (1909) sah ein ähnliches Zusammentreffen.

Die Symptomatologie dieser Schwielen besteht wesentlich in Störungen der Erektion und selten in solchen der Harnentleerungen. Die Schwielen sind entweder mehr circumscript, erbsen- bis haselnußgroß und beim schlaffen Glied leicht palpabel, oder mehr diffuser Art und verbreiten sich in Albuginea und Corpus cavernosum. Histologisch handelte es sich in einem Falle von Sachs (1908) um einen Knoten aus Bindegewebe, Knorpel und Knochen. Die Entzündung ging von den Wänden der Gefäße der Scheiden zwischen den Corpora cavernosa aus, sekundär entwickelte sich Knorpel und Knochen. In anderen Fällen handelt es sich nur um Bindegewebe.

Therapeutisch erzielt eine specifische Therapie Heilung, wenn es sich um Gumma handelt. In anderen Fällen leistet die Therapie oft nicht viel. Winiwarter empfiehlt täglich vorzunehmende Einreibungen mit Schmierseife für 2—3 Stunden, Schlammbäder oder Eingraben in warmen feuchten Meersand. Bei ausgebildeten Schwielen rät er zu Excision und hat davon gute Resultate gesehen. Andere Autoren (Sachs, Etienne) warnen vor der operativen Therapie. Neue narbige Schwielen sind der Erfolg. Wälsch sah vom Fibrolysin guten Erfolg in einem Falle.

Die Knorpelknochenbildung am Penis als Folge chronischer Cavernitis ist oben erwähnt worden. Echte Knochenbildung ist ein sehr seltenes Vorkommnis. Sie findet sich bei älteren Individuen im Septum der Corpora cavernosa und in der Albuginea als dünne Schalen und Spangen. Nach Frangenheim (1907) wird der Knochen in der inneren Schicht der Tunica albuginea auf direkte Weise gebildet. Die Ätiologie ist unklar. v. Winiwarter nimmt an, es handle sich um senile Verkalkung, wie sie auch in anderen Organen vorkommt.

Die Tuberkulose des Penis lokalisiert sich vorwiegend an der Glans und dann auch am Präputium, wie unter dem Abschnitt Beschneidung beschrieben wurde. Es handelt sich bei der letzteren Lokalisation um direkte Infektion durch die Instrumente, resp. Nägel oder den Speichel des Beschneiders. An der Glans wird Tuberkulose auch durch geschlechtlichen Verkehr mit einer Frau, die an Tuberkulose der Genitalien leidet, in seltenen Fällen inokuliert, oder durch Coitus in os mit einem Phthisiker. Das sind aber Seltenheiten, ebenso wie die Tuberkulose des Meatus urethrae und der anliegenden Teile der Glans bei Tuberkulose der Harnorgane.

Die Tuberkulose tritt in Form von Infiltraten, die ulcerieren, auf, und führt durch Schwielenbildung (Fall eigener Beobachtung) gelegentlich zu Stenose der äußeren Harnröhrenmündung. Sehr selten kommen in den Corpora cavernosa käsige Knoten vor, die zu Ulcerationen führen können.

Die Therapie wird sich nach dem Zustande des Patienten und nach der Lokalisation der Affektion richten. Im allgemeinen wird sie eine chirurgische sein.

Aktinomykose des Penis ist sehr selten. Léger beschreibt einen Fall, bei dem er die Glans amputierte. Die Diagnose war durch den Befund von Actinomyceskörnern im Eiter von Fisteln gemacht worden, die histologische Untersuchung des Präparates ergänzte den Befund. In dem Falle hatten sich in der Glans verschiedene Abscesse und Fisteln gebildet, ohne daß die Haut des Penis wäre affiziert worden, oder sich eine Striktur der Harnröhre gebildet hätte. Die Art des Eindringens der Krankheitserreger konnte nicht aufgedeckt werden.

Elephantiasis des Penis ist ebenfalls selten. Sie kommt einmal in den Tropen vor und ist mit oft gewaltiger Elephantiasis des Scrotums kombiniert. Bei uns sieht man sie infolge chronischer Entzündung des Praeputiums bei wiederholten Erysipeln, gelegentlich nach Traumen und Strikturen und dann am häufigsten nach Zerstörung oder Entfernung der Leistendrüsen infolge von Bubo oder Tuberkulose. Negrini und Zoffi (1906) beschreiben einen solchen Fall als Folge von Drüsentuberkulose. Am Scrotum bestand Lymphorrhagie. Das Praeputium war wegen seiner Dicke ein Hindernis für den Coitus und wurde deshalb entfernt. Therapeutisch kommt die Keilexcision in Frage, in seltenen Fällen die Amputation des Penis.

Priapismus bezeichnet Erektionen von anomaler Dauer, die in ihrer Ätiologie sehr verschieden sind. Häufig bestehen Schmerzen, meist mangelt beim Priapismus die Libido. Beim Priapismus beteiligt sich meist das Corpus cavernosum der Glans und der Harnröhre nicht an der Erektion. Der Priapismus ist ein dauernder und kann Wochen oder Monate währen, oder ein intermittierender und tritt z. B. jede Nacht auf. Nach der Ätiologie kann die Affektion bedingt sein durch lokale Affektionen des Penis, oder durch allgemeine Erkrankungen, oder durch solche der centralen, nervösen Apparate (Göbel, Lohnstein, Ferrier, Blum).

Von lokalen Affektionen kommen in Betracht Erkrankungen der Schwellkörper des Penis als Cavernitis acuta, Thrombophlebitis der Corpora cavernosa, fortgeleitet von infektiösen Prozessen der Haut, der Harnröhre, oder entstanden als Metastase einer anderen infektiösen Erkrankung. Selten rufen Neoplasmen durch Einwachsen in die Corpora cavernosa Priapismus hervor; hingegen sind häufige Ursache traumatische Hämatome, und so ist wohl der Priapismus nach forciertem Coitus in vielen Fällen zu erklären (Göbel), denn auch in diesen Fällen folgt dem Priapismus (nach Lohnstein in 25%) häufig die Impotentia erigendi.

Priapismus durch Störung der Innervation beobachtet man bei Verletzung des Rückenmarks durch Kompression bei Fraktur und Luxation von Wirbeln und bei

Blutung in den Rückenmarkskanal. Die Schädigung des Marks wirkt dabei entweder als Reiz auf das Erektionscentrum oder provoziert den Priapismus durch Unterbrechung von centralen Hemmungen. — Auch der Priapismus, den man oft bei Erhängten findet, dürfte so zu erklären sein. Bei beginnender Paralyse und Tabes und bei Cerebrospinalsyphilis wird Priapismus beobachtet und bei Neurasthenie in der Form des chronischen, nächtlichen Priapismus als funktionelle Störung; endlich bei Onanisten als Folge der Überreizung des Erektionscentrums. Auch der Priapismus bei Urethritis, Prostatitis und Vesiculitis seminalis ist als reflektorischer hierher zu rechnen.

Von Allgemeinerkrankungen, bei denen Priapismus beobachtet wurde, ist in erster Linie die Leukämie zu nennen. Der Priapismus ist bedingt durch Blutung oder Thrombenbildung in den Corpora cavernosa oder aber durch Reizzustände des Rückenmarks oder der Sympathicuscentren. In zweiter Linie ist die Lyssa zu nennen und endlich der Priapismus durch Intoxikation mit Aphrodisiaca.

Die Therapie des Priapismus ist einmal eine medikamentöse und hat in der Verordnung von Campher, Lupulin, Brompräparaten, eventuell auch Opiumpräparaten zu bestehen. Zu versuchen ist auch Eisapplikation auf die Wirbelsäule und auf den Penis selbst; Schröpfköpfe und Blutsauger am Damm. Endlich kommen Incisionen der Corpora cavernosa in Frage. — Oft folgt dem Priapismus Narbenbildung in den Schwellkörpern und Impotenz (Laurent).

Die Tumore des Penis sind in der Mehrzahl bösartige. Die gutartigen Tumoren sind selten, mit Ausnahme der spitzen Kondylome, die in der Regel am Praeputium und im Sulcus coronarius sitzen (s. Praeputium).

Von den gutartigen Tumoren sind zu nennen die schon weiter oben angeführten cystischen Geschwülste. Zu den erwähnten congenitalen Cysten (Dermoid- und Epidermoidcysten und Cylinderepithelcysten) kommen die wesentlich nicht congenitalen Cysten (Gutmann) als traumatische Epithelcysten und Atherome. Alle diese cystischen Gebilde sind selten und erreichen meist keine auffallende Größe. Sie machen meist keine Störungen außer mechanische. Ihre Genese hat lebhafte wissenschaftliche Diskussionen wachgerufen. Hauthörner sind sehr selten; sie sitzen am Praeputium und können Fingerlänge erreichen. Auf dem Durchschnitt haben sie nach E. Kaufmann einen weichen, markähnlichen Innenraum, welcher den papillären, gefäßführenden Grundstock bildet. Auf diesem Grundstock liegt die Epidermis in mehr weniger dicker Schicht aufeinandergetürmter, harter, welliger, verhornter Massen. Da an der Basis oft in die Tiefe eindringende Epithelzapfen nachzuweisen sind, ist diesen Gebilden eine gewisse Malignität zuzusprechen und die radikale Entfernung durch Excision zu empfehlen. — Äußerst selten sind Fibrome der Glans und Enchondrome der Corpora cavernosa; die Verknöcherungen und fibrösen plastischen Neubildungen sind weiter oben erwähnt worden.

Von bösartigen Tumoren des Penis sind die Sarkome und Carcinome zu nennen.

Die Penissarkome sind sehr selten; sie gehen vom Bindegewebe, von den Scheiden und vom Endothel der Corpora cavernosa penis, selten von dem der Urethra aus. Es sind Rundzellen- und Spindelzellensarkome beschrieben worden und Melanosarkome (Pupovac 1901, Payr 1899 und Key 1904). Die letzteren gehen von pigmentierten Warzen aus und befallen Haut- und Corpora cavernosa. Die anderen Formen imponieren als spindlige, weich-elastische Auftreibung des Penis. Sie haben ein rasches Wachstum und eine schlechte Prognose, auch bei frühzeitiger und radikaler Operation.

Eine besondere Stellung unter den Sarkomen nehmen die Angiosarkome oder Endotheliome ein, die im Gegensatz zu den Sarkomen sich in den Räumen des kavernösen Gewebes entwickeln und diese erweitern und anfüllen, während die Sarkome in den bindegewebigen Septen wachsend die Bluträume komprimieren (Maurer, Hildebrand, Colmers). Nach E. Kaufmann sind diese Tumoren schwer zu deuten und mit dem Urethralcarcinom zu verwechseln. Klinisch imponieren die Tumoren als harte, begrenzte Infiltrate der Corpora cavernosa, welche die Erektion und eventuell die Harnentleerung stören. Resektion des Penis scheint Heilung zu bringen, so daß die Prognose der Tumoren eine relativ gute ist.

Das Peniscarcinom ist die häufigste Geschwulst des männlichen Gliedes. Nach v. Winiwarter steht es an Häufigkeit hinter dem Krebs der Gesichtshaut und entwickelt sich im höheren Mannesalter, meist von der Glans oder dem inneren Blatt des Praeputiums ausgehend.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Plattenepithelkrebse mit starker Tendenz zur Verhornung, die sich entweder in papillärer Form entwickeln, was das häufigste ist, und blumenkohlartige Tumoren bilden oder mehr in infiltrierender Form auftreten, mit Tendenz zur Ulceration und Bildung stark verdickter Ränder. Selten sind nichtpapilläre Krebstumoren, die von der Glans ausgehen und knollige, bis faustgroße Tumoren bilden (E. Kaufmann, Küttner).

Häufig entwickeln sich die Carcinome bei Phimose; gehen vom inneren Präputialblatt aus, wachsen auf die Glans, füllen den Präputialsack und perforieren das Praeputium. Mit der blumenkohlartigen Geschwulstbildung geht Hand in Hand Zerfall des Gewebes; in weitentwickelten Fällen kann der Penis größtenteils zerstört werden und die Neubildung greift auf Scrotum, Hoden, die Beckenknochen und Beckenorgane über. — Früh werden die Drüsen befallen: einmal retroperitoneale und dann die inguinalen. Sehr selten kommen Metastasen in den inneren Organen vor.

Die Entwicklung des Carcinoms ist im ganzen eine langsame. Es bestehen keine Schmerzen anfänglich. Es fällt den Kranken meist zuerst die Geschwulstbildung auf oder beim Bestehen einer Phimose das Auftreten eines übelriechenden Ausflusses aus dem Präputialsack. — Durch die Tumorbildung kommt es weiterhin zu Erschwerung der Miktion; die übrigen Symptome ergeben sich aus den angeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen. — Im Durchschnitt geht es nach v. Winiwarter 20 Monate, bis sich die Peniscarcinomkranken zur Operation entschließen. — Ohne Operation ist der Verlauf des Peniscarcinoms ein langsamer und endet erst in 4—5 Jahren mit dem Tode.

Die Diagnose ist aus dem Palpationsbefunde des harten Infiltrates und in Fällen, in denen eine Phimose besteht, aus dem Geruchsbefunde eines stinkenden Präputialausflusses zu stellen. In den letzteren Fällen soll durch Spaltung der Phimose auch die Inspektion ermöglicht werden. In vorgeschritteneren Stadien ist der Zerfall, verbunden mit der harten Infiltration, typisch, eventuell die Schwellung der palpablen Drüsen.

Die Therapie ist eine chirurgische und hat in der Penisamputation zu bestehen, die je nach der Entwicklung des Tumors entweder nur die Pars pendula oder den ganzen Penis betrifft oder in der totalen Emasculation zu bestehen hat. In allen Fällen sollen die Inguinaldrüsen entfernt werden. Die Entfernung des scheinbar isoliert erkrankten Praeputiums ist unter allen Umständen abzuraten.

Bei der Penisamputation wird die Haut circulär geschnitten. Die Corpora cavernosa penis werden bis auf die Harnröhre gespalten, die Arterien ligiert und die

übrige Blutung durch Vernähen der Albuginea über der Schnittfläche gestillt. Eine besondere Behandlung verlangt die Urethra, um eine narbige Retraction und Verengerung derselben zu verhindern. Entweder spaltet man sie longitudinal 1 *cm* weit und vernäht die so geschaffene weite Öffnung mit der Haut, oder man läßt sie ungespalten etwa 2 *cm* weit aus der Wunde heraushängen, amputiert sie also peripherwärts von der Amputationsstelle der Corpora cavernosa. Im Heilungsprozeß retrahiert sich dann die Urethra, ohne sich zu verengern.

Bei der tieferen Amputation spaltet man das Scrotum in der Rhaphe, präpariert die Urethra und die Corpora vom Schambein ab und verfährt im übrigen wie oben, indem man auch Sorge trägt, eine genügend weite perineale Urethralmündung zu bilden.

Um die Resultate möglichst sicher zu machen, empfehlen Mauclaire und Föderl (1908), vor der Penisamputation die Leistengegenden und Cruralgegenden auszuräumen und im Zusammenhang mit dem Penis zu entfernen.

Die totale Emasculation wird von einzelnen Autoren (Bramann) nur dann empfohlen, wenn in den Hoden und auf dem Scrotum Metastasen vorhanden sind, Andere (Ravasini, Morison 1907) empfehlen die Methode als Normalbehandlung. Es wird dabei Penis, Scrotum, Hoden und die Drüsen entfernt und die Urethra in den Damm eingenäht.

Eine interessante Statistik über die Erfolge der Penisamputation teilt Barney mit: Er verfügt über 90 Beobachtungen. Die Kranken mit Blumenkohltumoren kamen 24 Monate, die mit ulcerativem Krebs 16 Monate nach Beginn der Affektion zur Operation. Bei 85% bestand Phimose, 75% hatten vergrößerte Leistendrüsen. Nach der ersten Operation wurden 36·5% geheilt, durch Rezidivoperationen 42%. Von den Rückfällen kamen 12% erst 5 Jahre nach der Operation. Psychische Schädigung durch die Amputation trat in keinem Falle ein.

Literatur: Barette, Bull. et mém. de la soc. chir. 1907, 38. – Barney u. Dellinger, Ann. of Surg. 1907. – Bramann u. Rammstedt, Handb. d. pr. Chir. 1907, IV. – Colmers, A. f. kl. Chir. 1901, LXV. – Englisch, Zbl. f. Harn. 1902, XIII. – Frangenheim, D. Z. f. Chir. 1907, XC. – Göbel, Mitt. a. d. Gr. 1904, XIII. – Gutmann, Ztschr. f. Ur. 1910, p. 907. – Hamonic, De la bulbite urethrale. Ann. d. org. gén.-urin. 1910, p. 63. – C. Kaufmann, D. Chir. 1886, Lief. 50a. – Küttner, A. f. kl. Chir. 1896, LXV; B. z. Chir. 1900, XXVI. – Laurant u. Nové Josserand, Gaz. hôp. 1908, 1203. – Léger, Ann. d. org. gén.-urin. 1900, p. 556. – Lichtenberg, Münch. med. Woch. 1905, 2, 5. – Paschkis, A. f. Derm. u. Syph. 1902, LX. – Payenneville, Ann. d. org. gén.-urin. 1908, p. 600. – Payr, D. Z. f. Chir. 1899, LIII. – Plücker, Naturf.-Vers. 1904. – Pupovac, D. Z. f. Chir. 1901, LVIII. – Sachs, Ztschr. f. Derm. u. Syph. 1908, LXXXIV. – Stieda, A. f. kl. Chir. 1905, LXXVII. – Voß, Derm. Ztschr. 1905. – Wechselmann, A. f. Derm. u. Syph. 1904. – Winiwarter, Handb. d. Urologie. III. *Suter.*

Pental, C_5H_{10}, Trimethyläthylen, β-Isoamylen. Dieser schon 1844 von Balard dargestellte Kohlenwasserstoff wurde 1891 von v. Mering und Holländer als Anaestheticum für kurz dauernde Operationen empfohlen. Es bildet eine farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit von specifischem Gewicht 0·679 bei 0° C und 37–38° C Siedepunkt, von benzinähnlichem, etwas an Senföl erinnerndem stechenden Geruch, ist unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol, Chloroform und Äther. Das Präparat, das zu kurz dauernden Operationen (3–5 Minuten) empfohlen war, wird kaum mehr angewandt, da es sich schon in kleinen Dosen für Atmung wie für Circulation sehr gefährlich erwies. *Kionka.*

Pentosurie. Unter den nichtdiabetischen Glykosurien, welche im allgemeinen seltene Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels sind, hat die Pentosurie theoretisch das größte Interesse und praktisch am meisten Wichtigkeit. Die Pentose ist ein fünfatomiger Kohlenstoffzucker $C_5H_{10}O_5$. Bemerkenswerterweise kommt die Pentose im freien Zustande gerade nur im menschlichen Harn vor; in unseren Nahrungsmitteln dagegen, die als Quelle der Pentosurie in Frage kommen könnten, nur in

Form der Anhydride: Pentosane (Xylan, Araban u. dgl.), aus welchen die Pentosen (Xylose, Arabinose, Rhamnose) durch hydrolytische Spaltung hervorgehen. Die Pentosane kommen besonders häufig in den Früchten und in einigen Gemüsearten vor, im Tierreich in verschiedenen inneren Organen, am reichlichsten im Pankreas als Bestandteil der Nucleinsäure. Aber die Pentose der tierischen Organe ist nach den Feststellungen von Neuberg und Wohlgemuth eine rechtsdrehende Xylose, während die Harnpentose die optisch inaktive Arabinose ist. Nur L. Schüler hat neuerdings im Harn eines 15jährigen, stark neuropathischen Knaben eine rechtsdrehende Arabinose nachweisen können. Die Quelle der Harnpentose ist zurzeit noch nicht bekannt. Am wahrscheinlichsten ist es, daß sie im Organismus selbst gebildet wird. Nach Neubergs Ansicht ist sie vielleicht aus der Galaktose abzuleiten, welche im menschlichen Körper allerdings nur sehr selten als Spaltungsprodukt des Milchzuckers und der Cerebroside auftritt. Tatsächlich sah Luzzatto nach Galaktosefütterung die Pentoseausscheidung bei Pentosurie steigen.

Die Pentosurie kommt als eine selbständige Stoffwechselanomalie vor. Sie ist zuerst 1892 von Salkowski und Jastrowitz beobachtet worden. Danach sind noch etwa 10 Fälle bekannt geworden (Blumenthal, Bial, Brat, F. Meyer, Schüler u. a.). Die praktische Bedeutung der Pentosurie liegt darin, daß sie mit der diabetischen Glykosurie verwechselt werden kann und worden ist, weil der Harn der Pentosuriker eine wichtige Eigenschaft mit dem der Diabetiker gemeinsam hat, nämlich die Reduktion von Metallsalzen in alkalischer Lösung. Dennoch ist aber schon bei diesen Harnproben (Trommer, Fehling, Nylander) die Unterscheidung für den aufmerksamen Beobachter oft möglich. Bei Anwesenheit von Pentose im Harn pflegt nämlich der Kupferoxydulniederschlag plötzlich, schußartig aufzutreten. Wichtiger aber ist das vollkommene Fehlen des Gärungsvermögens beim Pentoseharn, und schließlich dreht er auch nicht die Ebene des polarisierten Lichtes, weil er optisch inaktiv ist. Einen direkten Nachweis der Pentose ermöglicht die Tollensche Orcinprobe, welche namentlich in der Modifikation von Bial auch für den praktischen Arzt leicht ausführbar ist: man erwärmt 3—5 *cm*³ Harn mit dem doppelten Volumen des Orcinreagens (500 *cm*³ konzentrierte Salzsäure, 1 *g* Orcin, 20—30 Tropfen 10%iger Eisenchloridlösung). Bei eben beginnendem Sieden der Flüssigkeit tritt eine grünblaue Färbung auf, die beim Stehen noch deutlicher wird. Bei dieser Probe darf man aber nicht kochen, weil sie sonst auch bei glykuronsäurehaltigem Harn positiv ausfällt. Das Reagens verdirbt übrigens sehr leicht und muß deshalb immer wieder frisch hergestellt werden. Die Grünblaufärbung läßt sich durch Amylalkohol extrahieren und zeigt dann im Spektroskop Absorptionsstreifen im Rot zwischen C und D. Nimmt man statt Orcin Phloroglucin, dann kommen die Absorptionsstreifen des Amylalkoholauszuges im Hellgrün zwischen D und E zu liegen. Freilich geben glykuronsäurehaltige Harne dieselben Farbenreaktionen, doch kann man sie vom Pentoseharn dadurch unterscheiden, daß erstere die Ebene des polarisierten Lichtes drehen, u. zw. nach links, ferner auch mit Phenylhydracin kein Ozazon bilden, im Gegensatz zur Pentose. Das Pentosazon ist ein schön ausgebildetes krystallinisches Produkt von charakteristischem Schmelzpunkt (158—164°). Nach der von A. Neumann angegebenen Modifikation der Orcinprobe gelingt es, durch den verschiedenen Farbenton und die Absorptionsstreifen im Spektrum die einzelnen Pentosearten unter sich und von den Glykuronsäuren mit ziemlicher Sicherheit zu unterscheiden: Einige Tropfen des frischen Harns werden mit 5 *cm*³ Eisessig und alkoholischer Orcinlösung versetzt und erhitzt. Nach tropfenweisem Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure entsteht erst ein grünlicher, dann violetter Farbenton mit einem breiten Absorptionsstreifen im Gelb (Arabinose).

Bei der Pentosurie wird der zuckerähnliche Körper viele Jahre ausgeschieden, ohne daß es zu irgendwelchen Krankheitserscheinungen, wie so häufig beim Diabetes, kommt. Pentosurie ist einige Male neben echtem Diabetes mellitus beobachtet worden, häufiger bei Leuten mit familiärer diabetischer Disposition. Die Mehrzahl der Menschen, welche diese anscheinend ganz harmlose Stoffwechselanomalie mit sich herumtragen, sind Neurastheniker, zum Teil sogar durch Vererbung. Besonders ist die Pentosurie auch in Begleitung von Neuritis und Neuralgien beobachtet worden, so z. B. in einem neueren Falle von Cassirer und Bamberger, ferner bei Erkrankungen des Centralnervensystems und bei Psychosen. Der Ablauf des Umsatzes der übrigen Kohlenhydrate ist beim Pentosuriker durchaus normal. Die vermehrte Zufuhr von Pentosanen, z. B. Pflaumen, steigert die Pentoseausscheidung im Harn gar nicht oder unwesentlich. Traubenzuckerzufuhr pflegt die Pentosurie nicht zu steigern, dagegen ist das mehrfach (Blumenthal, Schüler) nach Milchzuckerdarreichung beobachtet worden. Die Pentosurie steigt kaum über 0·5%. Die Steigerung der Harnarabinose durch Lactose macht die Neubergsche Hypothese von der Abstammung aus der Galaktose des Cerebrins sehr wahrscheinlich, da die Galaktose durch Spaltung des Milchzuckers im Darm entsteht und z. T. wohl in das Cerebrin übergeht. Anderseits hat es sich nicht als möglich erwiesen, die Pentosurie durch irgendwelche diätetische Maßnahmen zu unterdrücken. Erwähnenswert ist die Tatsache, daß mehrere Male nach längerem Cocain-, bzw. Menthol-, Terpentin-, Morphiumgebrauch die Pentosurie beobachtet worden ist, die aber doch vielleicht gerade in diesen Fällen nur eine vermehrte Glykuronsäureausscheidung war. Brat, Blumenthal und Bial haben Fälle von familiärer Pentosurie mitgeteilt. Einen Fall von alimentärer Pentosurie (nach Fruchtsaftgenuß) beschrieb v. Jaksch. Es ist von Wichtigkeit, die Patienten über die Natur dieser Affektion aufzuklären, damit sie nicht unberechtigterweise mit diätetischer Beschränkung oder gar, wie es vorgekommen ist, von Lebensversicherungen ausgeschlossen werden.

Literatur: Eine gute Zusammenstellung der gesamten Literatur bis in die neueste Zeit findet sich in dem Aufsatze von F. Blumenthal, Über nichtdiabetische Glykosurien, in Albus Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Halle 1909; ferner bei C. Neuberg, Die selteneren Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels, in v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1907. – A. Neumann, Berl. kl. Woch. 1904. – L. Schüler, Münch. med. Woch. 1905 und Berl. kl. Woch. 1910. *Albu.*

Perdynamin ist ein Eisenpräparat und Nährmittel zu gleicher Zeit, da es Hämoglobin und Eiweiß enthält. Sein Gehalt an Eiweiß beträgt 9·133%, derselbe an Hämoglobin ist 7·833%. Nach den Angaben von Lebbin und Breslauer ist es vollkommen verdaulich und gut resorbierbar und besitzt einen angenehmen Geschmack. Empfohlen wird das Präparat bei Chlorose, anämischen Zuständen, in der Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten, bei Menstruationsanomalien, Krankheiten des Nervensystems, Nervosität, Hysterie, ferner bei Rachitis und Skrofulose, also kurz überall dort, wo man den Ernährungszustand heben und gleichzeitig Eisen verabfolgen will. Man gibt Erwachsenen von dem flüssigen Präparat 2mal täglich 1 Eßlöffel, Kindern ebensooft 1 Teelöffel, u. zw. entweder rein oder in Wein, lauwarmer Bouillon oder Milch. Kinder sollen es gern nehmen. An Appetitlosigkeit Leidende können es vor der Mahlzeit, etwa 1/2 Stunde vorher, nehmen. Tierversuche von Liebreich und Langgaard ergaben, daß der Hämoglobingehalt unter Darreichung von Perdynamin stark zunahm. *E. Frey.*

Perforation im geburtshilflichen Sinne ist die Eröffnung der Schädelhöhle des Kindes, um dem Schädelinhalte den Austritt zu gestatten und den Kopf bei räumlichem Mißverhältnisse für die Geburt vorzubereiten. Ist der Schädel seines Inhaltes entleert, so können sich die Kopfknochen übereinanderschieben, sie können

wegen des fehlenden intrakraniellen Druckes einknicken und gestatten eine bei uneröffnetem Schädel selten mögliche Verkleinerung des Schädelumfanges.

Die Perforation, auch Kraniotomie genannt, ist gewiß eine der ältesten geburtshilflichen Operationen. Schon die ältesten Ärzte, unter ihnen Hippokrates, besaßen Instrumente zu diesem Zwecke. Es ist begreiflich, daß die Kraniotomie in viel größerem Umfange ausgeführt wurde zu einer Zeit, wo die Zange noch nicht bekannt und die Wendung, welche durch Celsus wenige Jahre nach Christi Geburt eingeführt worden war, wieder in Vergessenheit geraten war. Später, mit der Wiedereinführung der Wendung und der Erfindung der Kopfzange, wurde die Perforation immer mehr eingeschränkt, ja einzelne, wie Ossiander, gingen so weit, daß sie die Perforation vollkommen aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen gestrichen wissen wollten. Auch in neuester Zeit mußte sich die Perforation mit Rücksicht auf die glänzenden Resultate des Kaiserschnittes abermals eine Einschränkung gefallen lassen. Doch kann man schon heute bestimmt sagen, daß sie auch dann, wenn der Kaiserschnitt noch weit glänzendere Resultate ergeben sollte, als dies bis nun der Fall ist, doch wohl nie aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen wird verschwinden können.

Die Kraniotomie ist indiziert bei denjenigen Graden des räumlichen Mißverhältnisses, in denen der Geburtskanal zu eng für den Durchtritt des unverkleinerten Schädels ist, aber doch so weit, daß der verkleinerte Schädel ohne Gefahr für die Mutter auf dem natürlichen Wege extrahiert werden kann. Diese Umstände treffen im allgemeinen bei engen Becken mit Conjugaten von $6^1/_2-8$ *cm* zu. Damit ist jedoch noch nicht gesagt, daß nicht auch bei engeren, resp. weiteren Becken die Perforation möglich oder notwendig werden kann. Bei engeren Becken kann sie möglich sein, wenn die Frucht kleiner ist, als normal; bei weiteren Becken kann sie notwendig sein bei übermäßiger Entwicklung des Kindesschädels. So leicht und einfach es nun erscheint, die Indikationen zur Perforation theoretisch zu stellen, so schwer kann dies unter Umständen am Geburtsbette werden. Denn wenn wir auch im stande sind, die Größe des Beckenraumes richtig zu beurteilen, so sind wir doch schon bezüglich der Größe des Kindesschädels auf Schätzungen angewiesen, noch mehr aber bezüglich der Kompressibilität des Schädels. Endlich ist die Wehentätigkeit, ein Faktor, der eine sehr große Rolle bei räumlichem Mißverhältnisse spielt, im voraus gar nicht berechenbar. Es werden sich also im gegebenen Falle am Geburtsbette die Indikationen zur Perforation nur unter genauer Berücksichtigung aller im gegebenen Falle in Betracht kommenden Umstände und bei Zuhilfenahme einer reichen Erfahrung richtig stellen lassen.

Die Beantwortung der Frage, ob in einem gegebenen Falle perforiert werden soll oder nicht, kann man sich wesentlich erleichtern dadurch, daß man zwei Gruppen von Fällen unterscheidet: die Fälle, in denen die Frucht bereits tot ist, und die Fälle von lebender Frucht. Ist die Frucht tot, dann ist die Indikation zur Perforation leicht zu stellen, denn nur das Interesse für die Mutter leitet das Handeln des Arztes. Ist nun ein, wenn auch nicht sehr bedeutendes Hindernis von Seite der Geburtswege vorhanden und wird die Geburt durch dieses Hindernis nachweisbarermaßen erschwert und verzögert, dann wird die Entbindung durch die für die Mutter schonendste Entbindungsart vollendet werden müssen, und das ist die Kraniotomie. Es liegt in der Natur der Sache, daß räumliches Mißverhältnis und Kindestot nicht selten in Kombination angetroffen werden, da gerade bei engem Becken Nabelschnurvorfall, vorzeitiger Blasensprung oder besonders kräftige Wehentätigkeit nicht selten die Ursache für das Absterben der Frucht abgeben. Weitaus schwieriger ist es, die

Indikation für die Perforation des lebenden Kindes zu stellen. Zunächst wird man in allen diesen Fällen die Frage der Sectio caesarea in Erwägung zu ziehen haben. So ausgezeichnete Resultate nun die Sectio caesarea heute gibt, wenn man sie frühzeitig ausführt, zu einer Zeit, wo die Frau noch nicht durch den Geburtsakt gelitten, noch nicht durch häufiges Untersuchen oder vorausgegangene Operationsversuche der Gefahr der Infektion ausgesetzt wurde, so ungünstig sind auch heute noch die Resultate, wenn man erst spät, während der Geburt, zum Kaiserschnitt schreitet. Man wird also gut tun, für den Kaiserschnitt nur die günstigsten Fälle zu reservieren. Nicht immer aber ist es möglich, schon vor Beginn der Geburt die Diagnose eines räumlichen Mißverhältnisses höheren Grades zu stellen. Hat man nun einen Fall auch nur mit Wahrscheinlichkeit für einen solchen gehalten, der durch die Naturkräfte oder durch operative Entbindung mit Erhaltung des kindlichen Lebens auf dem natürlichen Wege vollendbar erschien, und stellt sich während der Geburt heraus, daß man sich in dieser Hoffnung getäuscht hat, dann kann unter Umständen auch die Frage der Perforation des lebenden Kindes an uns herantreten. Wir gehen hier nach folgenden Grundsätzen vor: Ist bei einer Gebärenden mit räumlichem Mißverhältnisse nach mehrstündiger, sehr kräftiger Wehentätigkeit bei vollkommener Erweiterung der weichen Geburtswege der Schädel noch immer hoch und beweglich, die Wendung nicht mehr möglich, oder ist der Kopf fixiert, jedoch in einer Stellung, in der er spontan unmöglich durchtreten kann, und ist von weiterem Zuwarten nichts zu hoffen, auch die Hebosteotomie nicht angezeigt (Ipara, hochstehender, beweglicher Kopf), so perforiere man unter gegebenen Bedingungen ohne Zögern. Ist der Kopf jedoch bei räumlichem Mißverhältnisse und lebendem Kinde fixiert und sind die Bedingungen zur Zangenanlegung vorhanden, dann soll man zum Perforatorium nie früher greifen, bevor man nicht einen schonenden Versuch mit der Zange gemacht hat, gewissermaßen nur zu dem Zwecke, um sich selbst von dem Vorhandensein des räumlichen Mißverhältnisses zu überzeugen. Dabei genügen einige wenige Traktionen, um zu sehen, ob der Kopf vorrücke oder nicht. Bleibt er unverändert stehen, dann hat man die Überzeugung, daß ohne Schädigung der Mutter der Kopf mit der Zange nicht zu extrahieren ist; man nimmt dann die Zange ab und beschließt die Perforation.

Als Bedingungen für die Perforation werden gefordert.

1. Das Verstrichensein des Orificiums. Will man an die Kraniotomie sofort auch die Extraktion anreihen, dann muß diese Bedingung gefordert werden; sie ist also nicht so sehr die Bedingung für die Kraniotomie, als vielmehr für die Extraktion nach Vollendung der Perforation. Die Perforation allein kann man auch bei engem Orificium ausführen. Ist der Muttermund so weit, daß man ohne Gefahr den Trepan ansetzen kann, so wird bei gegebener Indikation kein Hindernis vorliegen, die Operation auszuführen, umsomehr, als es nach der Perforation den Wehen gelingen kann, den Kopf, der früher wegen des räumlichen Mißverhältnisses über dem Beckeneingange zurückgehalten wurde, nunmehr zu verkleinern und ins Becken hineinzutreiben, wobei anderseits der Kopf als Erweiterungsmittel des Muttermundes dient. Die Perforation des Kopfes ermöglicht also in solchen Fällen die Verkleinerung des Schädels und Erweiterung des Orificiums und ermöglicht so die Extraktion zu einem früheren Zeitpunkte, als dies ohne frühzeitige Perforation möglich wäre. Hat man die Perforation ausgeführt und wartet mit der Extraktion noch einige Stunden, so muß man allerdings fürchten, daß Zersetzungsvorgänge eintreten, welche der Mutter Nachteile bringen können. Es ist deshalb nach Ausführung der Kraniotomie auf wiederholte, sehr sorgfältige Antisepsis zu achten und die Untersuchung möglichst zu beschränken.

2. Als zweite Bedingung für die Kraniotomie muß eine derartige Weite des Beckenraumes angesehen werden, daß der enthirnte und verkleinerte Schädel schließlich doch noch durchs Becken durchgezogen werden kann.

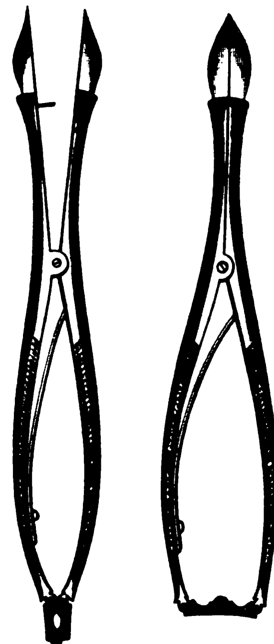
3. Endlich muß die Blase gesprungen sein, eine Bedingung, welche übrigens leicht künstlich herbeizuführen ist.

Zu den Vorbereitungen zur Kraniotomie gehören: Die Herrichtung eines passenden Operationsbettes, Vorbereitung und Desinfektion der Instrumente, womöglich Sorge für Assistenz und Narkose. Das Instrumentarium für die Kraniotomie besteht aus einem Trepan oder einer Perforationsschere und einem Kranioklasten; außerdem ist ein Irrigator und ein weites, gläsernes Mutterrohr bereitzuhalten.

Bei der Beschreibung des Instrumentariums zur Kraniotomie wollen wir uns nur auf diejenigen Instrumente beschränken, welche heute noch in Gebrauch stehen und Empfehlung verdienen.

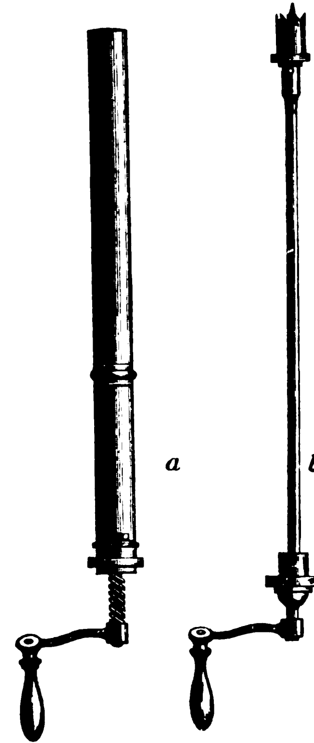
Von den Perforationsscheren ist bei weitem die brauchbarste die nach Nägele (Fig. 130). Sie ist etwa 24—30 *cm* lang und besteht aus zwei Branchen, welche durch ein Schloß vereinigt, in demselben aber nicht gekreuzt sind. An dem einen Ende laufen die beiden Branchen ziemlich rasch in Spitzen aus, die sich am geschlossenen Instrumente aneinanderlegen und zusammen eine Spitze bilden. An dem Griffende befindet sich beim Nägeleschen Instrumente ein Stahlbogen, der mit dem einen Griffende durch ein Scharnier verbunden ist und an das andere nach Art eines Bügels eingesetzt werden kann. Statt dieses Stahlbogens hat Simpson eine andere Sperrvorrichtung an dem Nägeleschen Instrumente angebracht in Form eines festeren Stahlbügels mit drei Scharnieren, wovon eines an jedem Branchenende und eines in der Mitte des Stahlbügels gelegen ist. Letzteres gestattet eine nur sehr unbedeutende Exkursion gegen das Schloß hin, nach der anderen Seite aber vollkommen freie Beweglichkeit.

Fig. 130.



Perforatorium nach Nägele mit Sperrvorrichtung nach Simpson.

Fig. 131.

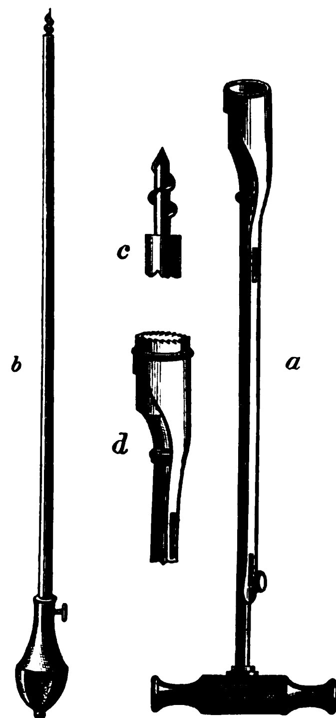


Trepan nach Leißnig-Kiwisch. *a* Trepan mit gedeckter Krone; *b* Achse mit Krone ohne die Röhre.

Von den trepanförmigen Perforatorien wären zu erwähnen: der Trepan von Leißnig-Kiwisch, der von Braun und der von Guyon. Der Trepan nach Leißnig-Kiwisch (Fig. 131) besteht aus einer nach vorn eine Trepankrone mit flütenförmigen Zähnen tragende Achse und einer Deckungsröhre aus Messing. Im Centrum der Trepankrone befindet sich eine kurze, das Niveau der Krone etwas überragende Fixierschraube; an dem anderen Ende trägt die metallene Achse eine Kurbel. Achse und Röhre sind miteinander wie Schraubenspindel und Schraubenmutter am unteren Ende vereinigt. Der Trepan nach Karl Braun besteht in einer

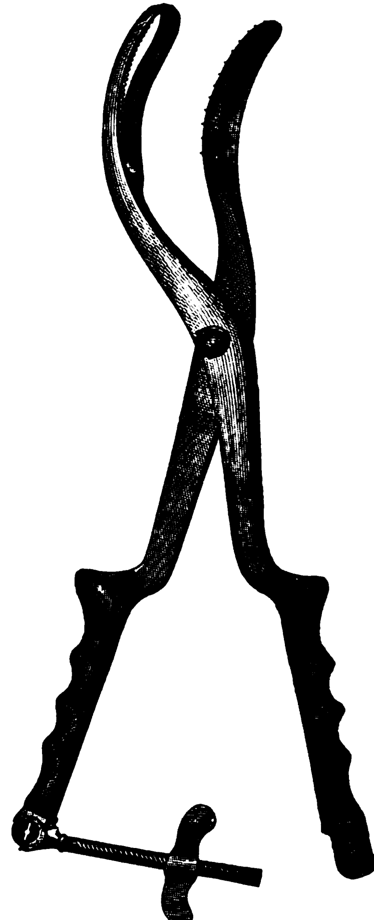
Modifikation des eben genannten Instrumentes insofern, als der Trepan mit einer sog. Beckenkrümmung versehen ist, wodurch die kompakte Achse des Leißnig-Kiwischschen Trepans in ihrem der Krümmung der Röhre entsprechenden Teile notwendigerweise gebrochen werden mußte, um die Drehung zu gestatten. Die Achse besteht aus etwa 12 unter einem rechten Winkel aneinander gestellten und mit Stiften befestigten Scharniergelenken, an welche sich eine etwa 15 *cm* lange Stange gegen das Kurbelende anschließt. Der Trepan nach Guyon (Fig. 132) besteht aus zwei Hauptteilen, dem eigentlichen Trepan und einem Leitungsstabe. Der Trepan ist 31 *cm* lang, trägt vorn eine 2 *cm* im Durchmesser haltende Krone und sägeförmige Zähne, nach hinten einen Griff.

Fig. 132.



Trepan nach Guyon.
a Trepan mit gedeckter Krone; *b* Leitungsstab (verkürzt); *c* Spitze des Leitungsstabes; *d* oberes Trepanende mit entblößter Krone.

Fig. 133.



Kranioklast nach Braun.

Die Deckung der Krone wird durch eine ganz kurze Messinghülse bewerkstelligt, die sich nach hinten in einen schmalen Metallstreifen fortsetzt, der in der Nähe der Griffendes von einer an der Achse des Trepans befestigten Schraube durchbohrt ist, wodurch Fixation der Hülse an der Achse, aber auch Verschiebung der Hülse in der Achsenrichtung möglich ist. Die Achse des ganzen Trepans ist durchbohrt und für die Aufnahme des Leitungsstabes bestimmt. Dieser ist 50 *cm* lang, trägt vorn eine Spitze und hinter dieser zwei Spiraltouren einer ziemlich steil abfallenden Schraube, am anderen Ende einen abnehmbaren Griff. Der wesentliche Unterschied dieses Trepans von den früher genannten besteht also darin, daß das an jenen an der Krone befestigte sog. Männchen an diesem an der Spitze eines eigenen Stabes befestigt ist.

Der Kranioklast als ein Instrument zur Extraktion des perforierten Schädels ist eine Modifikation des Simpsonschen, zur Entfernung einzelner Schädelknochen bestimmten Instrumentes (Fig. 133). Er hat eine Länge von 47 *cm*, besteht aus zwei in einem Schlosse gekreuzten Branchen, deren Löffel 20 *cm* und deren Griffe 27 *cm* Länge haben. Der eine Löffel ist 2 *cm* breit, gefenstert, mit steil aufsteigenden, an der Innenfläche stumpf eingekerbten Rippen und einer 4 *cm* betragenden Krümmung. Der andere Löffel ist ungefenstert, außen glatt und konkav, innen konvex und mit gekerbtem und gezähntem Feilenschlage versehen. Derselbe ist so gekrümmt, daß er in die Höhlung des anderen Löffels vollkommen hineinpaßt. An den Enden der Griffe befindet sich eine passende Kompressionsvorrichtung. Die beiden Griffe des Instrumentes laufen parallel, jedoch bei vollkommen geschlossenem Instrumente immer noch in einer Entfernung von etwa 2 *cm*, damit auch nach vollkommener Schließung des Kranioklasten die Kompressionsvorrichtung auf Kosten der Elastizität der beiden Branchen ein noch festeres Zusammenschrauben der beiden Griffe gestattet, wodurch die Sicherheit des Haltes des Instrumentes wesentlich gewinnt. Außer dem Kranioklasten wäre noch der Cephalotriptor als Extraktionsinstrument zu erwähnen, obwohl derselbe heute wenig mehr, ja in manchen Schulen überhaupt gar nicht mehr in Anwendung kommt.

Die Perforation gliedert sich in folgende Akte: 1. Die Eröffnung der Schädelhöhle (Perforation im engeren Sinne des Wortes); 2. die Entleerung der Schädelhöhle (Excerebration); 3. die Extraktion.

1. Akt: Perforation. Die Perforation des vorausgehenden Schädels wird am besten mit dem Trepan nach Leißnig-Kiwisch, die Perforation bei Gesichtslage mit dem Trepan nach Guyon und die des nachfolgenden Kopfes mit dem scherenförmigen Perforatorium ausgeführt. Das scherenförmige Perforatorium kann allerdings auch am vorangehenden Kopfe angewendet werden; doch erhält man damit häufig eine splitterige, unregelmäßige und zu kleine Öffnung. Schwierige und unzulängliche Excerebration, Verletzungen der Scheidenwände während der Extraktion sind die dadurch verursachten Nachteile. Auch muß erwähnt werden, daß in der Hand minder Geübter, aber auch bei großer Erfahrung wegen Unruhe der Kreißenden oder mangelhafter Fixation des Kopfes Verletzungen der Scheide, der Cervix, selbst des Peritoneums bei Abgleiten des Instrumentes im Momente des beabsichtigten Einstechens vorkommen. Die Perforation mit dem Trepan von Leißnig-Kiwisch geschieht in der Weise, daß das Instrument bei vollkommen zurückgezogener Krone unter Leitung von mindestens vier Fingern der linken Hand an die Schädeloberfläche vorgeschoben und dort so aufgesetzt wird, daß die Achse des Trepans senkrecht zur Schädeloberfläche steht. Man erkennt dies daran, daß der freie Rand der Röhre ringsum nirgends mehr fühlbar ist. Nur wenn der Trepan senkrecht aufgesetzt ist, dann sägt die Krone einen kreisförmigen Spalt; im anderen Falle kommt nur ein halbkreisförmiger Spalt zu stande, und die Trepanation muß wiederholt werden. Ist der Schädel nicht genügend fixiert, so muß er von zwei außen aufgelegten Händen genügend und sicher fixiert werden. Das eigentliche Trepanieren ist jedoch nicht Sache des Operateurs, sondern muß von einem Assistenten ausgeführt werden, der mit der einen Hand das Ende der Trepanröhre fixiert und mit der anderen Hand langsam die Kurbel vordreht. Die Beteiligung des Assistenten an der Fixation des Trepans ist notwendig, um das Hin- und Herschwanken des Instrumentes während des Eindringens der Krone zu vermeiden. Sind sämtliche Schraubenwindungen an der Kurbel abgelaufen, dann zieht man die Krone durch Zurückschrauben der Kurbel wieder zurück, bevor man das Instrument aus den Genitalien entfernt.

Ein Nachteil der Perforation nach Leißnig-Kiwisch ist zweifellos der Umstan d, daß man dazu eines Assistenten bedarf. Bei der Perforation mit dem Instrumente nach Guyon kann dieser Assistent erspart werden. Man geht dabei in folgender Weise vor. Zunächst wird der Leitungsstab in die Schädeldecke eingebohrt. Derselbe ist dann sicher fixiert. Es wird nun der Griff am unteren Ende des Leitungsstabes entfernt und über den Stab der Trepan bei gedeckter Krone vorgeschoben, bis er senkrecht auf der Schädeloberfläche steht. Der Operateur lockert die die deckende Hülse fixierende Schraube in der Nähe des Griffes und erfaßt nun sofort den Griff, um durch abwechselnde Pronations- und Supinationsbewegungen der rechten Hand in einigen Momenten die Perforation zu vollenden, während die linke Hand gleichzeitig die Aktion des Trepans kontrolliert. Trepan und Leitungsstab werden schließlich gleichzeitig entfernt; letzterer trägt an seiner Spitze die ausgesägte kreisförmige Scheibe der weichen und harten Schädeldecken. Am wenigsten ist für die Perforation des vorausgehenden Kopfes der Trepan nach Braun zu empfehlen, da derselbe wegen seiner komplizierten Konstruktion leicht unbrauchbar wird und außerdem in jedem Falle die Perforation mit einem der früher genannten Trepane möglich ist, die Notwendigkeit einer Beckenkrümmung an dem Instrumente also nicht einleuchtet.

Bei Schädellage wählt man zur Perforation am besten die zunächst erreichbare Fläche des nach vorn gelegenen Seitenwandbeines; bei Gesichtslagen perforiert man am besten durch die Stirn in der Gegend der Glabella; für den nachfolgenden Kopf ist keiner der üblichen Trepane brauchbar. Hier muß man die Perforation mit einem scherenförmigen Instrument ausführen, und dies kann geschehen bei Benutzung von folgenden Wegen: 1. Durch eine Seitenfontanelle, 2. durch die Basis cranii zwischen Kinn und Wirbelsäule und 3. durch das Foramen magnum zwischen Hinterhauptschuppe und Atlas. Bei Benutzung des ersten Weges gleitet das Instrument sehr leicht ab. Der zweite Weg gibt einen zu langen Wundkanal, und das Ausfließen des Gehirnes ist erschwert. Sehr gute Resultate ergibt der dritte Weg, also die Perforation durchs große Hinterhauptloch. Dieselbe wird mit der Nägeleschen Schere in der Weise ausgeführt, daß man mit zwei Fingern der linken Hand die Dornfortsätze der Halswirbelsäule nach aufwärts verfolgt, bis man die Querspange des Atlas und unmittelbar darüber ebenfalls als Querspange die hintere Umrandung des Foramen magnum durch die Haut palpiert. Nun fixiert man mit den Fingern die Lücke zwischen den genannten zwei Querspangen, führt die Perforationsschere dorthin und schiebt sie mit Durchtrennung der Haut, der Muskeln, des Apparatus ligamentosus in der Richtung gegen das Centrum des Schädels vor. Ist das Instrument in die Schädelhöhle eingedrungen, dann wird die Sperrvorrichtung geöffnet und durch Zusammendrücken der Griffe zunächst nach einer und nach Drehen des Instruments um 90° auch nach dieser Richtung die Erweiterung der Perforationsöffnung vollzogen.

2. Akt: Die Excerebration. Um dem perforierten Schädel die Akkommodation an den verengten Beckenkanal zu erleichtern, pflegt man in der Regel vor der Extraktion durch einen starken Wasserstrahl das Gehirn mechanisch zu verkleinern und auszuspülen. Man kann sich hierzu ebensogut einer Spritze als auch eines Irrigators bedienen. Letzterer muß jedoch unter sehr starkem Drucke angewendet werden.

3. Akt: Die Extraktion. Der vorausgehende Kopf in Hinterhauptlage oder in Gesichtslage wird nach der Perforation am besten mittels des Kranioklasten extrahiert. Derselbe wird in folgender Weise angelegt. Zunächst führt man das kompakte, ungefensterte Blatt unter Leitung der linken Hand durch die Perforationsöffnung

möglichst tief in die Schädelhöhle hinein. Dies geschieht unter Vermeidung einer Verletzung der Scheidenwände am besten in der Weise, daß man die rauhe, gezähnte Fläche, auf der Volarfläche der Finger liegend, gleichzeitig mit diesen vorschiebt. Der möglichst tief eingeführte kompakte Löffel wird dann einem Assistenten zum Halten übergeben. Das gefensterte Blatt wird meist nach rechts angelegt, so wie ein Zangenblatt zwischen Cervixwand und Schädeldecken, also unter Leitung der halben oder ganzen Hand. Es wird so tief eingeführt, daß die Schließung bei unveränderter Lage des kompakten Blattes möglich ist. Man vereinigt dann die beiden Blätter in Schlosse und kontrolliert vorsichtig, ob nicht eine Falte der Vaginalwand zwischen den übereinander liegenden Branchen eingeklemmt ist, und drückt die Griffe zunächst manuell, darauf mit der Kompressionsvorrichtung zusammen, u. zw. so stark, als es die Elastizität der Branchen gestattet. Bei der nun folgenden Extraktion zieht man anfangs mit mäßiger Kraft möglichst senkrecht nach abwärts, um dem Schädel Zeit zu seiner Konfiguration zu lassen. Die Extraktion gelingt bei korrekter Anlegung und vorsichtiger Extraktion ausnahmslos sehr leicht. Bei Gesichtslage wird der Schädel mit dem Kranioklasten so extrahiert, daß man das Instrument über dem Scheitel anlegt, wobei es in der Richtung des frontooccipitalen Durchmessers, also etwa 11 *cm* tief, eingeschoben werden kann und deshalb sehr sicher sitzt. Die Extraktion des nachfolgenden Kopfes nach der Perforation wird entweder mittels des durch die Perforationsöffnung in die Wirbelsäule eingesetzten Smellieschen spitzen Hakens (Fig. 134) oder ebenfalls mittels des Kranioklasten ausgeführt, der in diesem Falle unter dem Rumpfe angelegt werden muß.

Fig. 134.



Smelliescher Haken. (Das spitze Ende dient zur Extraktion des nachfolgenden perforierten Kopfes, das stumpfe zur Extraktion der toten Frucht in Steißlage.)

Die Prognose der Perforation hat sich dank der präziseren Stellung der Indikation und der allgemeineren Verbreitung der Antisepsis in den letzten Jahren wesentlich gebessert. Es ist auch nicht einzusehen, wieso bei korrekter Ausführung, präziser Indikationsstellung und strenger Antisepsis bei Perforation eine Wöchnerin an den Folgen der Operation zu grunde gehen soll. Demnach müssen wir die Perforation bei kunstgerechter Ausführung als eine ungefährliche Operation ansehen. *Schauta.*

Pericementitis s. Periodontitis.

Perichondritis und **Chondritis laryngea.** Wir verstehen unter diesem Namen die entzündlichen Prozesse, welche sich am Perichondrium der das Larynxgerüst bildenden Knorpel abspielen und häufig mit Caries der Knorpelsubstanz oder sekundärer Nekrose enden. Alle Teile des Larynx können erkranken, und wir unterscheiden je nach der Lokalisation die Perichondritis epiglottidea, thyreoidea, cricoidea und arytaenoidea. Am häufigsten erkranken die Cartilagines arytaenoideae; alsdann folgt in der Reihe die Cartilago cricoidea, thyreoidea und schließlich die Epiglottis.

Ätiologie. Die Perichondritis laryngea ist stets eine sekundäre Erkrankung und wird bei Männern häufiger als bei Frauen beobachtet. Einzelne Autoren glauben, daß dieselbe auch primär als idiopathische Erkrankung ohne irgend welche Primärerscheinungen entstehen kann, und werden hierbei rheumatische Einflüsse und übergroße, lang andauernde Anstrengungen des Stimmorganes als ursächliche Momente bezeichnet. Die letztere Entstehungsursache muß indes mehr als höchst zweifelhaft bezeichnet werden. Dagegen sind Traumen, welche den Kehlkopf treffen, Schnitt-

und Schußwunden sowie Quetschungen unzweifelhaft als ätiologische Momente anzuführen, und man kann dahin auch die Insulte rechnen, welche dem bei älteren Leuten verknöcherten Ringknorpel durch zu häufiges und gleichzeitig zu wenig sorgsames Einführen der Schlundsonde zugefügt werden.

Sekundär entsteht die Perichondritis bei Tuberkulose, Syphilis, Carcinom, Typhus und werden dabei am häufigsten die Aryknorpel ergriffen, was um so natürlicher ist, als gerade diese Teile von den mancherlei einwirkenden Schädlichkeiten am meisten getroffen werden. Es können auch eiterige und exsudative Prozesse des submukösen Gewebes des Larynx auf das Perichondrium übergreifen, ebenso wie etwaige in den äußeren Halsweichteilen ablaufende Prozesse phlegmonöser Natur u. s. w.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die Krankheit äußert sich in einer mehr oder weniger bedeutenden Schwellung mit Verdickung des Perichondriums und Schwellung des umgebenden submukösen Bindegewebes. Dabei kommt es meist zur Bildung von eiterigen Exsudaten, indem das Perichondrium vom Knorpel sich ablöst und der Knorpel selbst entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder partiell ausgestoßen wird. Je nach der Lokalisation der Erkrankung wird sich naturgemäß auch der Prozeß als solcher verschieden darstellen. Das perichondritische Exsudat kann, wenn auch in seltenen Fällen, sich zurückbilden oder zu Bindegewebsverdickungen und zur Neubildung von Knorpel und Knochengewebe führen. Die Perichondritis arytaenoidea zeigt sich meist im Anschlusse an tuberkulöse Larynxprozesse oder beim Typhus und kann zur Eröffnung des Cricoarytänoidalgelenkes führen oder zur völligen Freilegung der Cartilago arytaenoidea der betreffenden Seite, so daß der Knorpel in der Tiefe völlig frei zutage liegt.

Bei der ungleich seltener vorkommenden Perichondritis cricoidea handelt es sich meist um eine sekundäre Erkrankung im Verlaufe akuter Exantheme, des Typhus und der tuberkulösen, syphilitischen und carcinomatösen Prozesse. Der hintere Abschnitt des Knorpels wird zunächst unter Exsudatbildung zwischen Perichondrium und Knorpel, erkrankt gefunden. Das Perichondrium und umgebende Zellgewebe wird zerstört und der von Eitermassen umgebende Knorpel löst sich nach und nach in größeren oder kleineren Fragmenten von seinen Verbindungen los und lagert nekrotisiert im Grunde eines mehr oder weniger prominierenden Abscesses. In der Umgebung des Abscesses zeigt das submuköse Gewebe sich hochgradig ödematös infiltriert. Nach Durchbruch des erweichten Perichondriums verbreitet sich der Eiter in dem submukösen Zellgewebe des Larynxraumes, bildet neue Abscesse und perforiert endlich die Schleimhaut selbst. Es erfolgt hierbei ein Eitererguß nach innen, wobei nekrotische Knorpelstücke ausgehustet werden oder in die Stimmritze und Bronchien gelangen können, mit den Erscheinungen der Suffkation. Bricht der Eiter nach dem Oesophagus hin durch, so kann sich eine Larynxoesophagusfistel bilden.

Die Eiterung kann an der Außenfläche des Larynx im subcutanen Zellgewebe eine weitere Ausdehnung gewinnen, und es kann auf diese Weise, wie es in einzelnen Fällen beobachtet ist, zu subcutanem Emphysem kommen oder zu einem direkten Durchbruch durch die äußere Haut nach außen, wobei die Exfoliation von Knorpelfragmenten auf dem künstlich angelegten Wege nicht zu den Seltenheiten gehört. Das Zellgewebe in der Peripherie erscheint alsdann gewöhnlich serös und speckig infiltriert. Wird der größere Teil des Knorpels eliminiert, so kommt es meist zur Narbenbildung und Stenose des Larynx.

Die Perichondritis thyreoidea entwickelt sich in der größeren Mehrzahl der Fälle von der inneren Fläche aus, wobei der Eiter die Schleimhaut absceßartig

hervorwölbt und eine Larynxstenose entsteht. Nekrotisiert der Knorpel, so kann er nach Berstung des Abscesses expektoriert werden. Bisweilen nimmt auch hier die äußere Haut an dem Entzündungsprozesse des Knorpels teil und es bildet sich ein äußerer Abszeß, wodurch demnach die Bildung einer Larynxfistel ermöglicht ist.

Die Perichondritis der Epiglottis stellt sich dar entweder als eine diffuse Schwellung des ganzen Organs, wobei die Gestalt und Form desselben völlig verändert erscheint, oder es kommt auch zu nur partiellen Erkrankungen, sei es der laryngealen oder oralen Fläche oder der Seitenpartien. Die Absceßbildung mit Schmelzung des Knorpels gehört nicht zu den Seltenheiten. Ob es sich in diesen Fällen um eine selbständige Perichondritis der Epiglottis handelt, oder ob hier nicht vielmehr primär der Prozeß in den Weichteilen beginnt und von da auf den Knorpel fortschreitet, erscheint zweifelhaft; sehr erfahrene Laryngologen (Schrötter, Tobold u. a.) neigen der letzteren Ansicht zu und können sich kaum eines Falles von selbständiger Perichondritis an der Epiglottis allein erinnern.

Symptomatologie und Verlauf. Die Perichondritis laryngea bietet in den Anfangsstadien die gleichen Erscheinungen, wie jede andere entzündliche Larynxaffektion. Selbst eine sich auf einen circumscripten Teil erstreckende größere Schmerzhaftigkeit oder die gleichzeitigen Lymphdrüsenschwellungen gewähren keinen bestimmten Anhalt. Dagegen mahnen diese Symptome zur Vorsicht, wenn bereits eine Larynxaffektion kürzere oder längere Zeit bestanden hat, besonders bei den Exanthemen, den syphilitischen, typhösen und tuberkulösen Prozessen. Bei zunehmender Spannung und Schwellung des Perichondriums treten bald unter Veränderung der Stimme und mehr oder weniger heftigen Hustenanfällen unter Steigerung des Schmerzes bedeutendere Schlingbeschwerden ein, wobei gleichzeitig die Berührung oder Verschiebung des Larynxgerüstes überaus empfindlich erscheint. Entwickelt sich bei weiterer Vorwölbung des Perichondriums ein Absceß mit Eitererguß in das submuköse Gewebe, so kann durch die Infiltration und durch die Schwellung das Bild der Larynxstenose mit Dyspnöe und suffokatorischem Tode eintreten, wenn nicht rechtzeitig zur Tracheotomie geschritten wird.

In den günstigeren, allerdings selteneren Fällen nimmt der Prozeß einen langsameren Verlauf; der angesammelte Eiter durchbricht nach und nach das submuköse Gewebe und es erfolgt unter Nachlaß der Dyspnöe, aber mit heftigen Hustenparoxysmen die Expektoration eines eiterigen, fötiden, zuweilen mit Blut und nekrotischen Knorpelfragmenten vermischten Sekretes. Gelangt hierbei ein Knorpelfragment in die Rima glottidis oder in die tieferen Luftwege, so kann der Kranke plötzlich suffokatorisch zu grunde gehen oder nach längerer Zeit einem konsekutiven Lungenleiden erliegen.

Es können aber auch mit dem Moment der Abszedierung alle gefahrdrohenden Symptome plötzlich schwinden und einer allmählich vor sich gehenden Heilung Platz machen. In der Mehrzahl der Fälle erliegt der Kranke teils dem primären Leiden, teils einem plötzlich hinzutretenden Larynxödem, teils den mit hektischem Fieber einhergehenden Prozessen, ehe noch die Perichondritis ihren Höhepunkt erreicht hat. Erfolgt der Eitererguß nach außen hin unter das Unterhautzellgewebe, so kann nach Entleerung des Abscesses eine narbige Einziehung an der erkrankten Stelle entstehen. Die Abszedierung endlich nach innen und außen führt zur Bildung einer Larynxfistel.

Unterwerfen wir noch die einzelnen Knorpel einer speziellen Betrachtung, so finden wir bei der Perichondritis cricoidea den Sitz der Erkrankung vornehmlich an dem hinteren breiten Teile, an der Platte des Knorpels, und es zeigt sich dabei ein

markanter Schmerz beim Schlingen fester Substanzen, wenn diese die entzündete Stelle passieren. Die Lokalität des Prozesses begünstigt gleichzeitig die Perforation nach dem Oesophagus hin. Es können auch Veränderungen in dem Lumen des Larynx zurückbleiben, insofern durch die Eiterung die Gelenkverbindungen mit dem Aryknorpel zerstört werden.

Am Schildknorpel können bei der Perichondritis thyreoidea beide Platten oder nur eine derselben von dem krankhaften Prozesse ergriffen werden. Lokalisiert sich der Prozeß auf beide vorderen Flächen, so schwinden die Konturen des Larynx und derselbe nimmt eine eigentümlich prominente Form an. Nach erfolgter Abszedierung und etwaiger Exfoliation von Knorpelfragmenten erfolgt die Heilung durch Bindegewebsersatz unter mehr oder weniger hervortretender Formveränderung.

Die Perichondritis der Aryknorpel markiert sich durch mehr oder weniger hochgradige Heiserkeit und durch beträchtliche Beschwerden beim Schlucken, indem infolge des behinderten Glottisschlusses namentlich Flüssigkeiten leicht in den Larynx gelangen; der Schluckakt selbst ist gewöhnlich mit großen Schmerzen, welche vielfach nach den Ohren ausstrahlen, verknüpft. Diese Erscheinungen sind teils durch die Volumszunahme des einen oder anderen Knorpels, wie durch Geschwüre an demselben, welche bis auf das Perichondrium dringen und die Knorpel freilegen, bedingt. Bei Typhuskranken beobachtet man bisweilen eine totale Nekrose der Knorpel.

Die Perichondritis epiglottidea charakterisiert sich gleichfalls durch einen eminenten Schmerz bei jeglicher Schluckbewegung, gleichviel, ob es sich um Prozesse von akut-entzündlichem Charakter oder um Infiltration und Ulceration handelt.

Diagnose. Dieselbe ist bei primärer Perichondritis äußerst erschwert, da selbst bei hochgradigen Schwellungszuständen am Larynx niemals mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob die entzündlichen Symptome von den die Knorpel bedeckenden Weichteilen oder vom Knorpel selbst ausgehen. Hier entscheidet vielfach die Anamnese, die etwaige zu grunde liegende ursächliche Krankheit, der Verlauf, die fieberhaften Symptome u. s. w. Leichter ist schon die Diagnose bei den sekundären Absceßbildungen, welche die Möglichkeit des Nachweises eines frei liegenden Knorpelstückes gestatten, oder bei welchen sogar Knorpelfragmente expektoriert werden. Bei schon vorhandener Fistel kann man mittels der Sonde die rauhe Beschaffenheit des Knorpels feststellen und so die Diagnose fixieren. Im allgemeinen zeigt die Schleimhaut und die Submucosa vor erfolgter Abszedierung pralle, wulstartige Erhabenheiten von schmutzigroter Färbung bei mehr entzündlicher Rötung der benachbarten Teile. Bei Ergriffensein des Schildknorpels erscheint die Epiglottiswulst stark vorspringend und die ary-epiglottischen Falten sind gespannter auf der einen oder anderen Seite, je nachdem der Prozeß sich auf die rechte oder linke Seite erstreckt. Die Erkrankung des hinteren Teiles der Platte des Ringknorpels kennzeichnet sich durch markierte Rötung und durch eine nach unten hin sich erstreckende Schwellung der hinteren Larynxwand.

Das Ergriffensein der Aryknorpel charakterisiert sich durch eine infiltrierte Prominenz der vorderen inneren Flächen und durch eine sich auf die Stimmfortsätze erstreckende, entzündliche Wulstung. Die Aktionsfähigkeit der Knorpel ist wesentlich beeinträchtigt, oft ganz aufgehoben. Ist es bereits zur Absceßbildung gekommen, so kann man bisweilen bei seitlicher Rotation des Spiegels einen unregelmäßigen, ausgebuchteten, schmutzig-gefärbten Rand mit deutlicher Vertiefung und in dieser den mißfarbigen Knorpel wahrnehmen. Ist der Aryknorpel bereits ausgestoßen, so zeigt sich an dessen Stelle eine formlose Ausbuchtung. Fehlender Glottisschluß und Aphonie

sind unter diesem Bilde selbstverständlich. Die Epiglottis erscheint in allen Fällen der Perichondritis verdickt, mehr oder weniger gewulstet, so daß die normalen Formen nicht mehr zu erkennen sind.

Sehr schwierig kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen Perichondritis und malignen Tumoren werden, zumal wenn letztere, wie bei den gummösen Infiltraten diffus, auf die Außenfläche der Knorpel sich erstrecken. Hier ist große Vorsicht am Platze und eine längere Beobachtungszeit für die Feststellung des krankhaften Prozesses nötig.

Prognose. Dieselbe ist im allgemeinen mit großer Vorsicht zu stellen. Die günstigeren Chancen bietet die primäre Perichondritis, da mit der namentlich nach außen hin erfolgenden Abszedierung, selbst unter Eliminierung nekrotischer Knorpelstücke, ein Ersatz durch fibröses Gewebe und damit wenigstens relative Heilung eintreten kann. Die Ausdehnung der gesetzten Funktionsstörungen in bezug auf Stimmbildung wird dabei von den jeweiligen Zerstörungen des Knorpelgerüstes, einzelner Knorpel und den konsekutiven Gewebsveränderungen abhängig sein.

Die Entstehung eines allgemeinen Hautemphysems infolge der Perichondritis bei Typhus mit perforierendem Knorpelgeschwür ist durch Beobachtungen von Wilks und Ziemssen u. a. bestätigt. Wo der Perichondritis schwere dyskrasische Leiden zu grunde liegen, Tuberkulose, Carcinom u. s. w., wird die Prognose eine sehr ungünstige und der Ausgang meist ein letaler sein, da entweder Glottisödem hinzutritt oder infolge andauernder Eiterungsprozesse eine Konsumtion der Kräfte eintritt.

Therapie. Bei der primären Perichondritis ist im Beginn der Erkrankung die Antiphlogose in Form von Kälte, lokaler Blutentziehungen und Derivantien indiziert. Bei den sekundären perichondritischen Erkrankungen ist eine lokale und allgemeine symptomatische Behandlung am Platz; schreitet die Eiterung vor, so ist rechtzeitig eine Incision vorzunehmen, um den bedrohten Knorpel zu schonen. Droht nach inneren entzündlichen Vorgängen eine Stenose des Larynxraumes, so werden wir auf endolaryngealem Wege den Absceß zu eröffnen versuchen. Bleibt auch dieses Verfahren erfolglos, oder kann dasselbe in ausreichender Weise nicht vorgenommen werden, dann schreite man schnell zur Tracheotomie. Nach den die Stenose bedingenden dyskrasischen Grundkrankheiten wird die Eröffnung der Luftwege freilich nur ein palliatives Hilfsmittel abgeben; immerhin können wir selbst bei der Tuberkulose das Leben des Patienten verlängern. Die lokalen Behandlungsweisen der Kehlkopfschleimhaut durch Adstringentien können bisweilen die Schwellung des submukösen Gewebes niederhalten, oder sie dienen nach erfolgter Abszedierung zur Verminderung der umgebenden Geschwulst oder zur Reinigung der ulcerierten Stellen.

Die Perichondritis des Ringknorpels kann in einzelnen Fällen in ihren Folgezuständen eine derartige Kompression des Oesophagus bewirken, daß die Ernährung des Leidenden nur durch die Schlundsonde zu ermöglichen ist.

Bleibt nach relativ glücklich verlaufenden Fällen von Perichondritis, z. B. nach traumatischen Verletzungen, Syphilis etc., die meist zu beobachtende Larynxstenose zurück, so ist der Versuch einer allmählichen Dilatation derselben durch Bougies, Dilatatorien oder Intubation zu empfehlen. *B. Baginsky.*

Perikarditis. Unter Perikarditis faßt man alle entzündlichen Veränderungen des Perikards zusammen, d. h. also nicht nur diejenigen Entzündungen, deren Decursus noch nicht abgeschlossen ist, sondern auch die, welche den Ausgang einer Entzündung darstellen. Man teilt die Perikarditis deshalb in die akuten Formen (Pericarditis fibrinosa und exsudativa) und die chronischen Formen (Pericarditis

fibrosa, adhaesiva) ein. Anhangsweise seien hier auch die Veränderungen des Perikards aufgeführt, die nicht unbedingt entzündlicher Natur sein müssen, deren Genese auch traumatisch bedingt sein kann: das Hämoperikard (Eintritt von Blut in den Herzbeutel), das Pneumoperikard (Eintritt von Luft in den Herzbeutel) und das Hydroperikard, welch letzteres allerdings weder traumatisch noch entzündlich ist, sondern einer Transsudation in das Cavum pericardii hinein seine Entstehung verdankt.

Anatomische Vorbemerkungen. Das Herz stellt einen serösen Sack vor, in den das Herz und ein Teil der ein- und austretenden Gefäße gewissermaßen eingestülpt ist. Man unterscheidet deshalb ein viscerales und ein parietales seröses Blatt. Das viscerale Blatt überkleidet die Ventrikel und die Aorta und Arteria pulmonalis bis etwa 3 *cm* von ihrer Ursprungsstelle herauf, es überkleidet ferner die Vorkammern und setzt sich auch noch zum Teil auf die großen Venen fort.

Von den Arterien und den großen in den Vorhof mündenden Venen schlägt sich das viscerale Blatt in das parietale Blatt über, um das ganze Herz mit seinem visceralen Blatt sackförmig zu umfassen. In dem parietalen Blatte führt das Herz ungehindert seine Aktionen aus. Die Basis dieses Sackes liegt auf dem Zwerchfell und ist mit dem Centrum tendineum verwachsen, seitlich grenzt der parietale Sack an die beiderseitigen Pleurahöhlen, wobei er von der Pleura mediastinalis zum Teil einen Überzug empfängt, den man Pleura pericardiaca nennt.

Histologisch besteht das viscerale Blatt, auch Epikardium genannt, aus einer bindegewebigen Haut mit reichlichen Fettzellen und elastischen Fasern, die an der Außenfläche von einem einschichtigen Plattenepithel überzogen ist; das parietale Blatt des Herzbeutels besteht ebenfalls aus einem festen, reichlich mit elastischen Fasern durchzogenen Bindegewebe, das ebenfalls an der dem Herzen zugekehrten Seite mit einem einfachen Plattenepithel überzogen ist.

Die akute Perikarditis stellt selten eine primäre Erkrankung des Herzens dar, gewöhnlich handelt es sich um eine sekundäre, hämatogene Erkrankung oder um das Übergreifen der Entzündung von dem Herzen auf das Epikard und parietale Blatt des Herzbeutels oder um ein Übergreifen der Entzündung von der Pleura, bzw. dem Mediastinum auf das Perikard. Der häufigste Weg ist wohl der, daß die Entzündung von dem Herzen auf das Perikard übergreift. Man wird das Übergreifen der Entzündung von dem Herzen auf das Perikard um so begreiflicher finden, wenn man die anatomischen Verhältnisse des Herzens, das ja mit dem Epikard eine innige Beziehung hat, berücksichtigt, und wenn man bedenkt, daß ätiologisch der Gelenkrheumatismus als die häufigste Ursache der Perikarditis angesehen wird, was sicherlich zutrifft; und wenn man wiederum die Verhältnisse der Endokarditis und Myokarditis zum Gelenkrheumatismus betrachtet, so wird man verstehen, daß die Perikarditis, wie schon Jürgensen es wollte, in vielen Fällen nur eine Teilerscheinung einer Pankarditis ist, wobei allerdings die Stärke des perikarditischen Anteils der Entzündung eine recht wechselnde sein kann. Wenn man die Häufigkeit der rheumatischen Form der Perikarditis in Betracht zieht, so wird die Zahl von 5–6% aller Fälle von Polyarthritis rheumatica, wie sie von einigen Autoren angegeben ist, im allgemeinen zu treffen, sofern man nur die klinisch sich deutlicher manifestierenden Formen rechnet, tatsächlich dürfte aber die Häufigkeit der Perikarditis bei Gelenkrheumatismus eine viel größere sein, weil viele Fälle klinisch unerkannt bleiben und ausheilen können.

Unter sämtlichen Perikarditiden stellt, wie erwähnt, die rheumatische Form der Perikarditis die häufigste Form vor; so werden beispielsweise von den Autoren

bis zu 75% aller Fälle ätiologisch auf die rheumatische Form bezogen, wohingegen die primäre idiopathische Form und die übrigen sekundären Entzündungen weit seltener sind. Es mag hier übrigens noch besonders betont werden, daß der Muskelrheumatismus so gut wie gar keine ätiologischen Beziehungen zur Perikarditis hat, was wiederum dafür spricht, daß hier, im Gegensatz zum Gelenkrheumatismus, die bakterielle Infektion zurücktritt. Anderseits steht nicht nur die Perikarditis mit dem Gelenkrheumatismus in erster Linie in ätiologischer Beziehung, sondern beide, wenigstens für einen großen Teil der Fälle, zur Tonsillitis. Wir versagen es uns, dabei auf die spezielle Bakteriologie der Polyarthritis einzugehen und möchten nur noch betonen, daß möglicherweise ein Teil der sog. primären idiopathischen Perikarditiden mit einer Tonsillitis in Beziehung gebracht werden kann. Sonst erscheint uns die sog. primäre idiopathische Entzündung dunkel, sofern man nicht eine spezielle traumatische Ursache — Schläge, Stöße vor die Brust, die zu Blutergüssen etc. führen — verantwortlich machen will; von außen in das Perikard eingedrungene Fremdkörper sind natürlich leicht im stande, eine Perikarditis hervorzurufen.

Was die übrigen Fälle von sekundärer Perikarditis ätiologisch anbelangt, die, wie gesagt, ihrer Häufigkeit nach in der Minderzahl sind, so kann man hier zwei Gruppen unterscheiden: die auf infektiöser Basis entstandenen und die auf nicht infektiöser, toxischer Basis entstandenen.

Die erste Gruppe umfaßt ätiologisch die septischen und pyämischen Prozesse, wozu auch die Osteomyelitis und die Perikarditis bei Scarlatina zu rechnen sind (hier handelt es sich dann wohl um eine Streptokokkämie), ferner die Perikarditiden bei Masern, Typhus, Variola, die wohl alle durch sekundäre Infektionen mit Eitererregern bedingt sind, ferner die Perikarditis im Gefolge eitriger oder jauchiger Pleuritiden, ebenso der eitrigen Mediastinitis, die Perforation des Oesophagus oder eines Divertikels etc. Ferner die Perikarditis bei Pneumonie, bzw. Pleuropneumonie. In diesem Falle handelt es sich gewöhnlich um eine per contiguitatem fortgeleitete Infektion mit dem Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum. Endlich die Perikarditis bei Tuberkulose; in diesem Falle, der übrigens gar nicht so selten ist, handelt es sich um eine specifische Infektion des Perikards mit dem Tuberkelbacillus, wobei es in dem Perikard ganz ähnlich wie in der Pleura zu einer Bildung miliarer Knötchen, ja zur Bildung von Perikardialgeschwüren (Eichhorst) kommen kann, wobei die tuberkulöse Perikarditis sensu strictiori sich im ganzen durch weniger stürmische klinische Erscheinungen zu manifestieren pflegt, als diejenige Form, die etwa infolge Durchbruchs eines sekundär infizierten Lungenherdes in das Perikard eine Mischinfektion hervorruft.

Gegenüber dieser rein bakteriell-infektiösen, sei es auf metastatischem Wege, sei es durch Kontinuität oder Kontiguität entstandenen Perikarditiden, nimmt die zweite Gruppe eine gewisse Sonderstellung ein; man hat sie früher als Brightsche Perikarditis beschrieben, weil man sie bei Patienten mit chronischem Morbus Brightii, namentlich solchen zu Urämie neigenden Fällen beobachtet; dieser Form zur Seite möchten wir eine zweite, allerdings seltene Form stellen, deren Ätiologie wohl bis zu einem gewissen Grade identisch ist, d. i. die gichtische Perikarditis. Es ist wohl gar keine Frage, daß bei der gichtischen Perikarditis die Harnsäure, die auf der Serosa des Perikards ausfällt, die Ursache der Entzündung ist, und ebenso glauben wir auch, daß bei der chronischen Nephritis, besonders aber der Schrumpfniere, die zur Zeit der chronischen Urämie im Blute retinierte Harnsäure die Ursache für das Auftreten der Perikarditis ist.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Perikarditis unterscheiden sich in nichts von denen anderer Serositiden; es kann deshalb hier auch auf das bei dem Artikel Brustfellentzündung in longum et latum ausgeführte verwiesen werden, nur müssen einige Besonderheiten hier ihre Besprechung finden, die durch die eigenartigen funktionellen Verhältnisse des Herzens bedingt sind.

Die Entzündung des Perikards stellt sich gewöhnlich dar als eine Pericarditis fibrinosa, bzw. sero-fibrinosa; dabei wird zunächst die Serosa hyperämisch, dann getrübt (man erkennt das am leichtesten, wenn man stumpf mit einem Messer über die Oberfläche fährt: es spiegelt dann die Serosa nicht mehr); die Trübung erstreckt sich zunächst nur auf kleine Bezirke, wächst dann und erstreckt sich über größere Partien; der normalerweise geringe Liquor pericardialis wird vermehrt, trübt sich dadurch, daß sein Gehalt an zelligen Elementen wächst, wobei er gleichzeitig faserstoffreicher wird, schließlich bildet sich auf der Serosa eine Schicht teils körnigen, teils homogenen Fibrins, mit einer bestimmten zotten- oder leistenförmigen Anordnung (dabei verschwindet das Epithel, bzw. man kann nur noch mehr minder zusammenhängende Reste z. T. schon degenerierter Zellen nachweisen). Die Anordnung der Zotten und Leisten am Herzen ist dabei von der Anordnung der Muskulatur am Herzen abhängig (Köster). Im ganzen gibt das fibrinbedeckte Perikard ein Bild, als wenn man die mit Seifenschaum beschmierten Hände auseinander reißt. Man bezeichnet solch ein mit Fibrinzotten bedecktes Herz auch als Cor villosum oder hirsatum, hispidum, tomentosum. Nimmt im Verlaufe der Entzündung das Exsudat zu, so kommt es zur Bildung der Pericarditis exsudativa, wobei der entzündliche Erguß oft gewaltigen Umfang annehmen kann (bis zu 1 *l*); die Beschaffenheit dieses Exsudates kann eine rein seröse sein, der rein seröse Liquor einer Pericarditis exsudativa hat für gewöhnlich dieselben Eigenschaften wie der normale Liquor, wenngleich man in dem Sediment einige teils degenerierte, teils noch gut erhaltene Perikardendothelien findet, neben einigen Leukocyten. In manchen Fällen nimmt der Fibringehalt des Liquors zu, indem man im Liquor reichlich Fibrinflocken vorfindet, bzw. die Zahl der zelligen Elemente wächst, und gibt dem Liquor das Aussehen des eitrigen (Pericarditis purulenta). Spielen Blutungen eine Rolle, so kann der Liquor rötlich gefärbt sein, ja man kann sogar reines Blut im Cavum pericardii vorfinden, allerdings handelt es sich dann stets um mehr minder stärkere Blutungen, wie sie traumatisch erzeugt werden oder spontan bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese (Skorbut, Leukämie, Morbus maculosus, Krebs etc.) auftreten können. Das Blut bewahrt im Herzbeutel nur kurze Zeit den Aspekt frischen Blutes, bald zersetzt es sich und verleiht dem Perikardialinhalt das Ansehen einer braunroten Flüssigkeit, wobei die Erythrocyten aufgelöst sind und schon eine Umwandlung des Hämatins eingetreten ist.

Je nachdem bei einer Entzündung des Perikards die Fibrinproduktion reichlicher ist oder die Ausschwitzung des Serums überwiegt, spricht man von einer Pericarditis fibrinosa oder sero-fibrinosa.

Wenn die Fibrinmengen auf dem Perikard nicht allzu große und die Mengen des serösen Exsudates geringe sind, kann es sich dabei ereignen, daß beide Perikardialblätter miteinander verkleben.

Das mikroskopische Verhalten des entzündeten Perikards zeigt sich in den ersten Stadien als leukocytäre Infiltration des Bindegewebes an, wobei die Blutgefäße strotzend mit Blut gefüllt sind und die Lymphgefäße stark mit Exsudat gefüllt sind. Nach 3—4 Tagen schon treiben sich Gefäßsprossen in das auf die

freie Oberfläche des Perikards befindliche Fibrin, das sie durchsetzen, unter reichlicher Bildung neuer Sprossen, wobei sich die Sprossen sehr bald in Blutgefäße umwandeln. Dicht an der Oberfläche des Perikards treten jetzt Fibroblasten auf, die nunmehr ein zellreiches und gefäßreiches Bindegewebe bilden und den Prozeß der Pericarditis productiva einleiten. So wird im Laufe der Wochen die ganze aufgelagerte Fibrinschicht durch ein junges Granulationsgewebe ersetzt, aus dem sich Bindegewebe entwickelt.

Der weitere Ausgang des Prozesses hängt natürlich von der Schwere der Erkrankung ab; war z. B. der Prozeß örtlich beschränkt, so kann die Ausheilung zu einem sog. Sehnen- oder Milchfleck geschehen, wobei man später am Herzen nur einen abgegrenzten, milchigweißen Fleck mit verdicktem Perikard wahrnimmt (Maculae tendineae, luteae). Gewöhnlich werden diese Flecke entsprechend der Vorderseite des rechten Ventrikels gefunden (in manchen Fällen können auch die Ventrikel, Vorhöfe und die großen Gefäße, soweit sie mit einem Perikardialüberzug versehen sind, mit diesen Flecken bedeckt sein). War partiell oder in ausgedehnterer Weise eine starke fibrinöse Verklebung vorhanden gewesen, so führt das zu einer Verkittung beider Perikardialblätter unter dem Bilde der Pericarditis adhaesiva. Diese Verwachsung kann sehr eng lokalisiert sein, manchmal findet man überhaupt nur einen oder zwei dünne Fäden, die von einem Milchfleck zum parietalen Perikard ziehen, wobei eventuell intra vitam ein derartiger Faden auch wieder reißen kann; in anderen Fällen aber kann es sich um so ausgedehnte Verwachsungen des Herzbeutels handeln, daß man von einer Concretio pericardii bis zur vollständigen Obliteration des Herzbeutels spricht. Nicht unerwähnt möge bleiben, daß große Ergüsse einer spontanen Rückbildung fähig sind, und daß eventuell das Bindegewebe sich derart mit Kalk imprägnieren kann, daß man im Perikard große Kalkplatten antreffen kann.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist sodann die tuberkulöse Perikarditis meist durch den Charakter einer fibrinösen, sero-fibrinösen oder hämorrhagisch-fibrinösen Entzündung ausgezeichnet, wobei man auf dem Perikard reichlich Fibrinzotten findet und im Granulationsgewebe graue Knötchen; an manchen Stellen trägt auch das Granulationsgewebe die Neigung zu käsigem Zerfall.

Symptomatologie. Nicht jede Perikarditis wird diagnostiziert, und das liegt daran, daß leichtere Fälle von Perikarditis, z. B. interkurrent bei einer Polyarthritis rheumatica auftretend, annähernd symptomenlos verlaufen können, während anderseits manche Fälle von Perikarditis ein derartig schweres Krankheitsbild aufweisen können — zusammengesetzt aus Schmerz, Präkordialangst und Dyspnöe für den Kranken —, daß der kundige Arzt oft schon bei dem Anblick des Kranken die Perikarditis vermutet und sie durch die Untersuchung bestätigen kann.

Bei der ätiologisch häufigsten Form, der Perikarditis im Gefolge von Polyarthritis rheumatica, pflegt so gegen Ende der ersten Woche oder zu Anfang der zweiten Woche die Perikarditis sich einzustellen, oder sagen wir besser, sich einzuschleichen. Die Temperatur, die vielleicht schon zur Norm abgefallen oder jedenfalls subfebril war, pflegt — ohne Schüttelfrost — anzusteigen, der Puls wird plötzlich höher, meist mit dem Charakter des Fieberpulses. Die Herzaktion ist lebhafter und häufig klagt der Kranke schon jetzt über Herzklopfen. Einige Tage lang bleibt die Temperatur abends bald höher, bald niedriger, morgens mehr minder remittierend, vor allem aber die Labilität des Pulses bleibt auffallend (oft bei einer Temperatur von 38—38·5° C ein Puls von 100—120 Schlägen pro Minute) und es gesellt sich ein weiteres Syndrom hinzu, das ist der Schmerz. Dieser Schmerz peinigt geradezu

den Kranken; von Tag zu Tag wird er größer; will man den Kranken nur aufrichten, so macht er ein ängstliches Gesicht und wimmert vor Schmerzen; die stärkere Inspiration wird schmerzhaft, die Berührung der Brust, ja selbst der Magengegend wird äußerst schmerzhaft für den Kranken, und spontan schießen Schmerzen durch die Brust, in den Rücken, in die Schulter, in die Gegend des Magens, kurz Schmerzen, wie sie für die Perikarditis zwar charakteristisch sind, aber auch bei jeder anderen pulmonalen oder pleuralen (namentlich linkseitigen) Affektion vorkommen können und deshalb oft auch die Differentialdiagnose nach diesen Richtungen hin erschweren. Es fragt sich, worauf diese Schmerzen zurückzuführen sind. Das Perikard besitzt normalerweise nur einen geringen Grad von Druckempfindlichkeit, so daß man vielleicht weniger die Erkrankung des Perikards als solche, als die auf die angrenzenden Pleuren auf die Intercostalnerven, bzw. Muskeln etc. fortgeleitete Entzündung verantwortlich machen muß.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß der Herzbeutel mit Nerven, die vom Vagus, Phrenicus und vom Sympathicus (aus den beiden unteren Halsknoten) stammen, versorgt wird.

Haben in den ersten Tagen Temperatur und Schmerz, wie Labilität des Pulses ihr Maximum erreicht, so pflegt allmählich — oft sogar in ein oder zwei Tagen — die Temperatur normal oder fast normal zu werden, ohne daß natürlich Exacerbationen, mehr minder sporadisch auftretend, ausgeschlossen sind, der Schmerz läßt bedeutend nach, nur der Puls bleibt labil; der Kranke selbst pflegt einen sehr angegriffenen Eindruck zu machen, umsomehr, als die Ernährung Not leidet; es fehlt nicht nur die Appetenz, es besteht jetzt auch beim Schlucken Schmerz oder — wie der Kranke angibt — Unfähigkeit zu schlucken. Im Aussehen des Schwerkranken ist eine Veränderung um diese Zeit eingetreten: er ist leicht cyanotisch geworden, d. h. Nase und Lippen sind bläulich, Hände und Füße kühl und blaßbläulich. Außerdem besteht Dyspnöe, die der Patient durch Anstemmen der Arme auf die Bettkanten zu überwinden sucht. Der Schlaf ist schlecht und ein Verharren des Nachts nur in stark erhöhter Rückenlage möglich.

Mitunter besteht Singultus, in seltenen Fällen auch häufiges Erbrechen oder Brechreiz, das den Zustand der Kranken ganz besonders zu einem elenden macht. Alle diese Erscheinungen lassen sich z. T. durch Fortschreiten der Entzündung auf die Nachbarschaft erklären; so ist das Erbrechen, bzw. der Singultus auf eine Reizung des Nervus phrenicus, bzw. ein Übergreifen der Entzündung auf das Diaphragma zurückzuführen; die Schluckbeschwerden können auf einer fortgeleiteten Oesophagitis beruhen oder darauf, daß das inzwischen im Herzbeutel angesammelte Exsudat mechanisch den Oesophagus komprimiert. Die Orthopnöe ist kausal bedingt durch den hohen Grad der Dyspnöe, zum anderen dadurch, daß der Patient durch das Aufstellen der Arme gewissermaßen dem Herzen im Thorax instinktiv mehr Raum schaffen will, da es durch das inzwischen angesammelte Exsudat stark beengt wird. Man konstatiert bei solchen Kranken auch, wie durch das Aufstützen der Arme, bzw. durch die aufgerichtete Lage allein schon die venöse Stauung am Halse nachläßt. Rosenbach führt sogar einen Teil der Dyspnöe auf venöse Stauung im Gehirn zurück; er bezeichnet das mit dem Ausdruck psychischer Dyspnöe oder cerebralem Asthma.

Nicht unerwähnt soll übrigens hier bleiben, die ein- oder doppelseitige Funktionsstörung der Nn. recurrentes vagi mit Stimmbandlähmung, Störungen, die nach Resorption des Exsudates wieder verschwinden können.

Allmählich tritt nun im Krankheitsbilde ein Symptom stärker hervor, d. i. die Beteiligung des Herzens. An sich ist ja schon meist beim Beginn der Entzündung

das Myokard beteiligt, insofern ja die Lymphräume des Epikards mit dem des Myokards sehr innige Beziehungen haben. Daneben kommt aber auch ein mechanisches Moment hinzu. Das sich im Herzbeutel, der normaliter nur 180 cm^3 Inhalt faßt, ansammelnde Exsudat beengt die Aktion des Herzens mechanisch; so dokumentiert sich dann die allgemeiner werdende Schwäche des Herzens durch Kleinerwerden und Schnellerwerden des Pulses, der Blutdruck sinkt, die Cyanose nimmt zu, das Herz dilatiert sich, es kommt zur Insuffizienz der Ventrikel, dadurch zur Stauung im Gebiete der Vena cava superior und inferior mit starker Anschwellung der Halsvenen, der Leber, Hydrops anasarka, endlich Lungenödem. Der Harn, der hochgestellt ist, zeigt alle Charaktere des Stauungsharns (Albuminurie und Cylindrurie). Zuvor treten höchst qualvolle Paroxysmen mit höchst frequentem, kleinem, kaum fühlbarem Puls ein, wobei der Kranke in einem sich bis zur Ohnmacht steigernden Angstzustand sich befindet, dabei die Haut mit kaltem, klebrigem Schweiß bedeckt ist und die Extremitäten sich äußerst kühl anfühlen. Solche Anfälle können sich tagelang hintereinander wiederholen, oft führt ein solcher Anfall zum Exitus, der solchen Kranken eine Erlösung bedeutet.

Der Ausgang ist nicht immer der letale, es kann die Perikarditis gewissermaßen auf jeder Etappe Halt machen, ja sie kann auch trotz ihres ausgebildetsten Charakters durch unser therapeutisches Vorgehen zum Stillstande gebracht werden; daß auch nicht jede Perikarditis mit solch schweren Symptomen einhergeht, ist von uns schon hervorgehoben worden; sonst würde man nicht post mortem bei der Sektion so häufig Veränderungen am Perikard finden, die auf das einstmalige Überstehen einer Perikarditis hinweisen, ohne daß der betreffende Kranke sich je einer derartigen schweren Erkrankung bewußt war.

Physikalische Untersuchung. Was zunächst die Inspektion anbelangt, so macht die Perikarditis oft schon zu Beginn — solange sie noch in der Form der Pericarditis sicca besteht — Veränderungen der Brustwand, bestehend in Verstrichensein der Intercostalräume, die uns als Vorwölbungen der Herzgegend imponieren; sie sind wohl auf eine entzündliche Parese oder Paralyse der Intercostalmuskeln zurückzuführen. Bei Herzbeutelergüssen, besonders bei Kindern, deren vordere Brustwand überhaupt viel nachgiebiger ist als bei Erwachsenen, findet man Vorwölbungen der Intercostalräume, wie auch der Rippenknorpel; häufiger ist diese „voussure" indessen bei Hypertrophien des Herzens als bei Herzbeutelergüssen. Eine Vorwölbung links vom Sternum in der Gegend des IV.—VI. Intercostalraumes, bei Erwachsenen hat im allgemeinen nichts für Perikarditis Charakteristisches (ja sie findet sich vorwiegender bei der Hypertrophie des linken Ventrikels); ehe noch eine Vorwölbung rechts vom Sternum in der Höhe des IV.—VII. Intercostalraumes; in letzterem Falle handelt es sich dann aber schon um recht große Ergüsse, während bei kleineren Ergüssen die Vorwölbung zwischen III.—V. Intercostalraume liegt. Nicht in jedem Falle beim Erwachsenen findet sich diese präkordiale Vorwölbung; sie kann bei engen Intercostalräumen und starken Rippenknorpeln vollständig fehlen.

Man kann noch andere Beobachtungen mit der Inspektion machen, so mitunter bei großen Ergüssen ein inspiratorisches Zurückbleiben der linken Seite, ferner Verbreiterung der Intercostalräume (infolgedessen auch ungleicher Stand der Mamillen). Die von Eichhorst als charakteristisch angegebene, abnorme Beweglichkeit des Spitzenstoßes bei seitlichem Lagewechsel ist nicht immer zu finden (stellt auch kein eindeutiges Symptom dar); weiter kann man bei großen Ergüssen ein Emporrücken des Spitzenstoßes oft bis in den III. Intercostalraum nach oben konstatieren, als Gegenstück dazu bei großen Ergüssen oft eine starke

Vorwölbung des Epigastriums (infolge Belastung des Centrum tendineum des Zwerchfells). Von den Franzosen wird noch bei Ergüssen eine undulatorische Bewegung der Intercostalräume angegeben, ein Symptom, dessen Existenz nicht über allen Zweifel erhaben ist.

Ein sehr wichtiges Symptom bei zunehmenden Herzbeutelergüssen ist das Verschwinden des Spitzenstoßes; natürlich kann auch unter normalen Verhältnissen ein Ictus cordis weder inspektorisch noch palpatorisch wahrnehmbar sein; wenn aber ein vorher gut sichtbarer, bzw. fühlbarer Spitzenstoß bei der Beobachtung durch mehrere Tage hindurch immer weniger wahrnehmbar wird, schließlich sogar ganz verschwindet, so liegt — sofern hier eine zunehmende Schwäche des Herzens ausschließbar ist — ein Symptom von hoher diagnostischer Dignität vor, bedingt dadurch, daß die sich in Cavum pericardii ansammelnde Flüssigkeit die Herzspitze von der vorderen Brustwand abdrängt. Symptomatologisch ist dabei zu beachten, daß mitunter bei rechtseitiger Legung des Patienten der Spitzenstoß wieder wahrnehmbar wird.

Über die Lage der Herzspitze bei großen perikardialen Exsudaten wird noch weiter unten, bei der Besprechung des Verhaltens des Herzens zum Exsudat die Rede sein.

Was die auscultatorischen Phänomene anbetrifft, so ist am charakteristischsten das perikardiale Reibegeräusch, das wir bei einer Pericarditis fibrinosa vorfinden. Diese Geräusche haben einige wichtige Eigentümlichkeiten, die sie von den endokardial entstandenen Geräuschen unterscheiden lassen.[1]

Die erste Eigentümlichkeit besteht darin, daß das Geräusch einen oberflächlichen Eindruck macht, daß es sich häufig so anhört, als ob es unter dem Ohre des Auscultierenden entstanden sei, und wenn man fester mit dem Stethoskop auf die Brustwand aufdrückt, daß es dadurch verstärkt wird.

Das Geräusch pflanzt sich nicht auf die großen Gefäße (z. B. am Halse) fort, überhaupt ist es im allgemeinen — wenigstens was seinen phonetischen Charakter anbetrifft — örtlich beschränkt; es kann schon dicht neben dem Orte seines auscultatorischen Charakters nicht mehr wahrnehmbar sein (Ausnahmen scheinen hier nur bei Kindern häufiger zu sein). Die Ausdehnung des charakteristischen auscultatorischen Phänomens gibt uns deshalb auch einen gewissen Anhaltspunkt über die örtliche Ausdehnung des entzündlichen Prozesses. Was die Stärke und den Timbre des perikarditischen Geräusches anbelangt, so kann man im allgemeinen zwei Arten unterscheiden: das feine, anstreichende und das rauhe, knarrende und schabende Geräusch; ersteres kann man etwa mit dem Geräusch vergleichen, welches entsteht, wenn man frisch gefallenen Schnee mit Füßen tritt. Es tritt meist zu Beginn der Entzündung auf, wenn die Fibrinniederschläge noch sehr feine sind, ebenso, wenn sich das Fibrin wieder zu resorbieren beginnt. Das rauhe Geräusch trifft man gewöhnlich in dem vorgeschritteneren Stadium der Entzündung an. Man hat es mit verschiedenem verglichen; am besten ist wohl der Vergleich mit dem Neulederknarren (bruit de cuir neuf: Collin, oder nach Laennec: bruit semblable au cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier).

Daß auch einmal perikardiale Reibegeräusche (z. B. über der Basis des Herzens bei mit Luft und Flüssigkeit gefülltem Magen) einen metallischen Klangcharakter annehmen können, soll hier nicht verschwiegen werden.

Die perikardialen Geräusche treten oft in mehreren Phasen auf, seltener nur als einfache Geräusche. Gewöhnlich, und hier am lautesten hörbar, sind sie in der systolischen Herzphase und außerdem noch in der diastolischen Herzphase. In

seltneren Fällen kann man auch noch ein präsystolisches perikardiales Geräusch (dreigeteiltes Phänomen, wie beim Galopprhythmus) wahrnehmen (man hat dann ein präsystolisches perikardiales, von der Vorhofstätigkeit abhängiges Geräusch und zwei normale Herztöne). Das Eigentümliche dieser Geräusche ist nur, daß sie sich nicht etwa wie die endokardialen Geräusche in einem bestimmten zeitlichen Verhältnisse zu den Herztönen stehen, vielmehr können die perikardialen Geräusche sich wahllos zwischen die Töne und die Pausen einschieben; so kann sich z. B. ein Geräusch durch die ganzen Phasen der Systole und Diastole wahrnehmen lassen, um erst in der Herzpause zu verstummen u. a. m.

Weiter ist eine sehr charakteristische Eigentümlichkeit perikarditischer Geräusche die leichte Veränderlichkeit derselben; die Geräusche verschwinden von einem zum andern Tag, ändern ihren Charakter, die zeitliche Phase, ihr Punctum maximum etc. Nehmen die Geräusche von Tag zu Tag an Intensität ab, nimmt die Herzdämpfung in charakteristischer Weise zu, so ist das Verschwinden der perikardialen Geräusche auf eine Zunahme des perikardialen Exsudates zu beziehen. Ebenso beobachtet man auch wieder häufig nach Resorption eines perikardialen Exsudates oder nach künstlicher Entleerung desselben das Wiederauftreten von perikarditischen Geräuschen. Allerdings führt ein Exsudat im Herzbeutel nicht absolut zum Verschwinden der Reibegeräusche; man kann sie auch noch — wenn auch leise — mitunter bei großen Exsudaten wahrnehmen. Bei kleineren Exsudaten kann man Geräusche, die vordem wahrnehmbar waren, eventuell wieder zur Wahrnehmung bekommen, wenn man eine ausgesprochene seitliche Lagerung des Patienten wählt; überhaupt gilt diese Regel für die Wahrnehmbarkeit aller perikarditischen Geräusche. Was den Sitz der Geräusche anbetrifft, so liegt gewöhnlich das Maximum des perikarditischen Reibens am linken Sternalrand, etwa in der Gegend des dritten und vierten linken Rippenknorpels. Auch an der Basis des Herzens lassen sich meist gut perikardiale Reibegeräusche feststellen. Es muß hier übrigens noch hervorgehoben werden, daß die Reibegeräusche, die man hört, mitunter, allerdings durchaus nicht immer, mit flach aufgelegter Hand palpatorisch wahrgenommen werden können. Von einer gewissen Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Reibegeräusche zur Atmung; man kann da wohl sagen, daß im allgemeinen das Reibegeräusch relativ wenig durch die Atmung beeinflußt wird und wenn, dann in dem Sinne, daß bei der Inspiration, dadurch, daß die Lunge den Herzbeutel zum Teil überdeckt, das Reiben schwächer und beim Exspirium stärker wird. Im allgemeinen aber sind solche (nicht endokardialen) über dem Herzen hörbare Geräusche, die sehr laut sind und nur in einer Atmungsphase hörbar sind, extraperikardialer Natur.

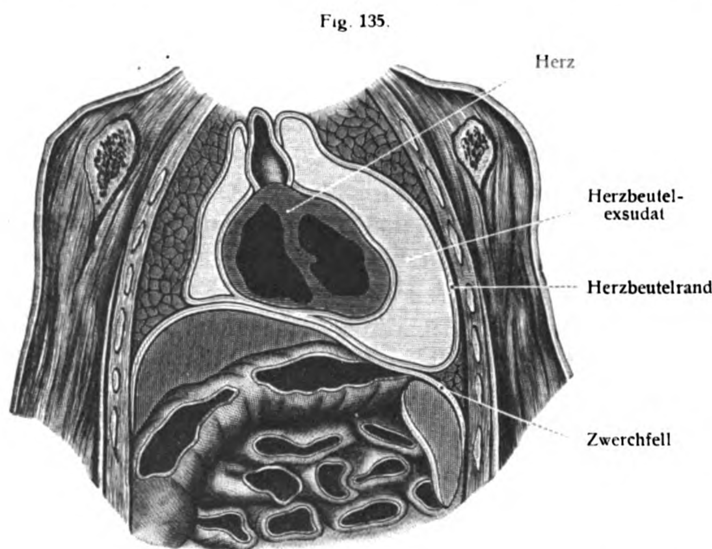
Das Verhalten der Herzdämpfung bei Ergüssen im Herzbeutel und die Perkussionsfigur des Herzens gestaltet sich folgendermaßen.

Normalerweise besitzt der Herzbeutel nur einige Kubikzentimeter Inhalt, sein Fassungsvermögen beträgt nach Luschka 180 cm^3. Ist ein Erguß vorhanden, so wird er (vgl. Aporti und Pigaroli) erst nachweisbar, wenn er mehr als 150—200 cm^3 beträgt, da ein geringeres Exsudat nach hinten sinkt und sich so dem Nachweise entzieht. Nach Schüle beträgt das Maximum der Exsudatmenge, die ein (normaler) Herzbeutel, ohne zu bersten, ertragen kann, 700—800 cm^3. Es lassen sich diese Versuche nicht ohneweiters auf den pathologisch veränderten Herzbeutel übertragen, da ein solcher bei langsamerer Entstehung des Exsudates natürlich nachgiebiger werden kann; daher ist es kein Wunder, wenn auch größere Exsudate zur Beobachtung kommen.

Über das Verhältnis des Herzens zum Perikardialerguß geben uns die Versuche mit Agarinjektion von Damsch Auskunft. Danach sammelt sich bei kleineren Er-

güssen und aufrechter Stellung die Flüssigkeit zunächst in dem basalsten Teile des Herzens an, das ist an der Herzbeutelspitze; ist der Erguß größer, so sammelt er sich am sog. Herzleberwinkel, wo gewissermaßen ein physiologischer Recessus vorhanden ist, an. Bei liegender Stellung sinkt das schwere Herz nach hinten, die Flüssigkeit nach vorne und unten, und sobald die Flüssigkeit erheblicher vermehrt ist und so die Spannung des Herzbeutels gewissermaßen die Schwere paralysiert, wird der Herzbeutel im ganzen abgerundeter, ferner die Lungenränder von der vorderen Brustwand in der Circumferenz des Herzens abgedrängt, und ferner der physiologische Aortenrecessus des Perikards vom Erguß ausgefüllt. Mit diesen sonst wohl zutreffenden Beobachtungen vereinigt sich klinisch die Tatsache nicht, daß man häufig auch noch bei großen Ergüssen Reibegeräusche über der vorderen Brustwand wahrnimmt, es muß also das Herz, das ja gewissermaßen an den großen Gefäßen fixiert ist, der Schwere entgegenwirken und in der Flüssigkeit, auch wenn sie specifisch leichter ist als das Herz, gleichsam schwimmen können (dafür sprechen auch Experimente von Schaposchnikoff). Diese Verhältnisse werden wohl am besten durch die beifolgenden Figuren aus Curschmann illustriert. Nach Curschmann ist das Herz in seiner physiologischen Lage so befestigt, daß es auch bei starker Füllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit nicht wesentlich aus dieser Lage verdrängt werden kann. Zwischen Brustbein und großen Gefäßen, resp. der Wirbelsäule füllt das Herz den Raum vollkommen aus, und es ist in dieser Lage durch die Vena cava inferior sowie durch die Aorta, Art. pulmonalis und Vena cava superior so fixiert, daß hier eine nennenswerte Verschiebung des Herzens überhaupt nicht möglich ist. Die Herzbasis ist vielmehr absolut fixiert und nur die Herzspitze, resp. der größere nach links gelegene Teil des Herzkegels ist um diese durch die Herzbasis gehende, von der Aorta zur Vena cava inferior schräg von oben links nach unten rechts verlaufende Fixationslinie frei beweglich (s. Fig. 135 u. 136). Man findet daher bei horizontaler Lagerung die Lage der Herzdämpfung entsprechend der Größe des Exsudates nach allen Seiten hin verbreitert, bei vertikaler Lage erfolgt die Verbreiterung mehr in der Gegend des Spitzenstoßes und am Herzwinkel. Bei horizontaler Lagerung werden die großen Gefäße des Herzens schon durch kleine Exsudatmengen umspült, dadurch kommt an den großen Gefäßen eine Verbreiterung der Herzdämpfung zu stande; bei vertikaler Stellung bleibt die Herzbasis selbst bei großen Flüssigkeitsansammlungen frei.

Fig. 135.

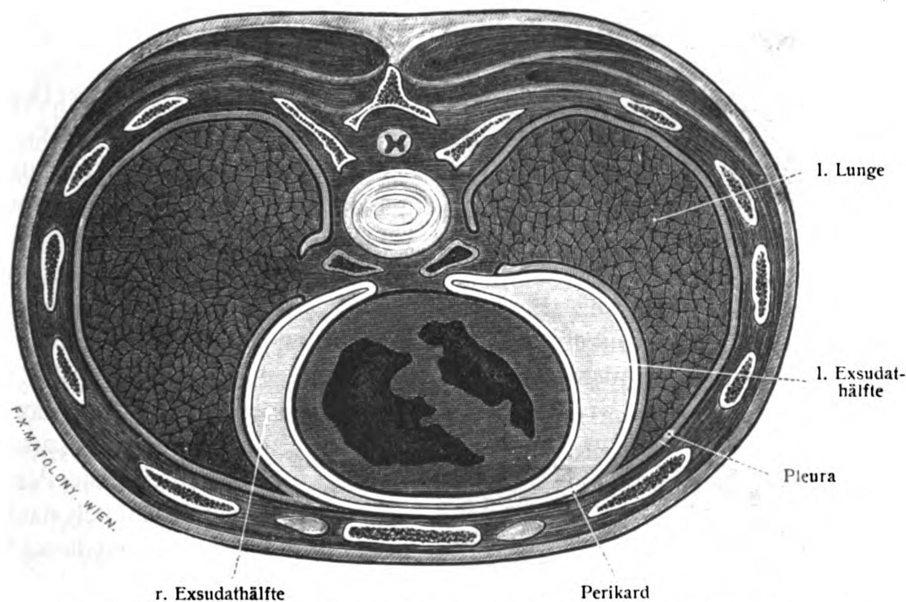


Frontalschnitt bei einem großen Herzbeutelexsudat (halbschematisch), der den linkseitigen Zwerchfelltiefstand, die Lage des Herzens und der Herzspitze und ihre räumlichen Beziehungen zur rechten und linken Exsudathälfte zeigt.
(Nach Curschmann.)

Was nun die perkutorischen Verhältnisse anbelangt, so ist folgendes zu sagen: bei entsprechend großen Exsudaten (über 150—200 *cm*³) vergrößert sich die

absolute Herzdämpfung, bzw. auch die relative Herzdämpfung, in dem Sinne, daß bei vertikaler Haltung eventuell eine Herzdämpfung sich noch etwas außerhalb des Spitzenstoßes findet, bei größeren Exsudaten ein Stumpferwerden des sog. Ebsteinschen Herzleberwinkels, wobei auch der Scheitelpunkt des Winkels weiter nach außen rückt. Bei horizontaler Lagerung wird sich schon bei nicht allzu großen Exsudaten eine Vergrößerung der Dämpfung des Herzens über der Herzbasis und sehr bald auch ein Stumpferwerden des Ebsteinschen Winkels einstellen. Nimmt das Exsudat noch größere Dimensionen an, so entsteht schließlich die Form eines (fast gleichschenkligen) Dreiecks, dessen Basis unten liegt, dessen Spitze nach oben abgestumpft ist, wobei (infolge des Zurückweichens der Lungenränder) die absolute Herzdämpfung fast denselben Umfang erreicht wie die relative Herzdämpfung. Dabei besteht in der Umgebung des Herzens über den Lungen (bis hinauf zu den Claviceln) in-

Fig. 136.



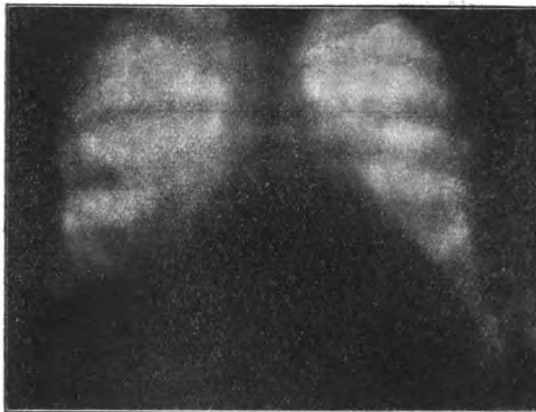
Querschnitt durch den Thorax eines Erwachsenen mit Herzbeutelerguß. (Nach Curschmann.)

folge der Kompression tympanitisch gedämpfter Schall. Daß die Herzdämpfung neben dem rechten und linken Sternalrand bei horizontaler Lagerung zunimmt, beruht auf der Ausfüllung der Recessus pericardii der großen Gefäße des Herzens. Diese etwas schematisch gehaltene Darstellung der perkutorischen Exsudatverhältnisse erleidet nun gewisse Einschränkung; so wenig auch daran zu zweifeln ist, daß bei geringen Ergüssen und horizontaler Lagerung mehr die Basis des Herzens perkutorisch verbreitert wird, und bei großen Ergüssen jene charakteristische Dreiecksfigur mit der Basis nach unten und abgestumpfter Spitze, so gibt es doch mannigfaltige Abweichungen, bedingt einmal durch die Art der Entzündung des Herzbeutels und ferner auch bedingt durch gewisse Verhältnisse der Mediastinum und der Lungen, die von Einfluß auf die perkutorischen Verhältnisse sind. So kann schon das Fassungsvermögen des Herzbeutels durch entzündliche Veränderungen auf $1-1\frac{1}{2}\ l$ gebracht werden, dann gibt es abgesackte Exsudate oder aber einseitig dehnt sich der Herzbeutel stärker aus, anderseits kann z. B. das Zwerchfell miterkranken und so der Schwere des Ergusses nach unten wenig Widerstand entgegenbringen, so daß gerade nach unten eine starke Flüssigkeitsansammlung statthaben kann; ver-

wachsene Lungen, Mediastinitiden etc., können dazu führen, daß die Lungenränder nicht dem Perikardialerguß ausweichen, so kann z. B. der Ebsteinsche Winkel durch Fixation des Lungenrandes unverändert bleiben. Ja auch das Emphysem kann dazu führen, daß trotz vorhandenen Ergusses die Herzdämpfung sich nicht ändert.

Auf ein nicht unwichtiges perkutorisches Symptom sei hier noch aufmerksam gemacht: es betrifft das Verhalten des Traubeschen Raumes, d. h. jenes Raumes des linken Hypochondriums, der nach oben von Lunge, nach vorn von der Leber, nach hinten von der Milz und unten vom linken Rippenbogenrand eingenommen wird. Die tympanitische Zone jenes Traubeschen Raumes wird durch Exsudate des Herzbeutels gewöhnlich in seinem medialen Teile stark beschränkt.

Fig. 137.

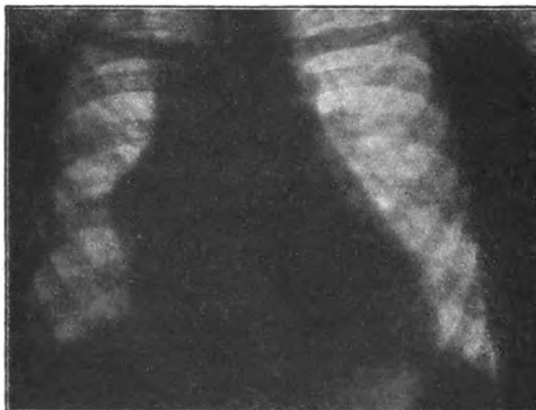


Pericarditis exsudativa im Röntgenbilde.

Das Verhalten der Perikarditis im Röntgenbilde.

Die anfängliche Hoffnung, daß man in der Röntgendurchleuchtung ein untrüglicheres Mittel hätte zur Diagnose der perikarditischen Exsudate, hat sich nicht erfüllt; ganz abgesehen von der Schwierigkeit der Röntgenbeobachtung eines Perikarditiskranken, ist die Beobachtung des perikardialen Ergusses im Röntgenbilde durchaus nicht so einwandfrei zu deuten, daß z. B. das in allen Dimensionen dilatierte Herz ohneweiters röntgenologisch auszuschließen wäre, im Gegenteil, die Verlegung des Ebsteinschen Winkels nach außen und das Stumpferwerden dieses Winkels bei perikardialen Exsudaten kann röntgenologisch ganz verloren gehen, indem der perkutorische Ebsteinsche Winkel röntgenologisch vollständig in dem Leberschatten untertaucht. Nur bei größeren Exsudaten wird das Verstrichensein des Ebsteinschen Winkels im Röntgenbilde auch nachweisbar sein. Für ein perikardiales Exsudat spricht röntgenologisch im allgemeinen noch, wenn der Herzspitzenschatten besonders tief herunterreicht. Es beruht das dann auf Ansammlung von Flüssigkeit unter der Herzspitze (s. Fig. 137).

Fig. 138.



Extraperikardiale Verwachsungen.

Viel beweisender ist das Röntgenverfahren zum Nachweis von perikardialen Verwachsungen; jedoch weniger zum Nachweis intraperikardialer Verwachsungen als wie zum Nachweis extraperikardialer Verwachsungen; indessen, wo diese vorhanden sind, liegt es zum mindesten sehr nahe, an abgelaufene intraperikardiale Prozesse zu denken, doch kann, wie wir z. B. selbst häufiger beobachten konnten, eine Pleuropneumonie derartige Perikardialadhäsionen ohne Veränderung des Perikards hervorrufen (Fig. 138).

Diagnose. Wenn wir hier die Diagnose der Pericarditis sicca erörtern, so sei zunächst auf das allgemein verwiesen, was wir in dem Abschnitt Symptomatologie gesagt haben. Lokaldiagnostisch das Wichtigste bleibt natürlich die Feststellung des Reibegeräusches, wobei hier hervorgehoben werden mag, daß es Perikarditiden gibt, wo das Reibegeräusch sich dem Nachweis entzieht oder nur sehr flüchtig wahrgenommen werden kann, oder wo es (besonders bei beginnender Perikarditis) einen so feinen Charakter hat, daß es mit einem endokardialen Geräusch verwechselt werden kann. Daß es manchmal bei stärkeren Flüssigkeitsverlusten zu perikardialen Reibegeräuschen kommen kann, z. B. Cholera, profusen Diarrhöen anderer Ursache, Blutungen etc., soll nicht verschwiegen werden.

Was den Charakter des Geräusches betrifft, vor allem seine lokale Beschränktheit, so haben wir in diesen Dingen wohl häufig eine gewisse Sicherheit für die Diagnose, es können aber auch, z. B. bei Kindern, Ausnahmen in dieser Richtung eintreten, die uns die Diagnose erschweren, umsomehr, da so viele Perikarditiden (vor allem die rheumatischen Formen) mit Endokarditiden einhergehen.

Es gibt aber noch andere Ursachen, die zu Verwechslungen mit einem perikarditischen Reibegeräusch führen können, so z. B. eine trockene Peritonitis, vor allem eine solche, die sich unter dem Diaphragma abspielt, ferner Pleurageräusche, die in der Umgegend des Herzens entstehen und daher eine gewisse Herzrhythmizität annehmen; besonders häufig beobachtet man dieses Phänomen am linken Herzrand und vor allem hier an der Herzspitze über der Lingula. Besondere Vorliebe zu einer Pleuritis der Lingula zeigt die Tuberkulose auch schon in ihren frühesten Stadien. Man vergleiche hierzu auch das, was auf p. 483 über die extraperikardialen Geräusche gesagt worden ist.

Die Diagnose eines Ergusses ist relativ leicht zu stellen, wenn man die Ausbildung des Ergusses verfolgen kann. Das Verschwinden der Reibegeräusche, das Leiserwerden der Herztöne, Hand in Hand damit das Verschwinden des sonst gut fühlbaren Herzspitzenstoßes und die Vergrößerung der Herzdämpfung unter charakteristischer Ausbildung zunächst der Dämpfung über der Herzbasis, dann auch die dreieckige, bzw. viereckige Dämpfungsfigur unter Verstreichung des Herzleberwinkels, das sind Erscheinungen, die kaum zu mißdeuten sind. Schwieriger sind dann schon jene Fälle, wo man ein ausgebildetes Exsudat vor sich hat. Hier kommt differentialdiagnostisch die Dilatation des Herzens in Frage. Es kann hier auch nicht etwa ohneweiters das Verstrichensein des Ebsteinschen Herzleberwinkels herangezogen werden das kommt auch zu stande bei starker Dilatation des rechten Vorhofs, bzw. Stauung im Gebiet der Vena cava superior. Durch letztere, ebenso wie auch durch die Stauung im Gebiet des linken Vorhofs kommt eine Dreiecksfigur zu stande, die ganz gleich sein kann, wie die bei einem perikardialen Erguß. Man hat dann noch differentialdiagnostisch zu verwerten versucht ein eventuelles Zusammenfallen der absoluten und relativen Herzdämpfung bei perikardialem Erguß, während bei der Herzdilatation die absolute Herzdämpfung kleiner sein soll als die relative; das sind aber alles Dinge, die nicht differentialdiagnostisch einwandfrei sind, die sich oft ganz verschieden verhalten. Eher ist schon aus der Lage des Spitzenstoßes zur Herzdämpfung ein Schluß gestattet, sofern überhaupt der Spitzenstoß wahrnehmbar ist. Auch aus der Röntgenbeobachtung gewinnen wir gewöhnlich keine besseren Anhaltspunkte. Oft gibt uns, wie gesagt, die einmalige Beobachtung eines Exsudates keine so sicheren Anhaltspunkte an die Hand, um die Diagnose sicherzustellen; dann bleibt nichts weiter übrig, als zu beobachten: eine schnelle Verkleinerung der Grenzen der Herzdämpfung spricht immer mehr für Dilatation, eine sehr

hoch hinaufreichende Dämpfung (bis zur I. Rippe) spricht mehr für Erguß als für Dilatation. Das sind indessen nur indirekt zur Diagnose verwertbare Symptome; wenn man aber einmal den Verdacht einer Pericarditis exsudativa hat, dann kann man ruhig riskieren, die Diagnose durch eine Probepunktion sicherzustellen, man nutzt ja damit den Kranken nur (vgl. unter Therapie).

Es gibt noch andere Affektionen, die Anlaß zu Verwechslung mit einer Perikarditis exsudativa geben können; dazu gehört z. B. das Aortenaneurysma, die Mediastinitis suppurativa, Mediastinaltumoren. Über letztere vergleiche das Stichwort Mediastinum, wo die Symptomatik dieser Affektionen ausführlich besprochen ist. Das Röntgenverfahren gibt uns differentialdiagnostisch den besten Aufschluß. Auch das Aortenaneurysma ist differentialdiagnostisch leicht durch das Röntgenverfahren zu diagnostizieren. Viel leichter ist natürlich die Verwechslung eines Perikardialexsudates mit einem sog. Hydroperikardium, das in bezug auf den physikalischen Untersuchungsbefund natürlich die gleichen Symptome macht (vgl. hierzu weiter unten Hydroperikardium). Wir möchten hier übrigens nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, daß bei hochgradigen Anaemien Dilatationen des Herzens eintreten müssen (das Schlagvolumen des Herzens und damit die Herzarbeit muß in dem Maße wachsen, als das Hämoglobin, der Überträger des Sauerstoffes, vermindert ist); das führt auch oft zu dreieckigen Herzfiguren, die dem Unkundigen leicht als bedingt durch Flüssigkeitserguß imponieren können.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß linkseitige Pleuraexsudate mit Verdrängung des Herzens nach rechts, oft Anlaß zu Verwechslungen mit perikardialen Exsudaten geben können. Hier wird die Probepunktion, bzw. die Punktion der Pleura mit Ablassung des Exsudates sehr bald Klarheit bringen; auch die Röntgenuntersuchung wirkt hier klärend. Ebenso sei hier betont, daß große Exsudate des Herzbeutels oft derartige Kompressionen der linken Lunge bewirken können, daß man den Verdacht einer linkseitigen Pleuritis hat. Das Atmen ist dann meist über der komprimierten Lunge verschärft, eventuell scharf bronchial (Kompressionsatmen), nicht dagegen abgeschwächt. Eine Probepunktion wird sehr bald die Pleura als frei erweisen. Das sonst für linkseitige Pleuraexsudate so diagnostisch gut verwertbare Verhalten des Traubeschen Raumes ist bei großen Herzbeutelergüssen nicht zu verwerten, weil eventuell der ganze Traubesche Raum durch den Erguß zur Dämpfung gebracht sein kann. Bei etwas kleineren Ergüssen sei auf eine Kompressionszone, links neben der Wirbelsäule, zwischen IV.—IX. Brustwirbel, aufmerksam gemacht; sie kann sehr leicht eine pneumonische Erkrankung vortäuschen, umsomehr, als ja pneumonische Erkrankungen nicht gar so selten mit Perikarditis einhergehen.

Über den *Verlauf und die Prognose* der Perikarditiden möchten wir uns mit wenigen Worten nur auslassen. Wie die rheumatische Form der Perikarditis am häufigsten ist, so ist sie anderseits von allen Fällen prognostisch am günstigsten zu beurteilen: gewöhnlich heilt sie aus. Sinnhuber teilt sie nach ihrem Verlaufe in fünf Stadien:

1. Eine Phase der trockenen Perikarditis, begleitet von Reibegeräuschen.
2. Eine Phase des wachsenden Ergusses, die sich ausspricht in charakteristischer Veränderung der Herzdämpfung.
3. Ein Stadium des abnehmenden Ergusses, indem die Herzdämpfung kleiner wird und die vorher etwa geschwundenen Reibegeräusche wiederkehren.
4. Ein Stadium der konsekutiven Erweiterung als Ausdruck des Myokards, die sich offenbart in dem Abwärtsrücken und der Abweichung des Spitzenstoßes nach außen.

5. Stadium der Heilung des Herzmuskels zur früheren Kraft.

Natürlich braucht eine Perikarditis rheumatischen Ursprungs durchaus nicht alle diese Stadien durchzumachen; sie kann in wenigen Tagen im Stadium 1 abgelaufen sein, in anderen Fällen (meist ist die eventuell konkomitierende Myokarditis ausschlaggebend) kann sie zum letalen Ende führen.

Auch das Alter des Patienten spielt da eine große Rolle. Bei Kindern ist die Prognose weit ernster als bei Erwachsenen. Bei Kindern führt gewöhnlich die Perikarditis zur Obliteration des Herzbeutels (s. d.). Im hohen Alter, wo das Myokard an sich schon schlechter ist, infolge degenerativer Gefäßstörungen, ist eine Perikarditis ebenfalls prognostisch sehr ungünstig quoad vitam. Gewöhnlich pflegt sich nach etwa achttägigem Bestehen einer rheumatischen Perikarditis das Exsudat auszubilden und nach 18—21 Tagen etwa zu resorbieren; doch, wie gesagt, es gibt viele Modalitäten in dieser Hinsicht. Manchmal kommt es sehr schnell unter den Erscheinungen der schwersten Erkrankung zur Bildung eines Exsudates: das sind hämorrhagische Formen oder skorbutische Formen, wie sie Friedreich z. B. bei dem Skorbut in Nordrußland gefunden hat.

Die Perikarditis kann sich umgekehrt — wie im Kindesalter — auch in eine chronische Form umwandeln.

Die Brightsche Perikarditis stellt nur ein Zeichen einer renalen Retentionserkrankung dar und beansprucht deswegen kein spezielles Interesse; die Prognose ist schlecht. Hier mögen dann noch einige Formen verschiedener Perikarditiden ihre Besprechung finden, insofern sie gegenüber der häufigsten Perikarditis, der rheumatischen, gewissermaßen eine klinische Sonderstellung beanspruchen.

Die eitrigen Perikarditiden.

Diese sind entweder primäre (durch Eindringen von Mikroben, durch Verletzungen oder durch perikardiale Lokalisation von Eitererregern aus dem Blute) oder sekundäre, bei allen mit Eiterbildung im Körper einhergehenden Erkrankungen (es handelt sich gewöhnlich um Pneumokokken, Streptokokken oder Staphylokokken). Wird eine rheumatische Perikarditis purulent, so handelt es sich um eine sekundäre Infektion des sero-fibrinösen Exsudates.

Bei Kindern ist die eitrige Perikarditis nicht gar so selten, ja sie kommt angeboren vor und dann handelt es sich gewöhnlich um eine hämatogene Infektion a matre durch die Placenta. Neugeborene erwerben die eitrige Perikarditis durch Nabelsepsis, Kinder von 5—6 Jahren meist im Gefolge von Erkrankungen der Respirationsorgane, doch gibt auch die Osteomyelitis reichlich Anlaß zur Entstehung einer eitrigen Perikarditis, ebenso wie alle Infektionskrankheiten (mit Ausnahme der Diphtherie).

Der Charakter der Perikarditis bis zum 10. Jahre des Kindes ist meist ein eitriger.

Diagnostisch wichtig zu wissen ist, daß durchaus bei diesen eitrigen Perikarditiden nicht immer Fieber zu bestehen braucht; die physikalischen Syndrome sind die gleichen wie die eines perikardialen Ergusses.

Unter den eitrigen Perikarditiden nimmt wieder eine gewisse Sonderstellung die Pneumokokkenperikarditis ein. Primär ist sie wohl kaum, gewöhnlich sekundär bei pleuro-pneumonischen Affektionen. Bei Pneumonien finden sich diese Perikarditiden nicht gar so selten, in 1—2% der Fälle, am häufigsten nach dem 20. Lebensjahre, selten bei Kindern, noch seltener bei Greisen. Gewöhnlich tritt sie nach dem dritten Krankheitstage auf, häufiger bei rechtseitigen Pneumonien als bei link-

seitigen. Neben der Perikarditis findet sich häufig auch ein (seröser) Erguß der Pleura (es braucht übrigens eine Pneumokokkenperikarditis nicht unbedingt eitrig zu sein). Die Prognose der eitrigen Pneumokokkenperikarditis ist meist schlecht.

Die Therapie muß bei allen eitrigen Perikarditiden die Resektion der Rippe sein (s. Therapie); die Pneumokokkenperikarditis wird bei sehr schwerem Allgemeinbefinden u. U. nur die Paracentese erheischen.

Die tuberkulöse Perikarditis.

Sie ist als primäre Erkrankung wohl äußerst selten (nur wenige anscheinend primäre Erkrankungen sind beschrieben); gewöhnlich entsteht sie sekundär als per contiguitatem, oder auf den Blut- und Lymphwegen von der Lunge, Pleura, den mediastinalen, tracheobronchialen Lymphdrüsen oder vom Sternum, der Wirbelsäule etc. fortgeleitete. Ihr Charakter kann ein verschiedener sein (s. p. 479), eine granulationsbildende Entzündung mit der Bildung miliarer Knötchen oder mit der Neigung zur Verkäsung, Bildung eines sero-fibrinösen Exsudates, Bildung von Eiter, Bildung von Bindegewebe (Heilungsvorgang, der die Symphysis pericardii zur Folge hat, oft unter starker Schwartenbildung). Auch eine Entwicklung von Knötchen im Perikard selbst kommt vor. Die Tuberkel können auch zu größeren Tuberkeln konglomerieren, käsig zerfallen und Geschwüre bilden.

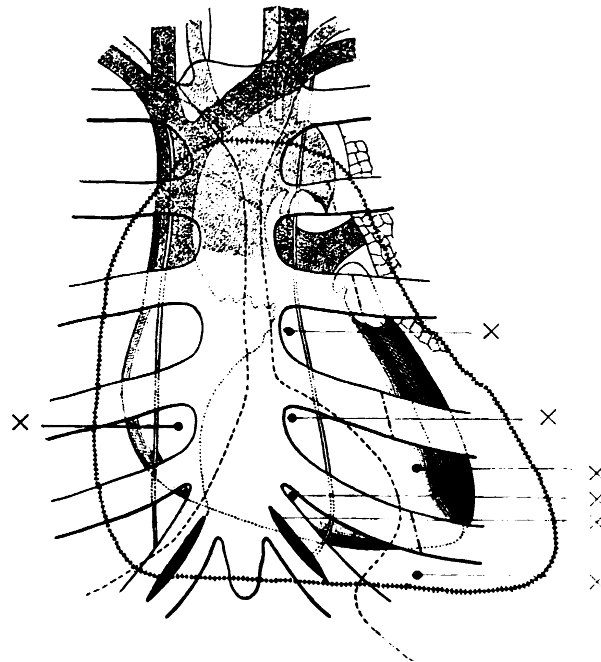
Klinisch kann man zwei Formen unterscheiden: die exsudative Form und die adhäsive Form. Letztere kann lange Zeit latent bleiben, erstere verläuft gewöhnlich als akute Form. Gewöhnlich stehen Herzerscheinungen bei solchen Fällen im Vordergrund: anfallsweise auftretende Dyspnöe, Cyanose, Nasenbluten, allgemeine Schwäche lenken die Aufmerksamkeit auf das Herz. Nicht immer sind die physikalischen Symptome dieser exsudativen Perikarditis sehr manifeste; es kann sich der Erguß in einer Nische des Perikards, dieses hier ausdehnend, ansammeln, ohne vorn an der Brustwand die Konfiguration des Herzens zu beeinflussen.

Die andere, latenter unter dem Bilde einer chronischen Tuberkulose verlaufende Form führt gewöhnlich zur Symphysis pericardii (Obliteratio pericardii), d. h. zur Verwachsung beider Herzbeutelblätter; dann hat man Symptome, die, wie bei anderen Obliterationen des Perikards, die Leber und das Peritoneum, bzw. auch die Pleuren unter dem Bilde einer Polyserositis und Zuckergußleber beeinflussen. Wo man also bei nachweislich tuberkulösen Individuen (Ophthalmoreaktion, Tuberkulinreaktion), die Symptome eines Ascites mit großer, eventuell höckeriger Leber vorfindet, ferner eventuell einen ein- oder doppelseitigen Pleuraerguß, wird man an die Diagnose einer Perikardtuberkulose denken. Was die Therapie anbetrifft, so bietet höchstens die exsudative Perikarditis Aussicht auf Erfolg.

Therapie. Jede akute Perikarditis erfordert als erstes absolute Bettruhe, wobei man für den Kranken je nach der Stärke der bestehenden Herzsymptome eine erhöhte Rückenlage wählt; in den schwersten Fällen befinden die Kranken sich überhaupt nur in Orthopnöe. Die allgemeinen hygienischen Verhältnisse sind wie bei jeder ernsten Krankheit zu erfüllen, vor allem ist für frische Luft und mäßige Zimmertemperatur zu sorgen. Frische Herzbeutelentzündung behandelt man lokal mit der Eisblase, die nicht zu groß sein soll, ferner auch nicht den ganzen Tag auf der Herzgegend aufgelegt sein soll, sondern, um die Haut zu schützen, von Zeit zu Zeit fortgenommen werden muß. Vor dem Druck der Eisblase ist der Kranke zu schützen durch geschickte Aufhängung des Eisbeutels an einer Schnur. Besteht eine frische Perikarditis sicca, so empfiehlt sich, die Herzgegend mit Jodtinktur einmal, eventuell nach 24 Stunden noch ein zweites Mal zu pinseln. Bei starken

subjektiven Beschwerden ist Morphium am Platze (1—2mal 0·01 Morphium pro die). Ist der Puls sehr beschleunigt, frequent, leicht unterdrückbar bei bestehenden Zeichen der Dyspnöe, so ist Digitalis am Platze (Infus. fol. Digital. 1·0 : 200·0, 3—4mal täglich 1 Eßlöffel). Man gibt die Digitalis solange der Puls noch sehr frequent ist, indessen nicht länger als 3—4 Tage. Bedrohliche Zustände (Synkope) erheischen die Zufuhr von Coffein und Campher. Bei Synkope eventuell alle halbe Stunden 1 Camphersspritze (10%ige Lösung in Öl); man kann getrost, wenn Gefahr im Verzuge, 20—30 Campherspritzen in halbstündigen Pausen verabreichen. Neben Campher 4—5 Coffeinspritzen am Tage (Sol. Coffein. natr.-salic. 2·0 : 10·0, jede Spritze zu 1 *cm*³).

Fig. 139.



Die Kreuze bedeuten die Einstichstellen. (Nach Huchard.)

Treten die Herzerscheinungen zurück, gegenüber rheumatischen Gelenkerscheinungen, so ist die Zufuhr von Salicyl am Platze (3—4 *g* Aspirin in Dosen von 0·5 *g* alle Stunden oder 2 Stunden).

Tritt nach einiger Zeit ein Erguß ein, so ist unter Berücksichtigung des augenblicklichen Verhaltens des Herzens im oben dargelegten Sinne, Abwarten am Platze; ein sofortiges Vorgehen gegen den Erguß wird notwendig aus folgenden Indikationen:

1. Bei der Indicatio vitalis. Die Kompression des Herzens und der großen Gefäße durch den Erguß ist eine derartig hochgradige, daß Lebensgefahr besteht.

2. Es handelt sich um einen eitrigen Erguß.

3. Der Erguß, der bereits längere Zeit bestanden hat, zeigt keine Neigung zur Resorption.

Bei der Ausführung der Punktion ist eine Frage von großer Wichtigkeit, nämlich die Wahl der Einstichstelle.

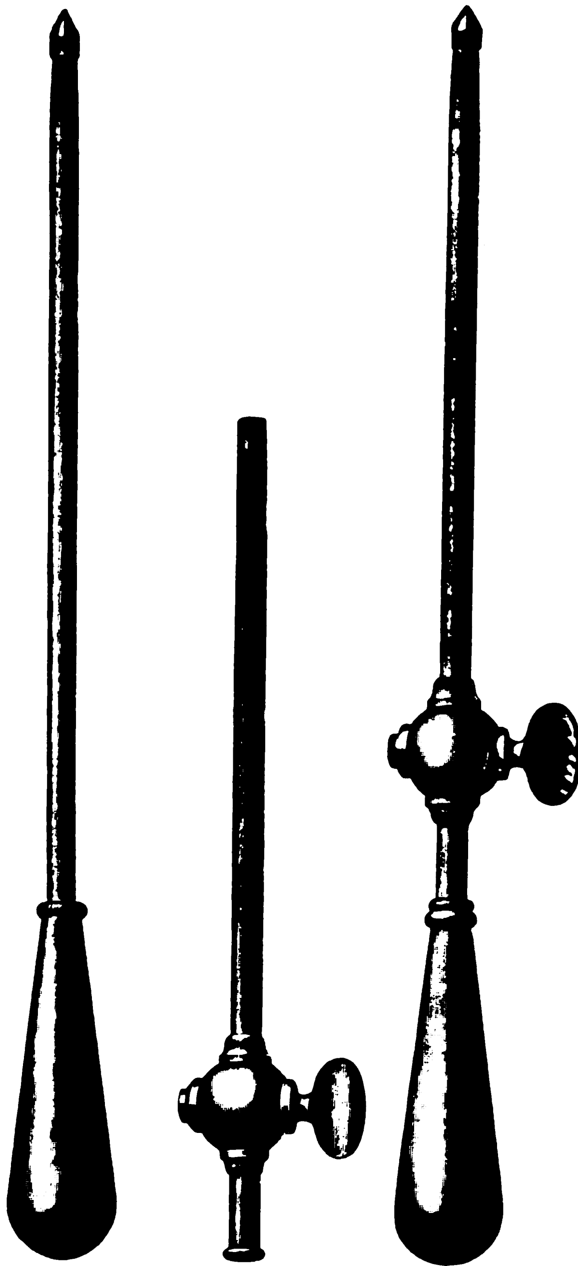
Besser als alle Worte gibt folgendes Bild aus Huchard die verschiedenen Methoden des Vorgehens wieder (Fig. 139).

Wir halten es für überflüssig, die einzelnen Punkte mit den Namen der Autoren zu benennen; hält man sich an die in letzter Zeit mit Nachdruck von Curschmann betonte Tatsache, daß bei großen Herzbeutelergüssen die vordere Wand des Herzens gar nicht oder nur wenig von der vorderen Brustwand abrücken kann, so ist es von vornherein klar, daß die Punktion unmittelbar am linken oder rechten Sternalrande zu verwerfen ist (man hat den Einstich unmittelbar am Sternalrand zur Schonung der Mammargefäße vorgeschlagen). Zu diskutieren ist einzig allein die Frage der Wahl der Einstichstelle außerhalb der Mammillarlinie im V. oder VI., bzw. VII. Intercostalranm. Im V. Intercostalraum zu punktieren, haben Roger, Dieulafoy, Lenhartz, Rumpel u. a. vorgeschlagen, im VI. und VII. Ferrand, Korrach, Rendu, Huchard u. a.

Rendu hat vorgeschlagen, 3—4 *cm* vom linken Sternalrand einzugehen, 1 *cm* über der unteren Dämpfungsgrenze. Im ganzen wird man am meisten als Einstichstelle die Mammillarlinie, bzw. außerhalb von ihr einen Punkt im V. und VI. Inter-

costalraum wählen, wobei nach Lage des Falles auch einmal ein anderer Punkt gewählt werden kann, z. B. bei sehr starker Verbreitung nach rechts vom Sternum ein Punkt, der 3—4 *cm* vom rechten Sternalrand liegt, sofern soweit die Dämpfung reicht.

Fig. 140.



Troikarts zur Herzbeutelpunktion. (Nach Curschmann.)

Die Punktion selbst wird so ausgeführt, daß der Patient im Bett bleibt mit aufgerichtetem Oberkörper. Die Einstichstelle selbst wird mit Jodtinktur betupft oder mit Seifenspiritus, dann mit Sublimat gewaschen. Die Hände werden desinfiziert, ebenso das Instrumentarium sterilisiert. Als Instrumentarium wählt man am besten den Curschmannschen Troikart, ein scheidenförmiges Instrument, dessen Stilett gleichfalls flach in eine doppelschneidige, lanzettförmige Spitze ausgeht. Da das Instrument sehr dünn ist, macht es nur eine feine Schnittwunde. Zum Ablassen des Exsudates bedient man sich der bekannten Hebervorrichtung, d. h., nach Einstich des Troikarts wird das Stilett herausgezogen, der Hahn abgedreht, dann ein Schlauch befestigt, dessen unteres Ende in ein Gefäß taucht. Sinnhuber empfiehlt einen Gummischlauch von 2 verschiedenen Stärken von je 65 *cm* Länge, beide durch ein Glasrohr verbunden. Der dünnere taucht in das mit etwas Kochsalz gefüllte Gefäß; der Schlauch selbst wird ebenfalls mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Der dünnere, untere Schlauch soll vor allem das Entstehen eines Luftraumes im Schlauch verhüten. Die Probepunktion mit der Hohlnadel und einer Aspirationsspritze ist zulässig (Fig. 140).

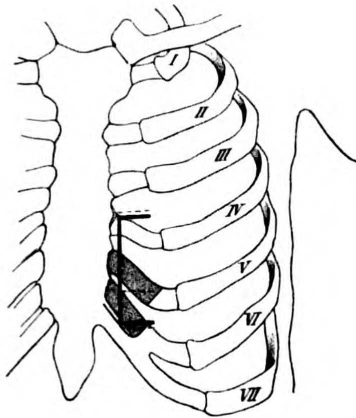
Bei der Punktion soll man so viel ablassen wie abfließt; erneuert sich das Exsudat bald wieder, so wiederhole man die Punktion. Der Erfolg einer Punktion ist gewöhnlich verblüffend (Lenhartz), was jeder bezeugen wird, der Herzbeutelpunktionen ausgeführt hat. Ist ein eitriges Exsudat vorhanden, so ist die breitere Eröffnung des Herzbeutels indiziert (Perikardiotomie).

Die *Perikardiotomie* besteht im wesentlichen in einer Eröffnung des Herzbeutels nach Rippenresektion. Man kann zu diesem Zwecke entweder das Verfahren von Delorme und Mignon wählen oder das von Ollier.

Der Arbeit von Sinnhuber entnehmen wir die drei Abbildungen, aus denen alles Nähere ersichtlich ist (Fig. 141, 142 u. 143).

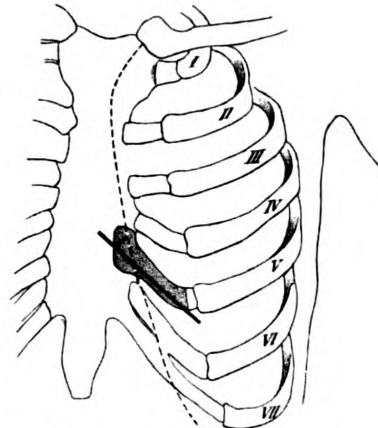
Bei diesen Operationen muß die Arteria mammaria unterbunden werden. Aus dem Perichondrium wird das zu resezierende Stück Knorpel mit Elevatorium und

Fig. 141.



Perikardiotomie nach Delorme-Mignon (Terrier). Weichteilschnitt und Resektion des 5. und 6. Rippenknorpels.

Fig. 142.

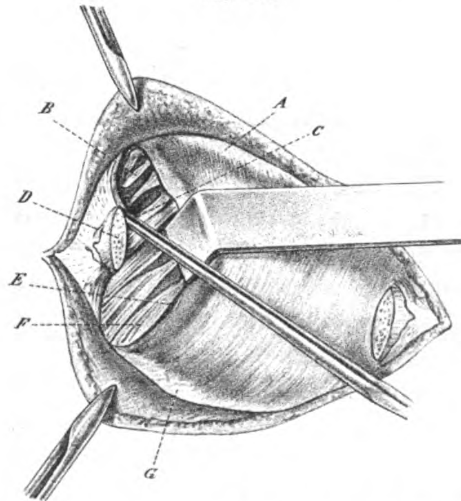


Perikardiotomie nach Ollier (Terrier). Weichteilschnitt und Resektion des 5 Rippenknorpels.

Raspatorium herausgeschält. Um den Eiter zu entleeren, wird von manchen Chirurgen eine Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen und nach Entfernung des Eiters ein Drainrohr eingelegt. Ein gut aufsaugender Verband deckt die völlig offengelassene Wunde. Bei der Nachbehandlung bleibt der Kranke zweckmäßig in halbsitzender Stellung, um dem Eiter besseren Abfluß zu verschaffen.

Hier mögen schließlich noch einige diätetische Ratschläge bei der Behandlung Platz greifen. Gewöhnlich liegt bei Perikarditiskranken der Appetit sehr danieder, teils wegen des Infektes an sich, der zu allgemeinen funktionellen Störungen des Verdauungskanals führt, teils auch rein mechanisch, weil die Circulation in den Abdominalorganen daniederliegt und weil die Aufnahme von Nahrung sehr schnell zur Anfüllung des Magens, Hochdrängung des Zwerchfells und damit zur Beeinflussung des Herzens führt, die dem Kranken unangenehme Sensationen macht. Aus diesem Grunde ist es auch ein sehr wichtiges Gebot, dem Kranken häufige und kleine Mahlzeiten anzubieten; da der Patient körperliche Anstrengungen meidet, auch das Kauen, das immer eine den Kranken anstrengende Tätigkeit darstellt, so ist man gezwungen, eine breiig-flüssige Kost zuzuführen; die Kost soll leicht verdaulich sein, und so ergibt sich von selbst, daß man bevorzugt Milch, Suppen,

Fig. 143.



Perikardiotomie nach Ollier, 2. Akt (Lejars). Resektion des 5. Rippenknorpels; der Musculus triangularis wird vom Sternum losgelöst und nach außen gezogen, zusammen mit dem Pleurasack und der Mammaria interna. *A* 4. Rippenknorpel; *B* oberflächliche Fasern des Triangularis, die mit der Hohlsonde abgelöst werden; *C* die Hohlsonde arbeitet am linken Sternalrand, an der hinteren Fläche; *D* medialer Teil des resezierten Rippenknorpels; *E* Mammaria interna mit der Muskelschicht zurückgezogen; *F* untere Fasern des Triangularis; *G* 6. Rippenknorpel.

Fleischbreie, Mehlspeisen (ohne Mandeln und Rosinen), Kompotte durchs Sieb geschlagen. Kaffee und Tee sind erlaubt, Wein nach Lage des Falles; unbedingt nötig ist er nicht. Warnen möchten wir vor zu großen Flüssigkeitsmengen (nicht über $1^1/_2 - 2\ l$ in freier Flüssigkeit). Gegen den Durst gebe man Eispillen mit Kognak oder kalte Limonade teelöffelweise, auch Fruchteis.

Man sorge auch für Stuhlgang (Ricinus, Glycerinzäpfchen, eventuell Bittersalze und Kalomel), doch hüte man sich, den Darm des Patienten zu stark zu strapazieren.

Schließlich führen wir noch einige besonders wichtige Formen der Perikarditis an, die sich schleichend und chronisch entwickeln können, wie z. B. bei der Tuberkulose des Perikards, die aber doch für gewöhnlich nur den Ausgang einer rheumatischen Perikarditis darstellen; das ist die Concretio pericardii oder Pericarditis adhaesiva und die Pericarditis externa oder Mediastinoperikarditis; letztere besitzt außer einer Concretio pericardii noch äußere Verwachsungen.

Concretio pericardii (Symphysis pericardii, Synechie des Perikards, adhäsive Perikarditis, Verwachsung der Herzbeutelblätter).

Am häufigsten entsteht die Concretio pericardii im Kindesalter auf rheumatischer Basis. Wenn sie hier meist wenig erkannt wird, so liegt das zum Teil wenigstens daran, daß die Perikarditis hinter der gleichzeitig bestehenden Endo- und Myokarditis zurücktritt, denn es sind fast ausnahmslos schwere Herzaffektionen („maligne Endo-Perikarditis, besser Pankarditis"). Über die Verwachsungen selbst ist schon auf p. 479 berichtet worden; diese können partielle oder totale sein, können zu dicken Bindegewebslagen auf dem Herzen führen, die sich sogar mit Kalk inkrustrieren können, und die schließlich zu einer fettigen Degeneration des Myokards von der Peripherie her führen. Daß solche Herzen Neigung zur Dilatation haben, wird anatomisch leicht verständlich.

Was nun die Symptome dieser Pericarditis obliterans anbetrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, daß in einer großen Anzahl von Fällen das Leiden ganz symptomlos bestehen kann, u. zw. wird das der Fall dann sein, wenn die Obliteration des Herzbeutels eine derartige ist, daß der Herzbewegung gar kein abnormer Widerstand erwächst und durch die Verwachsung eine Beeinträchtigung des Myokards nicht zu stande gekommen ist. In der Mehrzahl der Fälle wird man allerdings — oft erst nach Jahren — eine Erkrankung des Herzens feststellen können, deren Symptome an sich nichts Charakteristisches für eine Obliteration des Perikards darstellen, sondern nur eine Herzmuskelschwäche bedeuten; also schwacher, unregelmäßiger Puls, Neigung zu Ohnmacht, Oppressionsgefühl in der Herzgegend, Neigung zu peripherer Stauung, zu Hydropsien, zur Dyspnöe etc.

Darüber hinaus gibt es aber gewisse Symptome, die sehr charakteristisch für die Synechie des Perikards sind, ohne daß sie unmittelbar mit dem Herzen etwas zu tun haben; das ist die Pickscher Pseudolebercirrhose mit Ascites. Es wird diese Picksche Lebercirrhose oft als das einzige Symptom einer Obliteration des Herzbeutels beobachtet und man führt sie gewöhnlich auf eine Stauung im Pfortaderkreislauf zurück, eine Ansicht, die mir nicht ohneweiters einleuchten will, zumal der hochgradige Ascites einhergeht mit schwieliger Entartung der Peritoneums; auch die Leber ist gewöhnlich von einer schwieligen Kapsel überzogen.

Unserer Ansicht nach (im Gegensatz zu Siegert) deckt sich die „Zuckergußleber" völlig mit der Pickschen Pseudolebercirrhose, wobei allerdings bei letzterer auch Stauungen eine Rolle spielen können. Die Erkrankung des Peritoneums sehen wir allerdings weniger durch Stauung bedingt an, als gewissermaßen als eine von der Perikarditis, bzw. Mediastinitis durch die Lymphwege fortgeleitete Entzündung. Das

deckt sich mit der Heidemannschen Auffassung einer Polyserositis, der Schupferschen Auffassung einer Perihepatitis, die auch auf die Leber übergreifen kann.

Pick selbst, der der Erkrankung den Namen der perikarditischen Pseudolebercirrhose gibt, sieht das Wesen der Erkrankung lediglich in Circulationsstörungen in der Leber, die durch die latente Perikarditis gesetzt seien; der Ascites ist nach ihm Stauungsascites. Das Krankheitsbild ähnelt täuschend einer Lebercirrhose, da es aber meist in jugendlicherem Alter vorkommt, die alkoholische und luetische Anamnese eventuell fehlt, so kann man diagnostisch leicht an die Synechie des Perikards denken; man hat dann anamnestisch hinsichtlich überstandener Perikarditiden, bzw. Polyarthritiden zu fahnden, ferner auf eventuelle frühere Herzinsuffizienzerscheinungen und kann schließlich, wenigstens in einer größeren Anzahl der Fälle, die Diagnose durch das Röntgenbild sicherstellen. Nach den Untersuchungen von Stürtz, Lehmann und Schmole sind für die adhäsive Perikarditis beweisend die Ausfüllung der beiden Herzzwerchfellwinkel mit bandartigen Schatten, eventuell Zackenbildungen am Herzen (und Zwerchfell), und eventuell Überdeckung der Herzränder durch breite Adhäsionen.

Die Perkussion am Herzen selbst gibt uns bei der einfachen Obliteration des Perikards keine diagnostisch sicheren Anhaltspunkte — oft allerdings kann man ein sehr großes Herz feststellen mit kleinem Puls, ferner ein lautes, blasendes systolisches Geräusch, das auf die Spitze und den linken Sternalrand beschränkt ist und mit einem deutlich pfeifenden Schallmomente endigt (Rosenbach). Indessen handelt es sich hier um keine differentialdiagnostisch sicheren Zeichen.

Graduell von der einfachen Obliteration verschieden ist die durch mediastinale Verwachsungen komplizierte

Mediastinoperikarditis oder die Pericarditis adhaesiva externa.

Ist neben einer Verwachsung der beiden zueinander gekehrten Perikardialflächen auch noch eine Verwachsung der äußeren Fläche des parietalen Blattes mit der Costalwand vorhanden, so bildet sich eine systolische Einziehung an der Stelle des Spitzenstoßes, zugleich begleitet von systolischen Einziehungen an einem oder zwei höher gelegenen Intercostalräumen. Bestehen gleichzeitig Verwachsungen der hinteren Fläche des äußeren Herzbeutelblattes mit der Wirbelsäule, so bewirkt die Kammersystole außer den genannten Einziehungen in den Intercostalräumen noch eine systolische Einziehung der linkseitigen Rippenknorpel und der unteren Hälfte des Brustbeins. Bei der Diastole der Ventrikel kann alsdann das Zurückschnellen der elastischen Brustwand mit solcher Intensität geschehen, daß dies bei oberflächlicher Beobachtung mit einem systolischen Herzstoß verwechselt werden könnte (Friedreich).

Äußere Verwachsungen des obliterierten Herzbeutels mit der vorderen Brustwand führen des weiteren dazu, daß erstens der Spitzenstoß seine Lage nicht ändert bei veränderter Körperlage, daß ferner die Herzdämpfung weder bei forciertester In- oder Exspiration sich nicht ändert, was im Gegensatz zu dem Verhalten bei einfacher Obliteration des Perikards ohne äußere Verwachsungen steht. Irrtümer sind in dieser Richtung allerdings bei sehr dicken Schwarten, bzw. bei sehr stark dilatiertem Herzen möglich.

Bei der Auscultation hört man über der Herzspitze zur Zeit des Schleudertons einen akzidentellen Ton, der akzentuiert ist, so daß der zweite Ventrikelton verdoppelt zu sein scheint (Friedreich):

| — ⌣ ⌣̇ | — ⌣ ⌣̇

Dieser zweite Ton entspricht der protodiastolischen Phase, d. h. derjenigen Phase der Herzrevolution bei der das Blut nach Schluß der Semilunarklappen und

Eröffnung der Segelklappen in die Ventrikel einströmt. Friedreich führte die Entstehung dieses Tones gewissermaßen auf ein Zurückfedern des Herzens während der Diastole durch den Zug der vorderen Brustwand zurück, da indessen der Schleuderton auch noch besteht, wenn man durch Kardiolysis (s. w. u.) das knöcherne Rippenfenster herausgeschnitten hat, so bleibt keine andere Deutung als die, daß der Ton nicht durch die aktive Diastole, wie Brauer es will, entsteht (eine solche gibt es nicht), sondern ebenso wie beim Galopprhythmus der protodiastolische Ton durch eine Schwäche des Ventrikels; die Ventrikelwand gibt in der Diastole bei dem negativen Innendruck dem Anprall des Blutes nach. Mit dem protodiastolischen Hervorschleudern der vorderen Brustwand — und dem sog. Schleuderton — einhergeht übrigens ein sehr leicht verständliches Symptom (schnelle Entleerung der Vorhöfe), das ist der diastolische Venenkollaps. Ist diese Trias — systolische Einziehung der Herzspitze, Schleuderton und diastolischer Venenkollaps — etwas, was die externe und interne Synechie des Perikards kennzeichnet, so haben wir in dem Pulsus paradoxus von Kußmaul ein Symptom von recht zweifelhaftem Wert.

Der Pulsus paradoxus ist nicht verschieden vom Pulsus irregularis respiratiorus, bzw. von der infantilen Arrhythmie. Die Vorstellung, daß bei der Systole des Herzens die großen Gefäße abgeknickt werden, mag ja hin und wieder zutreffen, wahrscheinlich ist uns das nicht, aber selbst im positiven Falle ist das Symptom vom Pulsus irregularis respiratorius, das auf eine Labilität des Vaguscentrums hinweist, nicht unterschieden. Eher wird man schon diesem Symptome eine Bedeutung für die Diagnose kardiomediastinaler Verwachsungen zuschreiben, wenn inspiratorisch (durch Abknickung der großen Venenstämme des Herzens) gleichzeitig eine Anschwellung der Halsvenen (statt einer Abschwellung) zu beobachten ist (Kußmaulsches Symptom).

Daß im übrigen die Röntgenuntersuchung die Diagnose kardiomediastinaler Verwachsungen wesentlich stützt, braucht nicht betont zu werden.

Eine derartige Umklammerung des Herzens mit bandartigen Fesseln an Wirbelsäule und Rippen bürdet natürlich dem Herzen eine gewaltige Mehrarbeit auf, und so ist es kein Wunder, daß der baldige Ausgang einer derartigen Mediastinoperikarditis der der fortschreitenden Dekompensierung des Herzens ist; nicht nur, daß, wie bei der einfachen Perikarditis obliterans eine Pseudolebercirrhose mit Ascites besteht, man findet sehr bald auch alle Zeichen der Herzschwäche im Gebiet des rechten, bzw. auch des linken Ventrikels. Es ist daher ein Verdienst von Brauer, eine sinnreiche Operation erdacht zu haben, um dem Herzen die Fesseln wenigstens durch Befreiung von einer Seite her zu nehmen. Brauer schlug 1902, nachdem schon Delorme 1898 Verwachsungsstränge zwischen Herzen und Perikard zu durchtrennen vorgeschlagen hatte, eine Operation vor, unter dem Namen Kardiolysis, die allerdings keine Kardiolysis ist, sondern eine Thoracolysis praecardiaca (Kocher), d. h. in der Umgebung des Spitzenstoßes werden 2 oder 3 Rippen reseziert, eventuell ein Teil des Sternums, nachdem man zuvor einen Hautmuskellappen gebildet hat. Fritz König hat dann die Operation insofern einfacher gestaltet, als er nur das vordere Periost und die Rippen fortnimmt, das hintere Periost stehen läßt.

Es sind im ganzen bisher 18 von Venus zusammengestellte Fälle operiert, ohne Mortalität, deren günstige Beeinflussung durch die Kardiolysis zweifellos war. Die Schwierigkeit liegt wohl im ganzen auch weniger in der Durchführung der Operation als in der richtigen Auswahl der Fälle; solche bereits dekompensierte Herzen, bei denen auch eine Entlastung des Herzens nicht mehr das Herz in Kompensation

bringen kann, weil es eben total erschöpft ist, müssen von der Operation ausgeschlossen werden; in dieser Hinsicht ist der Vorschlag von Umber sehr empfehlenswert, durch Digitalis und Diuretica erst noch die Leistungsfähigkeit des, wenn auch dekompensierten Herzens zu erproben. Ist noch eine gewisse Reservekraft des Herzens da, dann bietet auch die Operation Aussicht auf Erfolge. Im übrigen ist die Mediastinoperikarditis im Zustande der Dekompensation wie ein dekompensiertes Herz zu behandeln (Digitalis, Coffein u. a. Diuretica).

Hydroperikard (Hydrops pericardii, Herzbeutelwassersucht). Darunter versteht man eine nichtentzündliche Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel über das normale Maß. Eine solche vermehrte Flüssigkeitsansammlung ist gewöhnlich die Folge einer abnormen Durchlässigkeit der Gefäßwände (hydrämische Beschaffenheit des Blutes) oder die Folge einer Stauung (erschwerter Abfluß des Blutes aus den Venen und Lymphbahnen des Herzens bei allen möglichen Herzerkrankungen). Während am Sektionstisch sehr häufig ein geringer (vielleicht in der Agone entstandener) Grad von Hydroperikard konstatiert wird, verstehen wir klinisch im allgemeinen unter Hydroperikard eine intra vitam durch physikalische Symptome sich manifestierende (nichtentzündliche) Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Die Flüssigkeit ist meist eiweißarm (aber zuckerreich), besitzt gegenüber dem entzündlichen Exsudat ein niederes specifisches Gewicht und kann in selteneren Fällen chyliform (d. h. durch Anwesenheit von fein verteiltem Fett) milchig getrübt sein.

Was die physikalischen Erscheinungen anbetrifft, so tritt die Veränderung der Dämpfungsfigur meist wegen des Fehlens partieller Herzbeutelverwachsungen deutlicher hervor (cf. p. 483); Reibegeräusche fehlen; gewöhnlich finden sich auch sonst noch seröse Transsudate. Da das Hydroperikard für gewöhnlich ein Attribut eines dilatierten Herzens ist, und die Herzdilatation ohne Herzbeutelerguß oft differentialdiagnostisch sehr schwer von einem Erguß zu trennen ist, so erhellt die Schwierigkeit der sicheren Feststellung eines Hydroperikards in manchen Fällen. Eine eventuelle Probepunktion entscheidet. Was die Prognose anbetrifft, so richtet sich diese weniger nach dem Hydroperikard als wie nach dem bestehenden Grundleiden, i. e. der Herzerkrankung. Desgleichen verhält es sich mit der Therapie.

Hämoperikard. Darunter versteht man die Anfüllung des Herzbeutels mit reinem Blut (nicht etwa hämorrhagisch-entzündliche Prozesse des Herzbeutels). Eine derartige Blutung kann traumatisch durch Verletzung des Herzens oder der großen Gefäße, durch Bersten entzündlicher Herzbeutelgefäße, durch Platzen eines Herzaneurysmas oder eines Coronaraneurysmas geschehen. Auch bei der Punktion des Herzbeutels kann es durch Verletzung des Herzens zu einem Hämoperikard kommen.

War der Herzbeutel vorher normal, so tamponiert sich die Blutung von selbst; war der Herzbeutel durch entzündlichen Erguß vorher stark gedehnt, so kann der Tod durch Verbluten in den Herzbeutel hinein erfolgen. Der Bluterguß pflegt sich durch Kollaps, Atemnot, Blässe, ferner durch hochgradigen Schmerz, der in die Herzgrube lokalisiert ist, kenntlich zu machen. Der Tod tritt wohl in den meisten Fällen weniger durch den Blutverlust, als durch die Kompression des Herzens ein, wobei es ziemlich belanglos ist, ob die Blutung sofort oder allmählich innerhalb mehrerer Stunden sich entwickelt. Die Diagnose ist meist nicht leicht zu stellen, indessen, sofern man daran denkt, möglich. Die eintretende Blässe weist auf die innere Blutung, der Schmerz – besonders bei langsam sich entwickelndem Hämoperikard – weist auf das Herz hin, die Verfolgung des Spitzenstoßes und der Dämpfung zeigt uns die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Therapie: Ruhe, Eisbeutel, Morphium. Eventuell käme auch die Punktion, bzw. operative Freilegung in Frage.

Pneumoperikard. Darunter versteht man die Ansammlung von Luft im Herzbeutel. Folgende Möglichkeiten der Entstehung sind vorhanden: Gasbildung bei eitrigen, bzw. jauchenden Exsudaten, Durchbruch lufthaltigen Eiters aus der Nachbarschaft, geschwüriger Durchbruch lufthaltiger Organe der Nachbarschaft. Die erste Entstehungsmöglichkeit ist zum mindesten selten, dagegen ist der Durchbruch einer Kaverne, eines Pyopneumothorax nichts Seltenes. Auch ein Oesophagus der vom Carcinom arrodiert ist, kann in das Perikard hindurchbrechen. Schließlich kann auch noch durch äußere Verletzungen ein Pneumoperikard zu stande kommen. Die Symptome sind aus der Anwesenheit von Luft im Herzbeutel leicht verständlich. Ähnlich wie beim Pneumothorax hat man perkutorisch und auscultatorisch metallische Phänomene; selbst die Herztöne gewinnen metallischen Beiklang; die eigentliche Herzdämpfung schwindet vollständig (und das selbst bei geringen Luftmengen im Herzbeutel. Aus diesem Grunde ist gewöhnlich auch die Diagnose leicht zu stellen (cave Verwechslung mit Pneumothorax oder starke Aufblähung des Magens mit Hochdrängung des Zwerchfells). Die Prognose richtet sich nach der Ursache; die Therapie kann eventuell durch chirurgisches Zugreifen (Herzbeuteldrainage) lebenserhaltend wirken.

Literatur: Von älterer Literatur sei besonders hingewiesen auf Bauer, Perikarditis. Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. VI. – Friedreich, Darstellung der Perikarditis. Virchows spez. Path. u. Ther. 2. Aufl., V, Abt. 2, p. 99ff. — Eine ausführliche Literatur bis zum Jahre 1898 findet sich in dem Artikel Perikard von Rosenbach. Real-Encycl. 3. Aufl.

Von neueren Literaturwerken sei besonders auf die vortreffliche Zusammenstellung von Sinnhuber, 1911, Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung, hingewiesen, in der sich eine Zusammenstellung der neueren Literatur findet, ferner auf die großangelegte Darstellung Huchards in seinen Maladies du cœur et de l'aorte. Paris, Octave Doin, 1905. Die Literatur über die Behandlung großer Herzbeutelergüsse findet man in Curschmann, D. Klin. am Ende des XX. Jahrhunderts. IV, 2.

Hier seien noch einige Literaturnachweise gegeben, wegen der Hinweise im Text: Aporti und Pigaroli, Experimentelle Untersuchungen zur Lage der akut entstandenen Ergüsse im Herzbeutel. Zbl. f. i. Med. 1900. – Bäumler, Über Stimmbandlähmungen. A. f. kl. Med. 1867. – Brauer, Die Kardiolysis und ihre Indikationen. Zbl. f. Chir. 1903, Nr. 36, ferner Langenbecks A. 1903, LXXI, H. 1. – Damsch, Zur Lage frei beweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Ztschr. f. kl. Med. 1899, XXXVIII, H. 4–6. – Delorme. Sur un traitement chirurgical de la Symphyse cardiopéricarde. Gaz. des hôp. 1898, p. 125. – Heidemann, Über Folgezustände von perikardialen Obliterationen. Berl. kl. Woch. 1897, Nr. 5 u. 6. – F. König, Zur Technik der Kardiolyse. Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 27. – Lehmann u. Schmoll, Pericarditis adhaesiva im Röntgenogramm. F. d. Röntg. 1905, IX, p. 196. – Schaposchnikoff, Zur Frage der Perikarditis. Mitt. a. d. Gr. II, H. 1 u. 2. – Venus, Die chirurgische Behandlung der Perikarditis und der chronisch adhäsiven Mediastinoperikarditis (Kardiolysis). Sammelreferat. Mitt. a. d. Gr. 1908, IX, p. 401. *Brugsch.*

Perimetrie (Perioptometrie nach Snellen und Landolt). Mit diesem Namen bezeichnen wir jenen Teil der augenärztlichen Diagnostik, der sich mit dem Gesichtsfelde, das ist mit der Aufzeichnung seiner Grenzen und Feststellung seiner Kontinuität beschäftigt.

Ehe wir die Methoden erörtern, deren wir uns zu diesem Zwecke bedienen, möge das, was unter Gesichtsfeld verstanden wird, in Kürze erörtert werden. Wenn wir mit einem Auge einen Punkt im Raume fixieren, so sehen wir — das Auge selbstverständlich als unbewegt gedacht — nicht allein diesen Punkt, sondern empfangen noch zahllose andere Gesichtseindrücke von Punkten, die vor und hinter dem Fixationspunkt, sowie zu beiden Seiten der Fixationslinie liegen. Doch nur der Fixationspunkt und relativ sehr wenige um ihn gruppierte Punkte werden ganz scharf gesehen, d. h. fallen in den Bereich des direkten Sehens, alle anderen werden je nach ihrer Lage im Raume nur mehr oder weniger verschwommen wahrgenommen, sie fallen in den Bereich des indirekten Sehens. Die Ursache hiervon liegt darin, daß die ersteren auf der Macula lutea, welche physiologisch der bevorzugte Retinalteil sowie anatomisch nahezu der Mittelpunkt der Retina ist, abgebildet werden, während die Bilder der anderen auf mehr peripherische Netzhautpartien geworfen werden, deren optische Eindrücke wir um so unvollkommener wahrnehmen, je weiter entfernt sie sich von der Macula lutea befinden. Den geringsten Grad von

Empfindlichkeit besitzt natürlich die periphere Grenzzone der Retina, die Ora serrata, ja an der Temporalgrenze der Retina ist eine Zone in ungefährer Ausdehnung von 4 *mm* vollständig unempfindlich, wie dies Donders (Gräfes A., XXIII, 2. Abt., p. 255—280) behauptet, ohne daß die anatomische Untersuchung auf diesem Grenzgebiete einen wesentlichen Unterschied im Vergleich zum entsprechenden Stücke des nasalen Netzhautanteiles hätte auffinden können.

Purkinje nahm zur Erklärung der Asymmetrie der Gesichtsfeldgrenzen den Mangel an Übung der peripheren Netzhautteile an, indem Nase und Orbitalrand immer einen bestimmten Teil der eindringenden Strahlen abhielten. Andere Autoren beriefen sich auf anatomische Ursachen (Aubert). Donders erklärte die teilweise Unempfindlichkeit der äußeren Retinalzone als einen ererbten Zustand, der von der mangelhaften Übung abhänge.

Das unbewegte Auge übersieht demnach, infolge der Fähigkeit der peripheren Netzhautteile, Licht zu empfinden, einen beträchtlichen Raum, freilich nicht überall in gleich vollkommener Weise. Nach einem meines Wissens zuerst von J. Hirschberg eingeführten, geistreichen Bilde (Verh. d. Phys. Ges. zu Berlin, 20. Mai 1878), ähnelt, wenn wir uns alles gleichzeitig Gesehene, so wie wir es im Sensorium wahrnehmen, auf die Leinwand aufgetragen denken, unsere Wahrnehmung einem Gemälde, von dem jedoch nur die mittelste Partie sauber, scharf und gleichzeitig koloriert ausgeführt ist, während die Randteile immer unreiner und undeutlicher erscheinen, ja auch schlecht, endlich gar nicht koloriert sind. Denn, wie wir später sehen werden, ist die Fähigkeit der Netzhautperipherie, Farben zu empfinden, eine höchst mangelhafte, und die äußerste noch lichtempfindliche Zone ist wahrscheinlich ganz farbenblind.

Wenn wir uns nun zunächst mit den Grenzen dieses soeben geschilderten Raumes beschäftigen wollen, so läßt sich ohne weitere Schwierigkeiten einsehen, daß dieselben nach optischen Gesetzen fix gegeben sind durch jene Richtungslinien, welche von den äußersten, noch empfindenden Retinalpunkten durch die Knotenpunkte des Auges nach außen projiziert werden. Da nun die Richtungslinien bis ins Unendliche verlängert werden könnten, so ist leicht begreiflich, daß man nur dann zu einer Übersicht der Grenzen und zu einer graphischen Darstellung derselben gelangen kann, wenn man irgend eine Fläche wählt, welche von den genannten Richtungslinien geschnitten wird, wodurch gewissermaßen die empfindenden Retinalteile auf diese Fläche als Hintergrund projiziert werden. Wie dies auszuführen ist, wird sofort mitgeteilt werden; wir erhalten auf diese Weise das Gesichtsfeld, bequem graphisch aufzunehmen, dessen Umfang aber nur für eine bestimmte Fixationsentfernung gilt, da mit der zunehmenden Entfernung des Fixationspunktes vom Auge auch der Umfang des Gesichtsfeldes zunehmen muß, von jedem Auge daher zahllose Gesichtsfelder aufgenommen werden können, die alle jedoch selbstverständlich einander geometrisch ähnlich sind, und von denen jedes einzelne die Projektion der lichtempfindlichen Fläche des Augenhintergrundes darstellen muß. Das absolut größte Gesichtsfeld erhielten wir, wenn wir es auf das Himmelsgewölbe projizieren könnten, das kleinste, wenn die zur Aufnahme der Projektion benutzte Fläche im Punctum proximum sich befände.

Um Mißverständnisse auszuschließen, wollen wir hier ein für allemal erwähnen, daß das Gesichtsfeld nicht mit dem Blickfelde verwechselt werden darf, unter dem wir jenen Raum verstehen, den das Auge bei unbewegtem Kopfe zu überblicken, d. h. mit Hilfe der bewegenden Augenmuskeln zu bestreichen vermag.

Normale Verhältnisse vorausgesetzt, wird im speziellen Falle die Ausdehnung des Gesichtsfeldes noch von mancherlei Faktoren beeinflußt. Zu diesen gehört z. B. die Weite der Pupille. Es ist klar, daß, je weiter diese ist, desto mehr periphere Netzhautteile den Lichtstrahlen zugänglich werden müssen. Ferner hat hier auch der

Bau des Bulbus, der bei den verschiedenen Refraktionszuständen auch verschieden ist — langgestreckt bei Myopie höheren Grades, flach und mehr kugelig bei Hypermetropie — infolge der dadurch geänderten Lage der Retina sicherlich einen Einfluß, dem es zuzuschreiben ist, daß Myopen im allgemeinen ein kleineres, Hypermetropen ein größeres Gesichtsfeld besitzen. Dazu kommt noch die Form der Schädelknochen und des Gesichts, indem jedenfalls durch die Orbitalränder und die Nase ein Teil der einfallenden Lichtstrahlen abgehalten werden muß; auch das obere Lid, welches stets das oberste Segment der Cornea deckt, ja die Augenbrauen müssen den Umfang des Gesichtsfeldes entsprechend einschränken. Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Aufnahme des Gesichtsfeldes in solchen Positionen des Auges zu bewerkstelligen trachtet, in welchen der Einfluß der letztgenannten Faktoren möglichst paralysiert wird. (Drehung des Auges in eine dem optischen Hindernis entgegengesetzte Position, Aufhebung des Oberlides und der Brauen, künstliche Erweiterung der Pupille u. s. w.). Man erhält dann weitere Grenzen, als wenn man diese Faktoren nicht berücksichtigt, so daß dann dieses Gesichtsfeld sich dem absoluten nähert.

Methoden der Gesichtsfeldaufnahme.

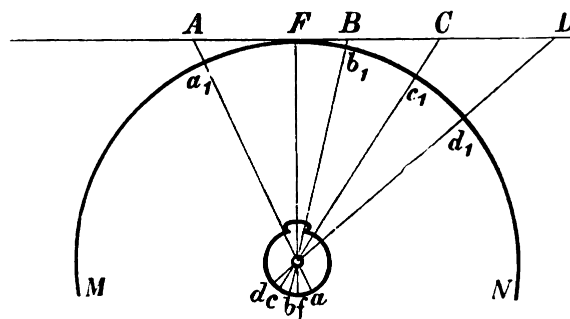
Die einfachste und am häufigsten geübte Methode der Aufnahme des Gesichtsfeldes besteht darin, das letztere auf einer ebenen Fläche zu umgrenzen. Eine dazu dienende Vorrichtung nennt man Campimeter. Man benutzt am besten dazu eine mattschwarze Holztafel, welche senkrecht aufgestellt ist, und deren Mittelpunkt ein gut markiertes Objekt trägt, das man als Fixationsobjekt verwendet. Dazu dient z. B. eine weiße Bleikugel, ein Papierstück, ein Kreidefleck u. s. w. Von dem Fixationspunkte gehen unter gleichen Winkeln radienförmig Linien aus, welche am besten in die Tafel eingeritzt sind. Hat man keine Holztafel zur Verfügung, so kann man nach dem Beispiel A. v. Gräfes einen entsprechend großen Bogen mattschwarzen Papiers benutzen, den man an eine gut beleuchtete Türe oder Wand spannt, und auf welchem die vom Fixationsobjekt ausgehenden Radien irgendwie eingezeichnet sind. Man postiert nun den zu Untersuchenden vor die Tafel so, daß sein Auge dem Fixationsobjekt gerade gegenübersteht. Das andere Auge wird verbunden. Als Entfernung von der Tafel wählt man die bei Emmetropen übliche Leseweite von 35 *cm*, und da es sich darum handelt, daß der Kopf des Untersuchten möglichst unbeweglich bleibe, läßt man entweder das Kinn auf einen an einem Tische angeschraubten Halter stützen, oder die Stirne in die Höhlung einer Krücke legen, welche mit der Tafel in möglichst fester Verbindung steht. Myopische, deren Fernpunkt näher als 35 *cm* liegt, müssen natürlich ihrer Myopie entsprechend der Tafel mehr genähert werden. Nun nimmt man ein schwarzes Stäbchen, an dessen Ende ein Gesichtszeichen (Prüfungsobjekt) angebracht ist, etwa eine weiße Kugel, ein weißes oder farbiges Papierquadrat, ein Stück Kreide u. s. w. und führt dasselbe in ruckweiser Bewegung, während der Untersuchte unverwandt das Fixationszeichen im Auge behält, vom Rande der Tafel am besten zunächst im horizontalen Radius langsam immer näher gegen das Centrum, bis es wahrgenommen wird. In dem Momente, wo der Untersuchte den Schimmer des bewegten Zeichens erkennt, markiert man die Stelle, an der sich letzteres eben befindet. Dieser Punkt stellt nun die äußerste Grenze des Gesichtsfeldes in der betreffenden Richtung vor. Man geht nun mit dem Prüfungsobjekt immer vorwärts bis zum Fixationspunkt, um zu eruieren, ob irgendwo eine Strecke (innerhalb des Gesichtsfeldes) existiert, auf welcher das Zeichen nicht wahrgenommen wird, um eventuelle Ausfälle (blinde Flecke

Skotome) auf dem betreffenden Meridian zu eruieren. So prüft man alle Radien durch, markiert an allen die gefundenen Grenzpunkte und verbindet dann dieselben durch Linien, wodurch nun das Gesichtsfeld umschrieben ist. Die Genauigkeit der Aufnahme ist unter übrigens gleichen Umständen um so größer, je mehr Radien durchgeprüft wurden.

Obwohl nun diese Methode für zahlreiche praktische Zwecke wohl ausreicht, namentlich dort, wo man besonders die Verhältnisse des Gesichtsfeldes in dem Bezirke um den Fixationspunkt eruieren will, so sind gegen dieselbe dennoch mehrere Bedenken zu erheben. Zunächst ist es, wenn die Gesichtslinie des zu untersuchenden Auges senkrecht zur Ebene der Tafel steht, gar nicht möglich, die Grenzen des Gesichtsfeldes nach der Temporalseite hin mit Hilfe dieser Methode aufzunehmen. Wie wir später sehen werden, kann das Gesichtsfeld nach außen (temporalwärts) eine Ausdehnung von 90⁰ und mehr (bei Purkinje sogar 110⁰) erreichen, so daß die Tafel, um nur die Ausdehnung von 90⁰ verzeichnen zu können, unendlich groß sein müßte.

Hiervon kann sich jeder leicht durch einen Fundamentalversuch an sich selbst überzeugen. Wenn man bei Verschluß eines Auges einen Punkt fixiert und einen Finger in der durch beide Augen gehenden Frontalebene von der Nasenseite her gegen das Centrum zu führt, so wird man, wenn man mit ausgestrecktem Arm beginnt, den Finger stark nähern müssen, bis er wahrgenommen, d. h. die innere Gesichtsfeldgrenze erreicht wird. Prüft man so die temporale Seite, so ist selbst bei ganz ausgestrecktem Arme der Finger noch immer sichtbar und man muß die Hand nach rückwärts, d. h. hinter die Frontalebene, bringen, um den Finger verschwinden zu machen, d. h. die temporale Grenze zu erreichen.

Fig. 144.



Wenn *AD* (s. Fig. 144) den Durchschnitt der Tafel repräsentiert und *B*, *C*, *D* einzelnen Stellungen des bewegten Gesichtszeichens entsprechen, so kann deren Entfernung vom Fixationspunkte *F* leicht berechnet werden, wenn wir die Winkel *FOB*, *FOC* u. s. w. kennen, da *FO* (Entfernung des Knotenpunktes von der Tafel) gegeben ist. Es ist nämlich $FB = FO . \text{tg}\, FOB$, ebenso ist $FD = FO . \text{tg}\, FOD$. Beträgt nun der Winkel *FOD* nur 70⁰, so müßte die Strecke schon ca. 85 *cm* betragen, und rückt der Punkt *D* gar um 90⁰ von *F* weg, so müßte $FD = \infty$ werden, da $\text{tg}\, 90^0 = \infty$ ist. Ein weiterer nicht minder gewichtiger Übelstand beruht darauf, daß, indem wir das Probezeichen längs der einzelnen Radien verschieben, wir die Netzhaut in verschiedenen Entfernungen prüfen. In der Stellung *D* (Fig. 144) soll ja das Probeobjekt von dem Netzhautteilchen *d*, in *C* von *c*, in *B* von *b* u. s. w. wahrgenommen werden; nun ist aber die Distanz $Dd > Cc > Bb$, was umsomehr ins Gewicht fällt, als die Empfindlichkeit der einzelnen Netzhautteilchen im Verhältnis zu ihrer Entfernung von der Fovea centralis abnimmt, wir demnach den von Haus aus ungünstiger situierten Retinalpartien eine größere Aufgabe zumuten, was der Genauigkeit der Untersuchung sicher Abbruch tut.

Ein Blick auf die Fig. 144 zeigt aber, daß diese beiden erwähnten Übelstände vermieden werden, wenn man das Gesichtsfeld nicht auf einer ebenen Tafel, sondern auf einer Hohlkugel sich projizieren läßt, deren Mittelpunkt in *O* ist, und welche die Tafel tangential im Fixierpunkte berührt. Der Durchschnitt der Kugel sei der Halbkreis *MN*. Wenn wir nun das Prüfungsobjekt in den verschiedenen Stellungen a_1, b_1, c_1, d_1 längs eines Halbkreises bewegen, so wird die Distanz desselben von der Retina immer annähernd gleich sein (mathematisch genau wohl nicht, weil *O*, der

Knotenpunkt, nicht auch der Mittelpunkt der Netzhauthohlkugel ist). Dann werden auch Gesichtsfeldausdehnungen zu 90° ohneweiters auf diese Weise aufgenommen werden können. Übrigens eignet sich, wie schon früher bemerkt, das Campimeter vorzüglich zu allen jenen Gesichtsfeldaufnahmen, wo es sich weniger um die äußersten Grenzen als um die Bezirke im Umkreis des Fixationspunktes handelt, z. B. bei centralen Amblyopien und Skotomen, Hemianopsien u. s. w.

Die Idee, das Probegesichtszeichen in einer Kreislinie vor dem Auge vorüberzuführen, demnach das Gesichtsfeld auf eine Halbkugel zu projizieren, stammt von Purkinje her, welcher einen 140° betragenden Sektor einer Scheibe aus Pappendeckel ausschnitt (als Radius der Scheibe hatte er 7″, seinen Fernpunktabstand, gewählt). Legte er den einen Rand des Scheibensektors an seinen unteren Orbitalrand und befestigte er sein Fixationszeichen an die Peripherie des Bogens, um vom Rande her das Prüfungsobjekt zu bewegen, so konnte auf diese Weise die Ausdehnung des Gesichtsfeldes im horizontalen Meridian gemessen und das erhaltene Maß in Graden ausgedrückt werden. Als Prüfungsobjekt benutzte Purkinje eine kleine Lichtflamme.

Indessen gebührt das Verdienst, nach diesem Prinzipe einen sehr verwendbaren Gesichtsfeldmesser konstruiert zu haben, Aubert und Förster in Breslau, von denen auch die Benennung des Instrumentes Perimeter herrührt. Es besteht im wesentlichen aus einem metallenen Halbring von der Breite von 5·5 *cm* und einem Radius von 31 *cm* (12″), welcher Halbring genau in seiner Mitte an einem massiven Postamente befestigt ist, jedoch so, daß er um den Befestigungspunkt nach jeder Richtung frei zu drehen ist. Der Ring beschreibt demnach bei jeder vollkommenen Drehung eine Hohlkugel, und jede einzelne Stellung des Ringes repäsentiert einen Meridian dieser Kugel. Während der Drehung des Ringes bewegt sich auf seiner Rückseite ein Zeiger mit, der an einer mit Gradteilung versehenen Scheibe die jeweilige Stellung des Meridians anzeigt. Der Ring selbst besitzt auf seiner dem Beobachteten zugewendeten Fläche gleichfalls eine Gradteilung, deren Nullpunkt genau in der Mitte ist und die nach rechts und links je bis 90° geht. Auf dem oberen Rande des Ringes sitzt reiterchenförmig eine verschiebbare kleine Vorrichtung, welche schlittenförmig längs des ganzen Ringes geführt werden kann, eine Bewegung, die durch eine am Postamente befindliche Kurbel mittels Schnüren erzielt wird. Diese Vorrichtung trägt das Prüfungsobjekt. Das Postament ist am Rande eines massiven Brettes befestigt, an dessen anderem Ende eine Stützvorrichtung für das Kinn und an den unteren Orbitalrand derart angebracht ist, daß, wenn der Kopf angelegt ist, der Knotenpunkt des Auges so ziemlich mit dem Centrum des Perimeterhalbkreises zusammenfällt. Von dem Ende der Kinnhaltersäule geht ein in Form eines Viertelkreises gebogener Eisenstab aus, der drehbar ist, so daß sein freies Ende vor der Gradteilung des Ringes vorbeigeführt werden kann. An diesem freien Ende ist das Fixationszeichen angebracht, welches demnach nach Belieben vor irgend einem Teilstrich des Perimeterbogens placiert werden kann.

Um nun die Messung vorzunehmen, wird das zu untersuchende Individuum vor den Apparat gesetzt, nachdem das andere Auge verbunden wurde. Man läßt nun das Kinn auf den Halter legen und das Auge auf das Fixationszeichen richten. Der Untersucher steht gegenüber an der Konvexseite des Ringes, so daß er sowohl die Augenstellung des Untersuchten kontrollieren als auch den Stand des Zeigers, der die Meridianstellung angibt, im Auge behalten kann. Nun wird die Kurbel gedreht und das Prüfungsobjekt vom Ende des Bogens langsam nach vorn geführt. In dem Momente, in welchem die erste Wahrnehmung des Prüfungsobjektes erfolgt,

wird die Stellung desselben an der Gradteilung abgelesen und die Zahl notiert. Man beginnt bei der horizontalen Stellung des Perimeterbogens, also mit der Messung des horizontalen Meridians, um dann darauf die Untersuchung in den anderen Meridianen folgen zu lassen.

Die erhaltenen Maße werden auf einem Schema verzeichnet, welches aus mehreren, unter Winkeln von $10-20^{0}$ sternförmig auslaufenden Radien besteht, die durch neun konzentrische Kreise geschnitten werden. Jeder Radius repräsentiert einen Meridian des Gesichtsfeldes, resp. eine Stellung des Perimeterbogens, jeder Abschnitt des Radius entspricht 10 Winkelgraden. Das Schema stellt eine (wenn auch geometrisch nicht vollkommene) Projektion der Hohlkugel auf die Ebene vor. Die auf dem Schema markierten Punkte werden dann miteinander verbunden, und wir erhalten eine Figur, welche das Gesichtsfeld in für praktische Zwecke genügend vollkommener Weise graphisch zeigt.

Vom Försterschen Perimeter existieren mehrere Modifikationen, die übrigens nicht sehr wesentlich sind. Zu erwähnen wäre speziell das Scherksche Perimeter, welches statt des drehbaren Ringes eine halbe Hohlkugel besitzt, in die das Gesichtsfeld direkt eingezeichnet werden kann. Die Hohlkugel wird behufs Ermöglichung besserer Beleuchtung in zwei seitliche Hälften auseinandergeklappt. Man mißt in beiden Hälften separat.

Die Modifikation von Carter besteht darin, daß statt des Halbkreises ein Quadrant benutzt wird, der nach allen Meridianen gedreht werden kann. Dabei ist die Einrichtung getroffen, daß der Untersuchte das Fixationsobjekt nicht auf dem Ringe, sondern in einer größeren Entfernung hat. Es ist nämlich der Quadrant am Nullpunkte durchbohrt und man sieht durch die Öffnung nach einem fernen Gegenstande. Der Vorteil liegt darin, daß 1. die Akkommodation ausgeschlossen ist und 2. der Untersuchte weniger verleitet wird, am Perimeterringe seinen Blick vom Fixationspunkte zum Probeobjekte gleiten zu lassen. Später hat man sog. selbstregistrierende Perimeter konstruiert, die insoferne sehr nützlich sind, als sie einen Assistenten entbehrlich machen und die Kontrolle des Patienten ermöglichen. Das Prinzip dieser Instrumente besteht darin, daß rückwärts an der centralen Scheibe des Perimeters, ein Stift angebracht ist, der sich mit dem Gesichtszeichen in tangentialem Sinne bewegt und die erreichte Endstellung des Gesichtszeichens einem passend angebrachten Schema vermittelt. Solche Instrumente sind von Stevens, Blix u. a. konstruiert worden.

Ein Nachteil aller Perimeter besteht darin, daß sie für höhere Myopiegrade nicht gut verwendbar sind. In solchen Fällen muß man wohl zur Tafel Zuflucht nehmen. Man kann übrigens sagen, daß der Förstersche Perimeter oder eine seiner Modifikationen heute schon auf allen Kliniken und in gut eingerichteten okulistischen Ordinationszimmern eingebürgert ist. Man kann übrigens, wenn man einen Kunstgriff benutzt, auch von der Tafel als Gesichtsfeldmesser (Campimeter) vollen Gebrauch machen, welche immerhin den einen nicht zu unterschätzenden Vorteil für sich hat, daß man sie für stark Kurzsichtige verwenden kann.

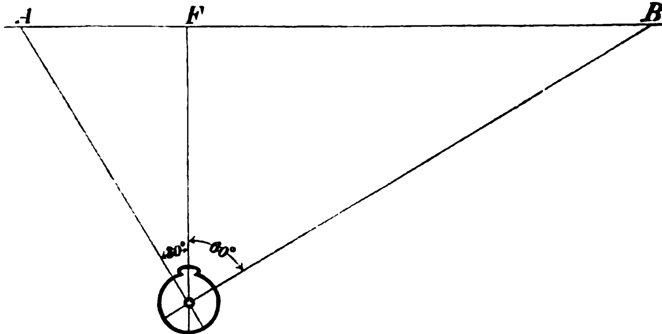
Es ist nämlich, wie aus Fig. 144 zu ersehen, sehr leicht, nach der Formel $FB = FO \operatorname{tg} FOB$, die auf der Tafel gefundenen Distanzen (der Gesichtsfeldgrenze vom Fixationspunkte) in Winkelgrade umzurechnen und in das Schema einzutragen. Selbstverständlich gilt jede Berechnung nur für eine Entfernung des Auges von der Tafel. Benutzt man ferner ein recht helles Prüfungsobjekt, so wird der Fehler, der aus den fortwährend sich ändernden Distanzen desselben von der Netzhaut erwächst (s. o.), auf ein Minimum reduziert.

Endlich kann man auch die Grenzen der temporalen Gesichtsfeldhälfte auf der Tafel verzeichnen, wenn das Fixationszeichen so angebracht wird, daß die Gesichtslinie des Auges eine Innenwendung von 30° ausführt (Fig. 145).

Wenn das Auge nach *A* blickt, welches 30° von *F* entfernt ist, wird der Punkt *B*, welcher 90° von *A* entfernt ist und die äußerste Grenze des Gesichtsfeldes temporalwärts markieren soll, noch auf die Tafel fallen können, was in dem Falle, als *F* der Fixationspunkt wäre, eine mathematische Unmöglichkeit ist.

Was die Stellung des Fixationsobjektes am Perimeter betrifft, so hat Förster dasselbe nicht vor den Nullpunkt des Perimeterringes gestellt, so daß die Gesichtslinie nicht senkrecht auf die Fläche des Ringes fällt, sondern um ca. 15° nach innen. Auf diese Weise fällt der Nullpunkt des Perimeters auf den Sehnerveneintritt in den blinden Fleck. Das Gesichtsfeld hat demnach nicht die Stelle des direkten Sehens, sondern den blinden Fleck als Mittelpunkt. Förster motivierte dies damit, daß der Sehnerveneintritt eher den perimetrischen Mittelpunkt der Retina bilde als die Macula lutea — insoferne bei einer Ausdehnung des Gesichtsfeldes in horizontaler Richtung von ca. 135° der blinde Fleck so ziemlich in der Mitte liege, während die Stelle des direkten Sehens von der äußeren Grenze um 85°, von der inneren um 50° absteht —, ferner sei die Papille der natürliche Mittelpunkt des ophthalmoskopischen Bildes, um den herum sich die pathologischen Veränderungen gewöhnlich gruppieren, so daß ein mit dem blinden Fleck aufgenommenes Gesichtsfeld sich sehr leicht mit dem ophthalmoskopischen Bilde vergleichen lasse. Man ist aber davon aus praktischen Gründen zurückgekommen und benutzt jetzt allgemein den Nullpunkt des Perimeterbogens als Platz des Fixationsobjektes, nimmt also die Stelle des direkten Sehens als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes, entsprechend dem physiologischen Verhalten, demzufolge die Macula lutea die bevorzugteste Stelle der Retina ist.

Fig. 145.



Der blinde Fleck. Wie aus der physiologischen Optik bekannt, entspricht der sog. Mariottesche oder blinde Fleck der Eintrittsstelle des Sehnerven (Papilla nerv. opt.) und seiner nächsten Umgebung. Der Methoden zur Aufsuchung und Aufzeichnung des blinden Fleckes gibt es zahlreiche; sie müssen in der physiologischen Optik nachgelesen werden. Selbstverständlich kann der Mariottesche Fleck auch am Perimeter ausgemessen und graphisch dargestellt werden; nach der bekannten Formel $\frac{f}{F} = \frac{d}{D}$ (wobei f die Entfernung des Fixationspunktes, F die Entfernung des hinteren Brennpunktes, d ein beliebig gewählter Durchmesser der Mariotteschen Figur und D das entsprechende Maß im Augenhintergrunde ist) läßt sich leicht die wirkliche Ausdehnung der nicht sehenden Stelle im Augenhintergrunde berechnen. Was nun die perimetrische Rolle des blinden Fleckes anbelangt, so kann derselbe nicht in die Reihe der Gesichtsfelddefekte (Skotome) eingestellt werden. Er stellt nämlich durchaus keinen Ausfall im Gesichtsfelde vor, da sein Vorhandensein schlechterdings nicht empfunden, sondern nur erschlossen werden

kann. Der „blinde Fleck" (wie wir ihn in Ermangelung eines besseren Ausdruckes nennen müssen) wird vielmehr durch einen noch nicht ganz aufgeklärten psychologischen Vorgang vollkommen ausgefüllt und mit der Umgebung verschmolzen. Wie sich Helmholtz ausdrückt (S. Woinow, Das Sehen mit dem blinden Fleck. Gräfes A., XV, 2. Abt., p. 165 u. f.), wird mit dem blinden Flecke „nichts" gesehen, in dem Sinne, daß auch die Abwesenheit irgend etwas zu Sehenden nicht gefühlt wird. Noch präziser findet man dasselbe in einem um ungefähr 100 Jahre früher verfaßten und, wie es scheint, ganz vergessenen Aufsatze des trefflichen G. C. Lichtenberg ausgedrückt: „Sonderbar ist es, daß die Stelle, wo der Punkt verschwindet, doch scheinbar die Farbe des Grundes hat, worauf er steht und daß man keine Lücke sieht. Aber freilich, was sollte die Lücke für eine Farbe haben? Man sieht gar nichts. Wer Schwarz sieht, sieht wirklich etwas. Die Empfindung des Schwarzen ist Gefühl der Inaktivität des Gesichtsorganes. Wenn ich mein Ohr gegen die Sonne halte, so sieht sie ihm nicht schwarz aus, sondern es sieht gar nichts von ihr" [1].

Die Grenzen des Gesichtsfeldes. Was diese anbelangt, so differieren die Angaben der Forscher in ganz erheblichem Maße voneinander. Abgesehen von den individuellen Schwankungen, die hier im Spiele sind, scheint es noch die Verschiedenheit der Helligkeit des Prüfungsobjektes zu sein, welche diese Schwankungen verursacht. Während sich z. B. das Gesichtsfeld meiner emmetropischen Augen nach außen kaum bis zu 80° erstreckt, wenn ich ein Papierquadrat von 20 *mm* als Prüfungsobjekt benutze, erweitert sich die Grenze sofort um 10°, ja noch mehr Grade, wenn ich eine kleine Flamme dazu nehme (wie bei Purkinje). Wir führen hier die von einigen verläßlichen Forschern gefundenen Maße an, damit sie jeder mit seinen Zahlen vergleichen könne:

Das Gesichtsfeld erstreckt sich nach:

1. Förster: nach oben 45°, nach unten 65°, außen 70°, innen 60°, oben außen 50°, unten innen 56°, oben innen 50°, unten außen 75°.

2. Landolt: oben 55°, unten 65°, außen 85°, innen 50°, oben außen 65°, unten innen 45°, oben innen 50°, unten außen 85°.

3. Mauthner: oben 54°, unten 70°, außen 88°, innen 55°, oben außen 70°, unten innen 50°, oben innen 55°, unten außen 85°.

Demnach ist nach Förster die größte vertikale Ausdehnung 110°, die größte horizontale 130°, in der Richtung von oben außen nach unten innen 106°, und von oben innen nach unten außen 125°.

Nach Landolt in derselben Reihenfolge: 120°, 135°, 110°, 135°, nach Mauthner: 124°, 143°, 120°, 140°.

Nach Uschakoff und Reich ist das Gesichtsfeld der Myopen kleiner und das der Hypermetropen größer als das der Emmetropen.

Wichtig ist die Angabe, daß die Gesichtsfeldgrenzen eine verschiedene Ausdehnung besitzen, je nachdem das Objekt vom Fixationspunkte nach außen oder in umgekehrter Richtung geführt wird. Im ersteren Falle soll das Gesichtsfeld weiter sein, weil die Aufmerksamkeit früher auf das Objekt rege geworden ist und der Gesichtseindruck darum länger festgehalten wird.

Ausmessung der Gesichtsfeldgrenzen mittels farbiger Prüfungsobjekte.

Alle die Resultate, die wir bei der Untersuchung der Gesichtsfeldgrenzen bisher erhalten haben, waren bei der Anwendung weißer Prüfungsobjekte erhalten worden.

---

[1] G. Chr. Lichtenbergs vermischte Schriften, nach seinem Tode gesammelt und herausgegeben von Lichtenberg und Kries. Göttingen 1806, IX, p. 281.

Anders wird die Sache, wenn wir uns statt weißer, farbiger Objekte bedienen. Es zeigt sich dann, daß die Peripherie der Netzhaut nicht in gleicher Weise für Farben empfindlich ist. Fügen wir in den kleinen Schlittenapparat des Perimeters statt des weißen Quadrates ein farbiges, so ergibt sich zunächst, daß, welche Farbe wir auch immer nehmen, diese, von der Grenze gegen das Centrum bewegt, eine Strecke weit — ungefähr 10° — gar nicht als farbig erkannt, sondern für Grau gehalten wird. Das ist die Angabe, welche die meisten Forscher machen, wobei nicht unerwähnt bleiben darf, daß einzelne (z. B. Mauthner), wenn sie sehr gute Beleuchtung anwenden, Blau und Gelb, aber nur diese beiden Farben, schon an der Außengrenze als solche wahrnehmen. Übereinstimmend wird jedoch angegeben, daß unter allen Farben die blaue am allerweitesten nach außen erkannt wird, dann folgt Rot, und erst am centralsten die grüne Farbe. Während also die äußerste Netzhautperipherie, wenn sie durch einen qualitativ wie immer beschaffenen Lichtreiz erregt wird, nur mit einer höchst dumpfen und unbestimmten Empfindung antwortet, ist eine benachbarte, mehr nach innen gelegene Netzhautzone schon fähig, Blau, auch Gelb zu empfinden, aber noch nicht fähig, Rot und Grün zu empfinden. Die Empfindung des Grüns ist nur in einer dem Centrum am nächsten gelegenen Zone vorhanden, weiter reicht schon das Rot, dessen Empfindungsgrenzen zwischen denen der grünen und blauen Farbe liegen. Also nur in einem in der Mitte der Retina gelegenen Bezirk ist bei den in bezug auf den Farbensinn tüchtigsten Individuen volles Empfindungsvermögen vorhanden; je weiter wir uns vom Centrum entfernen, desto mehr nimmt das Vermögen ab, in der oben angeführten Reihenfolge bis zur Außengrenze hin. Freilich ist die Grenze, welche eine Farbenzone von der anderen trennt, nie ganz scharf zu denken: das rote Quadrat geht nicht unvermittelt von Grau in Rot über, sondern geht allmählich durch Grau und Gelb in Rot über, ebenso geht Grün erst durch Grau und Gelb in Grün über. Nur Blau und Gelb erscheinen, sobald sie überhaupt aus der „farbenblinden“ Zone herausgekommen sind, sofort in der ihnen eigenen Färbung.

Diese Tatsachen haben sicherlich in theoretischer Beziehung ihre besondere Bedeutung, und es läßt sich von ihrer weiteren Durchforschung so manches Wichtige, die Physiologie der Farbenempfindung betreffend, erwarten. Was ihre Verwertung zu praktischen, speziell diagnostischen Zwecken anbelangt, so müssen wir uns vorläufig in mancher Beziehung noch eine Beschränkung auferlegen. Die Kenntnis von der Nuancierung der Farbenübergänge im indirekten Sehen ist jetzt noch nicht zu verwerten, weil die Angaben der untersuchten Individuen, welche gewöhnlich wenig geübt sind, die Eindrücke ihrer Netzhautperipherie genau zu überwachen und zu schildern, sehr schwankend und unverläßlich sind. Das ist auch die Ursache, warum wir darauf verzichten müssen, den Formsinn der Netzhautperipherie zu erforschen, sondern uns bei der Eruierung der Sehschärfe auf die Untersuchung im direkten Sehen beschränken müssen. Nach einer Richtung können wir, wie später noch erörtert wird, von der Untersuchung der Netzhautperipherie auf Farben bedeutenden diagnostischen Nutzen ziehen, indem wir die einzelnen Grenzen der sog. Farbenfelder aufnehmen und mit den Durchschnittsbefunden bei gesunden Individuen vergleichen. Wir gehen dabei so vor, daß wir zuerst die äußersten Grenzen des Gesichtsfeldes mit dem weißen Quadrat auf dem Perimeter aufnehmen, und dann die Grenzen für Blau, Rot und Grün mit Quadraten in dieser Farbe (20 *mm*) bestimmen. Man erhält dann vier ineinander geschachtelte Gesichtsfelder. Man tut gut, bei der Untersuchung mit Farben so vorzugehen, daß man erst jene Stelle markiert, wo der Untersuchte den ersten sicheren Eindruck von der Prüfungsfarbe erhält. Den blinden Fleck

als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes genommen, führen wir nach Schön folgende Zahlen als Ausdruck der Farbenfeldergrenzen an:

	Blau	Rot	Grün
Außen	65°	60°	40°
Innen	60°	50°	40°
Oben	45°	40°	30°–35°
Unten	60°	50°	35°

Es ist allerdings die Frage, ob dieses Verhalten der Retinalperipherie gegen die Farbenreize ein absolutes ist, oder ob es sich modifiziert, wenn einige äußere Bedingungen, z. B. Größe des Prüfungsobjektes und Helligkeit desselben, sich ändern. Nach der Richtung ist noch keine Übereinstimmung erzielt, da die einen, z. B. Woinow u. a., behaupten, daß die Ausdehnung der Farbenfelder unabhängig sei von obigen Faktoren, während Aubert, Donders und Landolt mit der Angabe, daß bei zunehmender Größe und Helligkeitsintensität des Prüfungsobjektes sich auch die Farbengrenzen erweitern, das Gegenteil behaupten. Wie dem auch immer sei, für praktische Zwecke genügt es vollkommen, wenn wir die Untersuchung bei gewöhnlicher guter Tagesbeleuchtung und einer bestimmten Größe der Prüfungsobjekte (Quadrat von 20 *mm*) auf dunklem Grunde) anstellen, da wir auf diese Weise zu vergleichbaren Resultaten gelangen.

Zum Schlusse haben wir noch anzugeben, wie man ohne besondere Instrumente in der Eile einen recht guten Überblick über die Verhältnisse des Gesichtsfeldes erlangen kann. Man läßt den Kranken mit dem Rücken gegen das Fenster und verschlossenem einen Auge sich gegenübersetzen und das gegenüberliegende Auge des Untersuchers fixieren. Nun bringt man dem Untersuchten von der Peripherie das Prüfungsobjekt (zweckmäßig Finger seiner Hand, auch weiße oder farbige Quadrate u. s. w.) entgegen, bis es erkannt wird. Man hat dergestalt, da man hierbei sein eigenes Gesichtsfeld mituntersucht, in sich selbst den Maßstab für etwaige Veränderungen im Gesichtsfelde des Untersuchten. Auch die Verhältnisse der Farbenfelder können so in rohen Umrissen erforscht werden.

Bedeutung der Perimetrie für die Diagnostik und Prognostik der Augenkrankheiten.

Die Bedeutung der Perimetrie, so können wir die Gesichtsfeldausmessung, nach welcher Methode sie auch immer vorgenommen worden sein mag, am passendsten benennen, liegt in der Tatsache, daß zahlreiche intraokuläre, ja centrale Krankheitsvorgänge zu charakteristischen Anomalien des Gesichtsfeldes führen, und häufig schon zu einer Zeit, in welcher andere entscheidende Symptome, aus denen auf das Wesen und den Ausgang des Prozesses geschlossen werden könnte, noch nicht vorhanden sind. Es gibt ferner höchst wichtige krankhafte Prozesse, welche anfänglich überhaupt weder zu einer Herabsetzung des centralen Sehens, noch zu ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen führen, sondern nur zu charakteristischen Einengungen des Gesichtsfeldes (s. Opticus). Was die prognostische Wichtigkeit der Perimetrie betrifft, so mag eine Stelle aus einer Abhandlung von A. v. Gräfe, dem wir das Beste von unseren Kenntnissen in diesem Kapitel verdanken, hier angeführt werden, welche noch heute den Kern der Sache vollständig trifft (Vorträge aus der Gräfeschen Klinik von Engelhardt, Mon. f. Aug., III, p. 129).

„Was die Funktionsstörungen anbelangt, so läßt sich nicht leugnen, daß der Grad, in welchem die centrale Sehschärfe gelitten, von hohem Belange ist, allein für die Prognose quoad coecitatem steht obenan eine genaue Prüfung der Gesichtsfeldgrenzen und des excentrischen Sehens. Es hat nämlich die Erfahrung zur Genüge herausgestellt, daß die zu progressiver Erblindung tendierenden Formen sich frühzeitig durch Einengung des Gesichtsfeldes, resp. durch dominierende Undeutlichkeit des peripheren Sehens kennzeichnen. Es ist auch bei einer zunehmenden Atrophie der nervösen Elemente a priori begreiflich, daß die von dem nutritiven und funktionellen Centrum abgelegensten Regionen zuerst unterliegen, und daß dann gewissermaßen ein sukzessives Absterben auf centripetalem Wege erfolgt."

A. v. Gräfe teilt die Gesichtsfelder in drei Hauptkategorien ein. Er unterscheidet: 1. ein absolut normales Gesichtsfeld; 2. ein relativ normales, in welchem zwar eine Herabsetzung des peripheren Sehens stattfindet, aber gleichmäßig nach allen Seiten, so daß das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt ist, und 3. ein anomales, in welchem die Störung des exzentrischen Sehens sich vorwiegend nur nach einer oder gewissen Richtungen ausdehnt und die Kontinuität der Außengrenzen unterbricht.

Die Erfahrung lehrt, daß wir es in den ersten beiden Kategorien mit gutartigen, fast nie zur Erblindung führenden Prozessen zu tun haben, obzwar in Fällen der 2. Kategorie bei langem Bestehen des Prozesses und Fortdauer des ätiologischen Momentes auch ungünstige Ausgänge statthaben können. In die 3. Kategorie gehören alle jene Fälle, welche schließlich zum totalen Schwunde der Sehnervensubstanz führen, mag nun der primäre Prozeß in den Bahnen des Nerven selbst oder im Centralorgane gelegen sein.

Entschieden bereichert und vertieft wurde die Lehre vom Gesichtsfeld durch die Untersuchung der Netzhautperipherie mit Pigmenten. Es dient uns diese Methode vorläufig als Ersatz für die bisher noch mangelnde Möglichkeit, (im praktischen Sinne) den Raumsinn, die Sehschärfe der Netzhautperipherie zu bestimmen. Es liegt nämlich sehr nahe, aus dem Grade der Empfindlichkeit der Netzhautperipherie in bezug auf Farben einen Rückschluß auf ihre Empfindlichkeit überhaupt zu ziehen. Die Annahme, daß eine gewisse Netzhautpartie, welche normaliter z. B. Blau und Rot erkennen müßte und jetzt nur noch Blau oder gar keine Farbe erkennt, eine Einbuße an Sehschärfe erfahren hat, ist sicherlich nicht von der Hand zu weisen — ja, sie wird durch zahlreiche klinische Erfahrungen durchaus bestätigt.

Wir müssen, was die genaueren Verhältnisse des Gesichtsfeldes bei den verschiedenen Krankheiten des Sehorganes anbelangt, auf die Kapitel dieses Werkes über die spezielle Pathologie des Auges verweisen (wie Amblyopie und Amaurose, Glaukom, Chorioidealkrankheiten, Netzhaut- und Opticuskrankheiten u. s. w.). Als Ergebnis der Perimetrie wollen wir jedoch in gedrängtester Kürze hier einige Angaben anreihen, aus denen eine Übersicht über die wichtigsten Resultate dieser Lehre möglich ist.

Bei primärer Opticusatrophie, wie sie mit manchen centralen Leiden (Tabes, Paralysis progressiva, multiple Sklerose) verknüpft ist, stellt sich schon frühzeitig eine Einschränkung der Außengrenzen des Gesichtsfeldes ein, an welche sich im späteren Verlaufe Einschnitte von der Peripherie aus und sektorenförmige Defekte anreihen. Die Perimetrie gibt bei dieser Krankheit um so wichtigere differentialdiagnostische Anhaltspunkte, als zu einer Zeit die centrale Sehschärfe noch eine ganz gute sein kann, wo bereits in der Peripherie eine ganz namhafte Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Eine bloße „atrophische“ Verfärbung der Sehnervenscheibe für sich allein, selbst bei nicht vollkommener Sehschärfe lehrt noch nichts Sicheres über das Wesen des Prozesses: erst die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt uns, welchen klinischen Charakter die Atrophie besitzt. Bei der progressiven Sehnervenatrophie verengen sich auch die Farbengrenzen, die äußerste „farbenblinde“ Zone wird breiter, das Feld für Grün verkleinert sich zuerst, dann das für Rot. Blau erhält sich am längsten. Daß in den letzten Stadien vollständige Farbenblindheit besteht, ist bekannt. In einzelnen Fällen tritt in den letzten Stadien des Übels, vor dem gänzlichen Erlöschen des Sehvermögens, Blausehen auf.

Hand in Hand mit der Einschränkung des Farbensinnes geht die Abnahme der centralen Sehschärfe und die Abbröckelung des Gesichtsfeldes, indem immer tiefere einspringende Winkel das Centrum bedrohen, bis endlich der Ausfall

den Fixierpunkt ergriffen hat, so daß vor der totalen Erblindung das Sehen nur in einem seitlichen Anteil des Gesichtsfeldes besteht. In sehr seltenen Fällen besteht abweichend von diesem Gange von vornherein eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, mit relativ gutem centralen Sehvermögen. Diese Fälle haben eine weit bessere Prognose als die erste Gruppe, insofern als die Raschheit des Verlaufes eine weit geringere ist und ein Rest Sehvermögen sich bis zum Ende erhalten kann. Interessant ist es, daß bei der Atrophie des Sehnerven sich mitunter auch symmetrische Ausfälle in den Gesichtsfeldern beider Augen finden, so daß man an Hemianopsie denken könnte, wenn nicht die Untersuchung des Farbenfeldes und der Spiegelbefund die Differentialdiagnose schon zeitig sichern würden.

Bei den sog. Intoxikationsamblyopien, welche in pathologisch-anatomischer Beziehung als Neuritis retrobulbaris interstitialis zu bezeichnen sind, ist bei meist normalen Außengrenzen eine centrale Gesichtsfeldstörung vorhanden. Und zwar findet sich in fast allen Fällen ein centraler Gesichtsfelddefekt vor (centrales oder paracentrales Skotom), der schon frühzeitig durch die perimetrische Aufnahme mit farbigen Objekten nachgewiesen werden kann. Wir finden nämlich ein centrales Skotom für Rot und Grün, indem in den ersten Stadien dieses Übels die genannten Farben im Centrum weit dunkler, verwaschener, wie mit einem grauen Schleier überzogen erscheinen, während sie z. B. 10–15° vom Fixierpunkt entfernt ganz gut erkannt werden. Blau und Gelb werden jedoch in den Anfangsstadien des Übels auch im Centrum noch gut erkannt. Späterhin tritt ein absoluter Defekt der Rot- und Grünempfindung um den Fixationspunkt herum auf, so daß die genannten Farben als Schwarz erscheinen, während Gelb und selbst Blau wohl erkannt werden, aber „verschleiert“ erscheinen. Dieses Verhalten bei der perimetrischen Untersuchung sichert auch bei nicht sehr deutlich ausgeprägtem Spiegelbefunde die Diagnose. Man trifft häufig die Angabe, daß der Spiegelbefund in den Anfangsstadien dieses Leidens gar nichts Abnormes aufweist. Ich finde jedoch in der Regel eine geringfügige Verwaschenheit der macularen Papillengrenze, mit geringen, aber deutlich wahrnehmbaren Veränderungen des Pigmentepithels in einer kleinen Sichel, u. zw. Zerworfenheit mit eigentümlich schmutziger Verfärbung dieser Partie. In den späteren Stadien dieses Übels fehlt wohl niemals die atrophische Verfärbung und Abblassung in den äußeren Papillenhälften. Da dieses Übel hauptsächlich bei Alkoholikern und Gewohnheitsrauchern vorkommt und bei uns namentlich in den unteren Klassen sehr häufig ist, so ergibt sich hieraus, wie notwendig, ja obligatorisch die genaue Kenntnis dieser Untersuchungsmethode für praktische Ärzte, namentlich Eisenbahnärzte (rote und grüne Signale!) ist. Auch bei Diabetikern kann sich eine ähnliche Störung ausbilden, die mitunter zuerst auf die Konstitutionsanomalie aufmerksam macht. Es muß noch erwähnt werden, daß im Beginne dieser so wohlcharakterisierten Amblyopie die Kranken über einen Schleier vor den Augen klagen, dabei auf die Snellenschen Tafeln geprüft (s. Sehprüfungen) auf die Entfernung namentlich binokulär noch eine ziemliche Sehschärfe besitzen können, während sie selbst mittleren Druck in der Nähe nicht mehr gut zu lesen vermögen. Dieses Mißverhältnis zwischen der Sehschärfe für die Ferne und dem Erkennungsvermögen für kleine Gegenstände in der Nähe ist bereits charakteristisch und muß zur perimetrischen Untersuchung mit farbigen Objekten auffordern, welche dann sofort den richtigen Sachverhalt ergibt. Wir finden dann zunächst wohl normale Außengrenzen mit normalen Farbenfeldern. Wenden wir als Probeobjekt das gewöhnliche große Quadrat (20 mm^2) an, so kann uns namentlich im Beginne des Leidens die centrale Farbenstörung leicht entgehen, obwohl intelligente Kranke auch in diesem Falle den eigentümlichen Schleier bei

direkter Betrachtung des farbigen Gegenstandes bemerken. Erst bei Anwendung kleiner farbiger Objekte wird der Defekt deutlich, indem vor dem Fixierpunkte das weiße Objekt eine von leichter Verschleierung bis zum deutlichen Grauwerden gehende Veränderung erfährt. Das hellrote Plättchen erscheint ziegelrot, braun oder schwarz, je nach der Ausprägung des Leidens, das hellgrüne weiß, schmutzig-gelb oder grau. Der Bezirk dieses Farbenausfalles (centralen Skotoms) hat gewöhnlich eine ovale Form und liegt, der Lage des macularen Nervenfaserbündels entsprechend, zwischen Fixierpunkt und blindem Flecke, mehr weniger sich noch nach außen vom Fixierpunkte erstreckend. Das Übel betrifft ausnahmslos beide Augen, wenn auch nicht in gleichem Maße.

Unter Hemianopsie (Hemiopie, beiderseitige Halbsichtigkeit) verstehen wir bekanntlich jene Gesichtstörung, bei der von Anfang an ein in der Regel symmetrischer und eine Hälfte betragender Defekt in jedem der Gesichtsfelder beider Augen vorkommt, der seine Ursache nur in einem einzigen centralen, d. h. innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Krankheitsherde haben kann, an einer Stelle, wo die später in jedes Auge gesondert einstrahlenden Sehfasern noch nachbarlich nebeneinander liegen. Schon aus dieser Definition ersehen wir, daß wir in dem unschwer festzustellenden hemianopischen Zustande ein geradezu einziges Symptom besitzen, um auch bei Fehlen anderer charakteristischer Zeichen einen intrakraniellen Herd festzustellen. Aus der Lage der fehlenden Gesichtsfeldhälften ergibt sich sofort, ob der Krankheitsherd das Chiasma bedrängt oder centralwärts von ihm sitzt. Wir unterscheiden homonyme und heteronyme Hemianopsien; im ersten Falle fehlt beiderseits je eine rechte oder eine linke Gesichtsfeldhälfte, demnach der anatomischen Lage entsprechend an einem Auge die temporale, am anderen die nasale Hälfte. Im zweiten Falle fehlt jederseits wohl die temporale, resp. nasale Hälfte, demnach in dem einen Auge die rechte, in dem anderen die linke Hälfte.

Aus dem Vorhandensein einer heteronymen Hemianopsie können wir ohneweiters erschließen, daß der Krankheitsherd das Chiasma bedrängen muß; es ergibt sich aus der Betrachtung des nach dem Schema der Semidecussation gezeichneten Faserverlaufes, daß alle Prozesse, welche in dem Sinne einer die mittlere Faserkreuzung des Chiasmas von vorn nach hinten durchschneidenden Läsion wirken, temporale Hemianopsie erzeugen müssen (auch bitemporale Hemianopsie genannt, weil beiderseits die temporale Hälfte fehlt), während alle Vorgänge, die gleichzeitig den inneren und äußeren Chiasmawinkel bedrängen, nasale („bi“nasale) Hemianopsie hervorbringen, was der Natur der Sache nach selten genug vorkommt. Temporale Hemianopsien jedoch sind in größerer Zahl beobachtet worden, und es ist für sie charakteristisch, daß die Defekte in die restierenden Gesichtsfeldhälften übergreifen können, resp. die beiden fehlenden Anteile miteinander nicht kongruieren müssen, weil ja der bedrängende anatomische Herd nicht gleichmäßig das ganze gekreuzte Chiasmabündel zu ergreifen braucht, oder aber auch diffus auf die ungekreuzten Bündel übergreifen kann. Aus der Analyse der Fälle von bitemporaler Hemianopsie läßt sich mit größter Klarheit das Bestehen der Semidecussation der Sehfasern erschließen, gegen welche Annahme übrigens nur noch mehr vereinzelte Opposition erhoben wird.

Was die homonymen Hemianopsien anbelangt, so kann die Funktionsaufhebung der rechten oder linken Gesichtsfeldhälfte durch einen Herd bedingt werden, welcher einen der beiden Tractus vernichtet (der rechte Tractus versorgt beiderseits die linke, der linke die rechte Gesichtsfeldhälfte). Aber auch bei völliger Intaktheit derselben kann Hemianopsie eintreten (und es ist dies der häufigere Fall), wenn im Gehirne entweder das Gebiet der Sehcentren (Rinde oder Hinterhautlappen) oder die Gesamtheit der von diesen Centren ausstrahlenden, später den Tractus opticus

zusammensetzenden Faserzüge durch destruierende Veränderungen (Erweichungen, Blutungen, Geschwülste u. s. w.) betroffen sind. Eine genaue Lokalisation des Herdes sowie Erkenntnis der Krankheitsursache ist in dem einzelnen Falle nur durch gewissenhafte Prüfung aller sonst noch vorhandenen Störungen — Herderscheinungen — möglich. So ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment die sog. hemianopische Pupillenreaktion, die darin besteht, daß das auf die der fehlenden Gesichtsfeldhälfte entsprechende Netzhautpartie fallende Licht keine Pupillenreaktion hervorruft, während die Belichtung der anderen Netzhauthälfte noch Pupillenreaktion auslöst. Aus diesem Symptome geht nämlich hervor, daß der Krankheitsherd auf der Strecke vom Tractus bis zu den primären Opticusganglien sitzt. Besonders wichtig sind ferner Lähmungserscheinungen, akustische Symptome, sodann psychische Ausfälle, wie Aphasie, Alexie u. s. w. zur genaueren Feststellung des Krankheitsherdes; unter allen Umständen ist jedoch das durch die Perimetrie zu eruierende Symptom des symmetrischen Gesichtsfeldausfalles das entscheidende, wie denn überhaupt bei allen Krankheitszuständen, wo ein centrales Leiden vermutet wird, die Aufnahme des Gesichtsfeldes für jeden denkenden Arzt unerläßlich ist.

In das Kapitel der Hemianopsie müssen wir noch das sog. Flimmerskotom (Scotoma fugax, v. Hemianopsia scintillans) einreihen. Es handelt sich um eine Gesichtsfeldstörung, die in symmetrischer Weise beiderseits durch einen Defekt sich markiert und höchst charakteristisch mit einem eigentümlichen Flimmern, einer zackigen, flackernden Figur an der Stelle des Defektes anhebt. Die Erscheinung dauert nur ungefähr eine halbe Stunde und ist gewöhnlich von einer Migräne gefolgt. Ophthalmoskopisch ist der Befund negativ. In einzelnen seltenen Fällen war das Flimmerskotom als Vorbote schwerer Hirnveränderungen, Circulationsstörungen aufgetreten; in der Regel scheint es sich nur um Kongestionen in der Gegend der Sehcentren zu handeln.

Bei Glaukom tritt schon frühzeitig eine Einschränkung des Gesichtsfeldes auf; früher lehrte man, daß diese Einschränkung in typischer Weise von der nasalen Gesichtsfeldhälfte her einsetze und nach dem Fixierpunkte und der temporalen Seite hin sich ausbreite. In seinen Aphorismen zur Glaukomlehre (A. f. Aug., VII) wies Mauthner jedoch schon 1878 nach, daß die Gesichtsfelddefekte auch an anderen Stellen auftreten können. Auch wurde von einzelnen Autoren (Pflüger) auf Skotome, zum Teil flüchtiger Natur, aufmerksam gemacht, und aus diesen Befunden Beweisstücke gegen die Drucktheorie geschmiedet. Indessen ist die alte Lehre, daß beim Glaukom die nasale Einschränkung des Gesichtsfeldes die Regel sei, nicht zu verwerfen, da wenigstens in der Mehrzahl der Fälle dieser Befund zu erheben ist, wie die Befunde von Schmidt-Rimpler (Handbuch der Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch, V) und Treitel (Gräfes A., XXV, 2 u. 3) lehren. Auch Ole Bull sagt in seinem Buche über Perimetrie (p. 72), daß in der größeren Mehrzahl der glaukomatösen Prozesse die Einschränkung des Gesichtsfeldes im nasalen Teile am häufigsten zu sein scheint. Ob sie da zuerst anfange, habe er nicht konstatieren können, aber dieser Teil schwinde in den meisten Fällen eher als der äußere. Insoweit bieten, wie wir sehen, seine Untersuchungen einen glänzenden Beleg für die Gräfesche Lehre dar, die dadurch nicht geschmälert wird, daß er angibt, in vorgeschrittenen Glaukomen mit seiner Untersuchungsmethode (graues Gesichtszeichen) das Gesichtsfeld auch in anderen Richtungen eingeschränkt gefunden zu haben, so daß er eine typische Form nicht aufstellen könne.

Tatsache ist, und das kann ich nach sehr zahlreichen eigenen perimetrischen Aufnahmen bestätigen, daß beim Glaukom das Gesichtsfeld nicht immer dem Schulschema folgt, und daß wir mitunter ganz paradoxen Bildern begegnen.

Was die Außengrenzen des restierenden Gesichtsfeldes betrifft, so scheinen sie mäßig konzentrisch eingeengt zu sein, das Verhältnis der Farbengrenzen zueinander ist normal, wie auch die Farbenempfindung während des Bestehens des centralen Sehens bis zuletzt normal bleiben kann.

Aus der Unregelmäßigkeit der Gesichtsfeldbefunde sowie aus dem wenn auch ausnahmsweisen Vorhandensein centraler Skotome, ringförmiger flüchtiger Defekte u. s. w. haben mehrere Autoren gefolgert, daß wir es beim Glaukom nicht mit einer einheitlichen Krankheitsursache, sondern mit verschiedenen Entzündungen wechselnden Sitzes (Chorioidea, Sehnerven) und wechselnder Ausbreitung zu tun haben. Eine genaue Würdigung der Symptome wird uns aber aus diesen perimetrischen Sonderbefunden nur auf Komplikationen schließen lassen, die bei einer Krankheit, welche die Ernährungsverhältnisse des Bulbus so wesentlich beeinflußt, nicht wundernehmen können.

Beim sog. Glaucoma simplex geht das Gesichtsfeld in den letzten Stadien ins atrophische über.

Bei den Entzündungen der Retina und Chorioidea ist die Untersuchung des Gesichtsfeldes von der allerhöchsten Wichtigkeit, weil sie allein es anzeigen kann, ob der Entzündungsprozeß oder die ihm etwa folgende Schrumpfung in den lichtempfindenden oder -leitenden Elementen Schaden angerichtet haben oder nicht. Solange die Gesichtsfelder normal befunden werden, sind unheilbare oder schwere Störungen auszuschließen. Bei den Affektionen der Chorioidea finden wir sehr häufig Unterbrechungen der Kontinuität des Gesichtsfeldes, sog. Skotome („Dunkelflecken"), welche ausnahmslos der Ausdruck für die Beteiligung der Retina am Prozesse sind.

Man unterscheidet positive und negative Skotome. Unter den ersteren versteht man solche Gesichtsfeldausfälle, die von den Kranken als schwarze oder dunkle Flecke gesehen werden, indem sie deutlich die Kontinuität der gesehenen Gegenstände durchbrechen und vom Kranken wohl auch leicht aufgezeichnet werden können. Sie sind zweifellos die Folge der Beteiligung der äußeren Netzhautschichten, etwa der Bedrängung durch chorioiditisches Exsudat. Weniger verständlich sind sie, wenn sie bei reinen Sehnervenleiden vorkommen. Ein negatives Skotom ist ein solches, welches zwar nicht vom Kranken selbst als Lücke wahrgenommen werden, wohl aber durch den Nachweis herabgesetzter Funktion erschlossen werden kann. Fehlt an dieser Stelle jede Empfindung, so nennen wir das Skotom ein absolutes, ist nur die Funktion herabgesetzt, was sich durch einen vor den Gegenständen schwebenden Schleier u. s. w. oder durch Farbenstörungen kundgibt, so sprechen wir von einem relativen Skotom. Je nach der Lage des Skotoms zum Centrum des Gesichtsfeldes sprechen wir von einem peripheren, centralen, para- oder pericentralen Skotom. Sie können ebenso wie die erste Gruppe durch direkte Erkrankungen der Retina oder aber durch Störungen in der Leitung (Krankheiten der Sehnervenfasern) verursacht werden. Die trübste Bedeutung haben die centralen Skotome, weil sie die Beteiligung der Macula lutea anzeigen. Sie kommen nicht selten vor im Verlaufe der Chorioiditis plastica, wie sie namentlich bei syphilitischer Ätiologie beobachtet werden. Ferner bei hochgradiger Myopie, wo Blutungen in die Macula lutea oder entzündliche und degenerative Prozesse im Centrum des Augenhintergrundes nicht selten sind. Daß je nach der Lage der Herde zur Macula lutea und ihrer Größe die verschiedenst geformten Skotome beobachtet werden, versteht sich von selbst, sowie daß sie mit anderen schweren Störungen, wie Metamorphopsie u. s. w., vergesellschaftet sein können.

Blutungen, die aus welchem Grunde immer ins Retinalgewebe erfolgen, können positive Skotome erzeugen, deren Prognose eine um so günstigere ist, je geringer die Zerstörung war, welche durch die Apoplexie hervorgebracht wurde. Spurlos können die von Haab beschriebenen, so charakteristischen präretinalen Blutungen heilen. Periphere Skotome, wie sie als Folgezustände von sich hauptsächlich in der Äquatorialgegend des Augenhintergrundes lokalisierenden Chorioretinitis sich einstellen, können das Sehen sogar scheinbar intakt lassen, wenn die Macula frei geblieben ist, da sehr peripherisch gelegene Gesichtsfeldausfälle wenig stören, und erlauben so lange eine gute Prognose, als eben die Ausfälle nicht gegen das Centrum rücken, oder aber die Außengrenzen des Gesichtsfeldes sowie die Farbenempfindung nicht leiden, weil daraus auf eine sekundäre Atrophie der Sehnervenpapille geschlossen werden müßte. Interessant ist der Befund des „Visus reticulatus", jenes der Chorioretinitis disseminata angehörenden Gesichtsfeldes, das durch zahlreiche positive Skotome sieb- oder netzförmig gestaltet ist.

Bei der typischen Degeneratio retinae pigmentosa (Retinitis pigmentosa) ist die Einschränkung des Gesichtsfeldes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine konzentrische mit entsprechenden Farbengrenzen. Innerhalb dieses engen Gesichtsfeldes kann die Sehschärfe und Farbenempfindung gut sein. Die Gesichtsfeldeinschränkung ist mitunter eine so enorme, daß man wohl von einem punktförmigen Gesichtsfelde sprechen kann. Dabei ist, wie bekannt, hochgradige Hemeralopie vorhanden. Erst spät, wenn infolge der fortschreitenden Degeneration der Retina im Opticus die sekundäre Atrophie beginnt, verwischt sich das eigenartige Gesichtsfeldbild, und die eintretende Amaurose hüllt alles in ihren dunklen Schleier. Die Perimetrie lehrt, daß der Krankheitsprozeß nicht im Opticus beginnen kann, sondern an der Peripherie der Netzhaut anheben muß, um von da konzentrisch sich auszubreiten. In einer Reihe von Fällen ist der Gesichtsfelddefekt ein gürtelförmiger, d. h. die äußerste Gesichtsfeldpartie ist intakt, dann kommt ein zonulärer Ausfall, der wie ein Ring zwischen der äußersten, noch sehenden Zone und dem Gesichtsfeldcentrum liegt. Es würde dieses Verhalten der anatomischen Lage der degenerierten Netzhautpartie entsprechen.

Das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Embolie der Arteria centralis retinae ist verschieden, je nachdem eine Verstopfung der gemeinschaftlichen Netzhautschlagader vorhanden ist oder nur ein einzelner Ast unwegsam geworden ist. Die Regel ist, daß bei Unwegsamwerden eines Gefäßes ein Gesichtsfelddefekt entsteht, der dem vom betroffenen Gefäße versorgten Retinalgebiete entspricht. Auf diese Weise können bei partialer Embolie (worunter hier nur der Verschluß eines Seitenzweiges verstanden wird) ganze Gesichtsfeldquadranten oder noch größere Partien ausfallen, aus deren Form und Lage dem Untersucher schon von vornherein die Ausbreitung des verstopften Gefäßzweiges klar wird. Anderseits sind Fälle bekannt, und auch ich habe genug solche beobachtet, wo nach Verstopfung der Hauptschlagader nur ein sog. cilioretinales, die Maculargegend versorgendes Gefäßzweigchen offen geblieben war, dem entsprechend das Gesichtsfeld bis auf einen ganz centralen, äußerst kleinen Anteil untergegangen war. Anderseits sind von einigen Autoren Fälle berichtet, in denen bei Freibleiben der Hauptäste nur die Macularästchen betroffen waren und das Gesichtsfeld demgemäß centrale Skotome aufwies (Fischer, Über die Embolie der Art. centr. ret. 1891, O. Bull). In allen diesen Fällen sind die weiteren Phasen des Übels von so viel individuellen Nebenumständen abhängig, daß allgemeine Regeln nicht aufgestellt werden können.

Interessant und fast typisch sind die centralen Skotome, die bei Blendung der Netzhaut durch direktes Sonnenlicht vorkommen, und die von Gräfe schon

in seiner ersten Schrift über das Gesichtsfeld in Band II seines Archives erwähnt werden und durch die schönen experimentellen Studien V. Czernys schon 1867 (Sitzungsber. d. Wiener Akad. LVI, 2. Abt.) die anatomische Basis gewonnen haben.

Czerny fand, daß es sich um hochgradige Gewebsveränderungen der von dem intensiven Strahlenkegel betroffenen Netzhautteile handelte, die anfänglich in Eiweißgerinnungen und Zerstörung (Ausbleichung?) des Pigmentepithels bestanden, denen eine plastische Chorioretinitis nachfolgte. Die Untersuchungen Czernys wurden von Deutschmann wiederholt und bestätigt (Gräfes A., XXVIII, 3).

Klinisch finden wir in solchen Fällen, die in der Regel bei unvorsichtiger Beobachtung von Sonnenfinsternissen zu stande kommen, ein centrales positives und oszillierendes, Farbenerscheinungen darbietendes, wenig charakteristisches Skotom, das einer in der Maculargegend befindlichen Pigmentveränderung oder einem chorioiditischen Herde entspricht. Doch sind auch Fälle bekannt, wo nur Farbenskotome vorhanden waren, es demnach nicht zu bleibenden Veränderungen des Netzhautgewebes gekommen, der Ausgang also ein günstiger war.

Als ein höchst charakteristisches, wenn auch sehr seltenes, positives centrales Skotom muß auch der bei jenen centralen Netzhautdegenerationen stets vorkommende Gesichtsfelddefekt angeführt werden, die von mir unter dem Namen der Hutchinsonschen Erkrankung der Netzhaut, von Fuchs als Retinitis circinata beschrieben wurden. Es fand sich in diesen Fällen ein ausgebreiteter centraler Defekt, welcher der im Umkreise der Macula lutea befindlichen Netzhautdegeneration entsprach.

Was die Perimetrie der Netzhautablösung anbelangt, so steht als Hauptregel, daß ein Defekt des Gesichtsfeldes, der abgelösten Stelle entsprechend, nachzuweisen sein muß. Über das Weitere sei auf meinen betreffenden Artikel dieses Werkes verwiesen.

Eine große Wichtigkeit hat die Perimetrie in unserer Zeit erlangt als unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel bei vielen sog. funktionellen Nervenkrankheiten, wie Hysterie, Neurasthenie und traumatischen Neurosen, bei denen wir Veränderungen des Gesichtsfeldes vorfinden können, ohne daß wir irgend eine organische Läsion des Auges oder des Sehnerven oder aber irgend ein anderes cerebrales Herdsymptom nachzuweisen in der Lage sind. Man verlegt den Sitz dieser funktionellen Leiden, von denen die Gesichtsfeldveränderung eines der Symptome ist, in die Psyche, oder, um uns anatomisch auszudrücken, in jene Regionen der Hirnrinde, die wir als den Sitz der letzten Assoziationen der Gefühls- und Sinneswahrnehmungen ansehen müssen. Der Typus aller dieser Gesichtsfeldstörungen ist jenes eigenartige Krankheitsbild, das A. v. Gräfe schon im Jahre 1865 (Mon. f. Aug.) als Anaesthesia retinae beschrieben hat, und das im wesentlichen in einer konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung besteht, wobei die centrale Sehschärfe normal oder herabgesetzt sein kann, u. zw. bei vollkommen negativem Spiegelbefunde. Diese Krankheitsform hat verschiedene Kliniker beschäftigt und sie ist auch unter verschiedenen Namen beschrieben worden. Am bekanntesten ist die Bezeichnung von Copiopia hysterica geworden, die Förster in seinem bekannten Abschnitte im Gräfe-Sämischschen Handbuche eingeführt hat. Bei der Natur der zu grunde liegenden psychischen Störungen ist sicherlich der Vermutung Raum zu geben, daß in so manchen der bekannt gewordenen oder beschriebenen Gesichtsfeldbefunde die Simulation eine nicht unwesentliche Rolle gespielt hat. Nichtsdestoweniger ist die Wesenheit des Krankheitsbildes über jeden Zweifel erhaben, und die Gesichtsfelduntersuchung stellt sich für den Arzt in vielen Fällen als das feinste diagnostische Hilfsmittel dar. Wenn wir z. B. die oftmals vielgestaltigen Beschwerden eines jüngeren

Individuums (Geschlecht gleichgültig) anhören, objektiv nichts Abnormes entdecken, trotzdem der Patient über hochgradige Sehstörungen klagt, und wir dann mit dem Perimeter ein beiderseits konzentrisch verengtes Gesichtsfeld nachweisen, wie es enger nicht bei Retinitis pigmentosa zu sein braucht, so werden wir mit Fug und Recht die Diagnose auf Hysterie stellen. Es ist jedoch klar, daß wir bei solchen Leiden die allermerkwürdigsten Schwankungen beobachten können, sowohl was das Vorkommen und die Ausdehnung des Gesichtsfeldes als auch die centrale Sehschärfe betrifft, und daß auch durch die Methode und die äußeren Umstände der Gesichtsfeldbestimmung die Weite des Gesichtsfeldes beeinflußt werden kann. Was für die Hysterie gesagt ist, gilt in noch höherem Maße für die traumatische Neurose, wo es so oft kaum dem Erfahrensten gelingt, die aus Wahrheit und Dichtung zusammengesetzten Angaben des Kranken zu entwirren und die Klagen auf das richtige Maß zurückzuführen.

Eines sehr interessanten Befundes bei den funktionellen Gesichtsfeldstörungen muß noch gedacht werden, den wir den Untersuchungen Försters, des Vaters der Perimetrie, verdanken, eines Befundes, der so recht die Rolle der Psyche, der Aufmerksamkeit, bei dem Zustandekommen des Gesichtsfeldes markiert. In verschiedenen Fällen von funktioneller Sehschwäche nämlich zeigt es sich, daß die Ausdehnung des Gesichtsfeldes eine engere ist, wenn das Objekt in zentrifugaler Richtung sich bewegt, als umgekehrt, wenn es von der Peripherie gegen den Fixierpunkt sich bewegt (Försterscher Verschiebungstypus). Es ist dies gerade umgekehrt gegenüber dem bei Gesunden zu konstatierenden Befunde, wie oben erwähnt ist, und ist auf die Ermüdung zurückzuführen, die die Tendenz hat, das Gesichtsfeld bei immer wiederholten Aufnahmen einzuengen (Ermüdungseinengung nach v. König).

Wie sehr psychische Momente hier mitspielen, zeigen die Angaben Moravcsiks, der auf dem Wege der Suggestion das Gesichtsfeld beliebig erweitern und verengern konnte. Wir stehen hier offenbar auf einem diagnostischen Grenzgebiete zwischen Psychiatrie und Ophthalmologie, dessen erste Erforschungen in den Arbeiten von Wilbrand, Schiele, Grönouw u. a. niedergelegt sind, auf die wir hiermit verweisen müssen.

Auch in solchen Fällen, wo von einer Perimetrie im engeren Sinne, d. h. Ausmessung des Gesichtsfeldes mit dem Perimeter, wegen sehr bedeutend herabgesetzten Sehvermögens nicht mehr die Rede sein kann, darf die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit entsprechenden Methoden nicht versäumt werden. So ist es bei kataraktösen Augen dringend notwendig, auch bei guter centraler Lichtperception die Peripherie auf Lichtempfindung zu prüfen, da gerade bei Netzhautablösung sekundär die Linse sich zu trüben pflegt und die Prognose quoad visum nach einer eventuellen Extraktion des Stars nur auf diese Weise festgestellt werden kann. Übrigens kann auch bei welchem Chorioideal-, Netzhaut- oder Sehnervenleiden immer und unabhängig von diesen Katarakt sich hinzugesellen, und nur die Prüfung des Gesichtsfeldes kann ein Urteil darüber zulassen, ob auch nach erfolgreicher Entfernung des Stares genügendes Sehvermögen erzielt werden dürfte.

Von entscheidender Wichtigkeit ist die Prüfung des Gesichtsfeldes bei Verletzungen des Auges, namentlich wo es sich um Fremdkörper handeln kann und die Trübung der Medien (traumatische Katarakt, Blutergüsse u. dgl.) den Einblick mit dem Spiegel verhindert. In solchen Fällen kann aus einem Defekt im Gesichtsfelde auf den Sitz des Fremdkörpers geschlossen werden, woraus dann die wichtigsten Schlüsse für einen operativen Eingriff, z. B. Extraktionsversuche, resultieren.

Dringend notwendig ist ferner die Gesichtsfeldprüfung bei cyclitischen Entzündungen, wo die Pupille durch Schwartengewebe verlegt ist und das Seh-

vermögen auf Lichtwahrnehmung reduziert ist. Durch schrumpfende cyclitische Pseudomembranen kann die Netzhaut von ihrer Unterlage abgehoben werden, und es pflegt dies der erste Akt des übelsten Ausganges, der Phthisis bulbi, zu sein. Da die verschlossene Pupille keine Untersuchung mit dem Spiegel zuläßt, so zeigt nur eine etwa vorhandene peripherische Einschränkung des Gesichtsfeldes, daß bereits ein Anteil der Netzhaut abgelöst ist; in diesem Falle wird die Prognose sehr düster ausfallen müssen.

Die Gesichtsfelduntersuchung wird in allen obigen Fällen am besten so vorgenommen, daß hinter oder seitlich vom Kranken eine Lichtflamme aufgestellt und vom Untersucher, der vor dem Kranken steht, mit dem Augenspiegel von verschiedenen Richtungen her ein Lichtkegel aufs Auge geworfen wird.

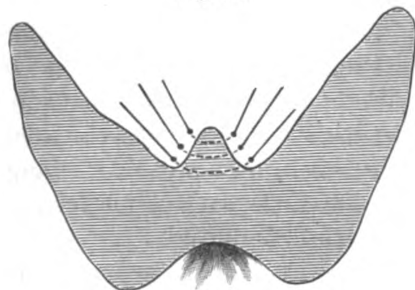
Ist die Retina des Untersuchten noch intakt, so muß nicht allein die Lichtempfindung, von welcher Seite der Lichtkegel immer herkommen mag, vorhanden sein, sondern der Kranke muß auch im stande sein, den Ort des Licht reflektierenden Spiegels anzugeben.

Literatur: Aubert u. Förster, Gräfes A. III, 2, p. 1. – Karl Baas, Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896 (auf dieses Werk sei wegen der reichen Literaturangaben besonders verwiesen). – Ole Bull, Perimetrie. Bonn 1895. – Förster, Mon. f. Aug. V, p. 275. – A. v. Gräfe, Gräfes A. p. 258; Mon. f. Aug. III, p. 129. – Helmholtz, Physikal. Optik (Kapitel über blinden Fleck und Gesichtsfeld). – J. Hirschberg in Pötschkes Inaug.-Diss. „Beiträge zur Diagnose und Prognose der Amblyopie". Berlin 1879. – Mauthner, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. H. Meyer, Gräfes A. II, H. 2, p. 77. – Karl Möser, Das Perimeter und seine Anwendung. Inaug.-Diss. 1869. – Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874. – Snellen u. Landolt, Handb. von Gräfe u. Sämisch. III. – Treitel, Über den Wert der Gesichtsfeldmessung u. s. w. Gräfes A. XXV, 2. u. 3.

Funktionelle Gesichtsfeldstörungen: Förster im Handb. v. Gräfe Sämisch (1. Aufl.), VII. – Frankl u. Topolanski, Zur Kenntnis der Augensymptome bei Neurosen. D. B. z. Aug. 1893. – Grönouw, Beiträge zur Kenntnis der konz. Gesichtsfeldeinengung. Gräfes A. 1894, XL, 2. – Knies, Die einseitigen centralen Sehstörungen und ihre Beziehung zur Hysterie. Neur. Zbl. 1893. – O. König, Gesichtsfeldeinengung nach dem Försterschen Typus. A. f. Aug. XXII. – Moravcsik, Zbl. f. Nerv. 1887; Neur. Zbl. 1890. – Schiele, A. f. Aug. XVI. – Wilbrand, A. f. Aug. XII. – Wilbrand u. Sänger, Über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Leipzig 1892. – Die neuere Literatur ist in den entsprechenden Abschnitten der II. Aufl. des Gräfe-Sämischschen Handbuches zu finden (Perioptometrie von Landolt). *W. Goldzieher.*

Perineoplastik ist die Wiederherstellung des beim Geburtsakte oder durch pathologische Verhältnisse verloren gegangenen Dammes. Indem wir bezüglich der Ätiologie und der Vereinigung des frischen Dammrisses auf den Artikel Dammriß verweisen, beschränken wir uns hier einzig auf die Perineoplastik im engeren Sinne, nämlich die Vereinigung des veralteten Dammrisses.

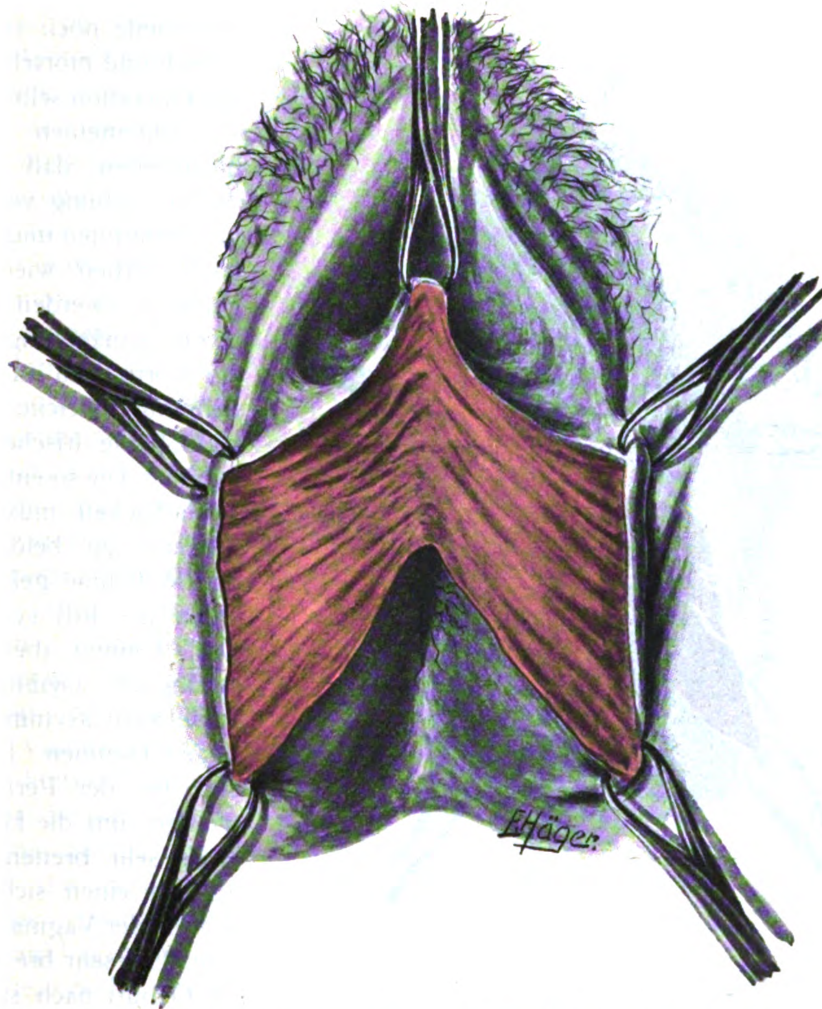
Fig. 146.



Bei inkomplettem, veraltetem Dammriß sind die Folgen sehr verschieden. Manche Frauen mit inkomplettem Dammriß leiden darunter gar nicht, während er für andere die Ursache lebhafter Schmerzen, von störenden Empfindungen, von Jucken und Brennen besonders beim Sitzen wird. Im Laufe der Zeit stellt sich infolge des mangelhaften Verschlusses der Schamspalte ein leichter Prolaps des untersten Anteiles der vorderen Scheidenwand ein, zu dem sich nicht selten auch ein Vorfall der hinteren Scheidenwand hinzugesellt. Eine weitere Folge des mangelhaften Verschlusses der Vulva ist Hypersekretion der Scheide. Weit heftiger sind die Störungen bei komplettem Dammriß. Hier kommt zu allen den bereits genannten Symptomen als störendstes die Incontinentia alvi hinzu. Freilich ist dieselbe keine absolute. Die Frauen sind im stande, feste Stühle eine Zeitlang zurückzuhalten, und nur flüssige

Stühle und Gase gehen unwillkürlich ab. Es ist übrigens unbegreiflich, mit welchem Gleichmute selbst von Frauen der besten Stände ein derartiges schweres Leiden ertragen wird. Mitunter gesellt sich zur Incontinentia alvi Incontinentia urinae, u. zw. wahrscheinlich infolge von Erschlaffung der vorderen Scheidenwand und Erweiterung des Sphincters. Unter allen diesen Umständen leiden die Frauen mit der Zeit, die Ernährung sinkt, allgemeine nervöse Symptome treten auf, und dazu kommt noch

Fig. 147.



Naht des kompletten Dammrisses. Spannung der Wundränder und Anfrischung.

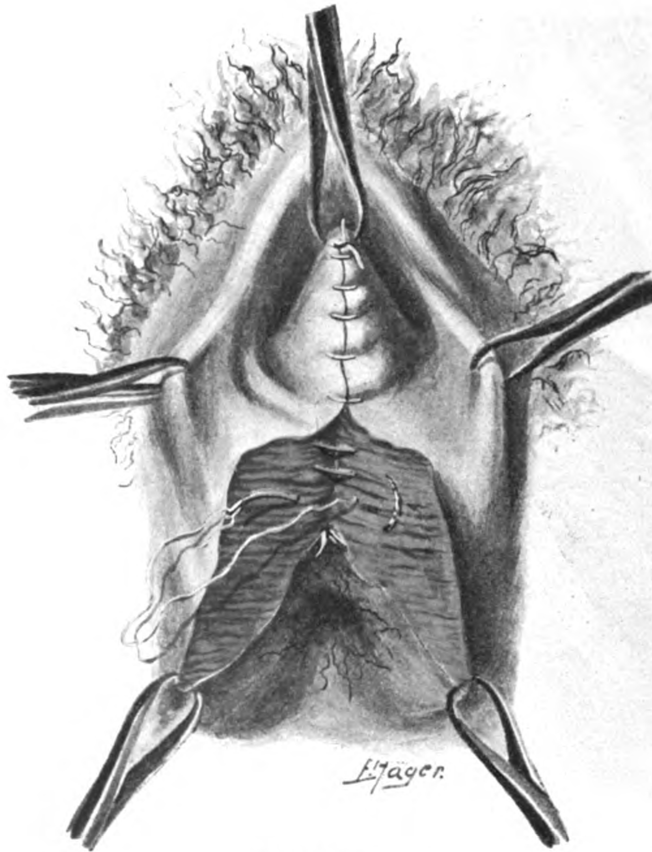
das tiefe Gefühl der Depression und das Bewußtsein eines für die Gesellschaft und Familie unfähig machenden Leidens.

Die Anatomie des veralteten Dammrisses versteht sich am besten, wenn man seine Entstehung aus dem frischen Dammrisse berücksichtigt. Bei inkomplettem Risse haben wir zwei Dreiecke, welche allmählich vernarben und sich verkleinern. Bei komplettem Risse sind diese Dreiecke viel größer, sie werden begrenzt: nach oben vom Rande der Scheidenwunde, nach unten vom Rande des Rectalrisses und nach vorne von der in zwei Hälften auseinandergewichenen Dammhaut. Die anfangs sehr umfangreiche Wunde schrumpft infolge der Vernarbung ein, so daß der obere und

untere Rißrand sich einander so bedeutend nähern können, daß nur ein schmaler, kaum einige Millimeter breiter Sporn als Überrest des Septum rectovaginale zwischen Scheide und Mastdarm zurückbleibt. Unterhalb dieser narbenartigen Leiste prolabiert die hintere Rectalwand in Form eines hochroten Schleimhautwulstes.

Handelt es sich um die Wiedervereinigung eines veralteten Dammrisses, so ist die erste Frage die: wie lange post partum kann diese Vereinigung vorgenommen werden? Es wird allgemein empfohlen, die erste Menstruation abzuwarten, indem dieselbe die vollendete Involution der Genitalien anzeige. Vorher zu operieren empfiehlt sich nicht, da die Weichteile noch sehr hyperämisch und morsch sind. Bei der Operation selbst hat man als allgemeinen Grundsatz hinzustellen, daß die durch die Vernarbung veränderten, geschrumpften und überhäuteten Partien wieder wund gemacht werden müssen, u. zw. annäherungsweise in der Form und in der Ausdehnung, welche der ursprüngliche frische Riß gehabt hat. Die so entstehenden Wundflächen müssen symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie gelagert sein, wenn der Riß symmetrisch war, können aber bei ursprünglich asymmetrischem Risse auch asymmetrisch zu liegen kommen. Es handelt sich bei der Perineoplastik weniger um die Herstellung eines sehr breiten Dammes als um einen sicheren Abschluß der Vagina von Rectum. Ein sehr breiter Damm zieht notwendigerweise ein Wiederreißen bei wiederholter Geburt nach sich.

Fig. 148.



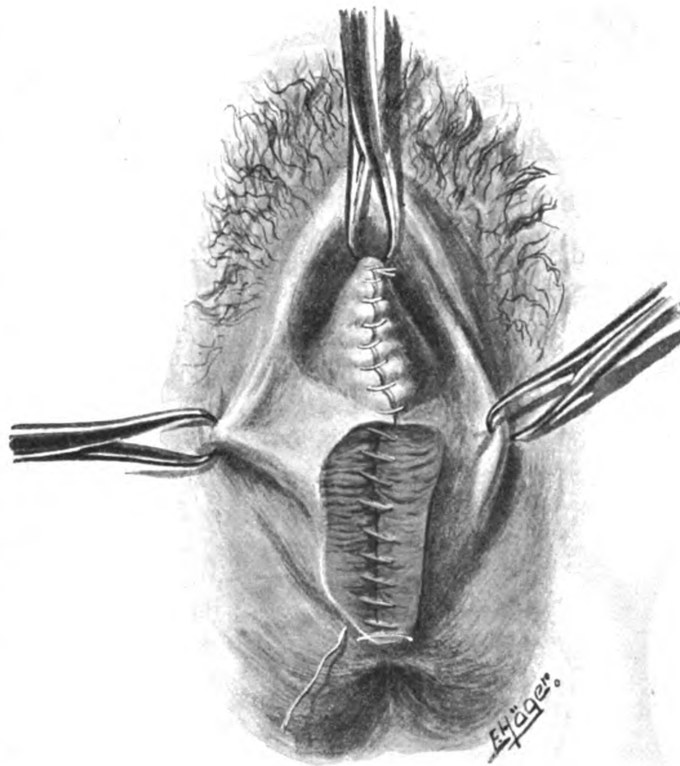
Naht des Darmes.

Die Vorbereitungen für die Operation beziehen sich nur auf den kompletten Dammriß. Beim inkompletten Dammrisse sind keine anderen Vorbereitungen nötig als bei jeder anderen kleineren Operation an den Genitalien. Bei komplettem Dammrisse jedoch muß verhütet werden, daß während der Operation und in den nächsten Tagen nach derselben Entleerung erfolgt. Deshalb muß durch mehrere Tage der Darm durch hohe Einläufe energisch entleert werden, und die Patientin darf womöglich durch 24 Stunden vor der Operation nur wenige flüssige Nahrung zu sich nehmen, bei welcher Diät sie auch noch in den ersten Tagen nach der Operation zu verbleiben hat. Verabreichung von Opiaten ist jedoch nicht zu befürworten, weil durch letztere die Darmtätigkeit durch lange Zeit verhindert und zur Ansammlung sehr harter, fester Massen Veranlassung gegeben wird, welche schließlich bei ihrem

Andrängen die junge, frische Narbe sehr leicht zu schädigen im stande sind. Am vierten, fünften Tage nach der Operation bekommt die Patientin ein leichtes Abführmittel (Bitterwasser oder Oleum Ricini), wobei man durch vorsichtige Darmirrigation beim Herannahen des Stuhlganges eine weitere Verkleinerung und Verflüssigung desselben herbeiführen kann.

Eine ganze Reihe von Methoden sind ersonnen worden zur Wiederherstellung des Dammes bei veraltetem Risse. Diese Methoden beziehen sich teils auf die Form der Anfrischung, teils auf die Art der Nahtanlegung. Wir werden im folgenden nur die wichtigeren von ihnen ausführlicher besprechen. Die älteste Methode, welche auch bis heute noch als die einfachste und zweckmäßigste angesehen wird, ist die trianguläre Anfrischung nach Simon (Fig. 146). Beim inkompletten Dammrisse beginnt sie einige Zentimeter oberhalb des Introitus, etwas über dem oberen Rande der an der hinteren Scheidenwand sichtbaren Narbe. Von da aus divergieren die Schnitte und vereinigen sich im Bogen auf der Haut des Dammes. Bei komplettem Dammrisse kommt hierzu noch die Anfrischung im Rectum (Fig. 147). Von der neu zu bildenden hinteren Commissur an konvergieren die Schnitte bis an die Stelle, wo die vorderen Enden des zerrissenen Sphincter ani liegen. Man erkennt diese Stelle daran, daß hier die Faltung der Analhaut aufhört und einer glatten Narbe Platz macht. Von dieser Stelle aus konvergieren die Schnitte abermals gegen den oberen Winkel des Risses an der vorderen Mastdarmwand. Die letztere Anfrischung muß mit besonderer Sorgfalt ausgeführt werden, am besten mit der Schere. Das ganze hier umschnittene Gebiet wird abpräpariert, und nun werden die Suturen nach drei Richtungen angelegt. Simon sowie Hegar und Kaltenbach hatten geraten, die tiefen Nähte nur vom Rectum aus anzulegen, von der Vagina und vom Damme aus nur oberflächliche. Es empfiehlt sich jedoch, die tiefen Nähte entweder nur vom Damme oder nur von der Scheide aus anzulegen. Vom Rectum aus sollen dieselben oberflächlich in der Weise angelegt werden, daß Ein- und Ausstich knapp am Übergange der Wunde in die Rectalschleimhaut stattfindet. Die Vaginalnähte werden gegen die Vagina, die Rectalnähte gegen das Rectum (Fig. 148)

Fig. 149.



Naht des Dammes nach Abschluß der Darmnaht.

und die Dammnähte gegen den Damm hin geknüpft (Fig. 149). Meist werden die Hauptnähte von der Vagina aus angelegt und die vom Damm und Rectum aus nur wenig tief unter der Oberfläche durchgeführt. Die Dammnähte werden am 8. Tage

Fig. 150

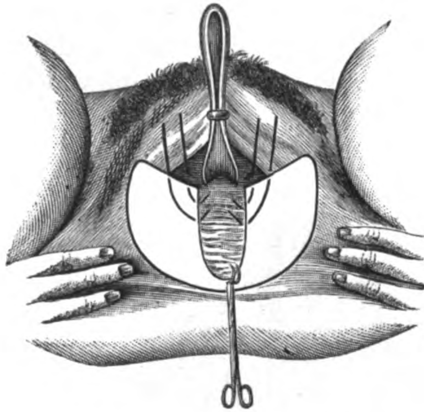
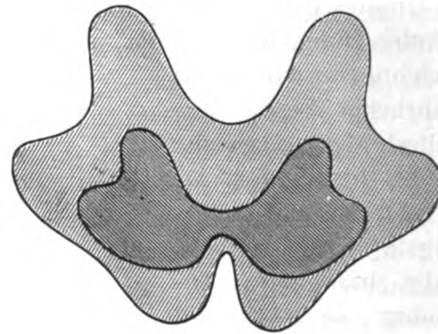


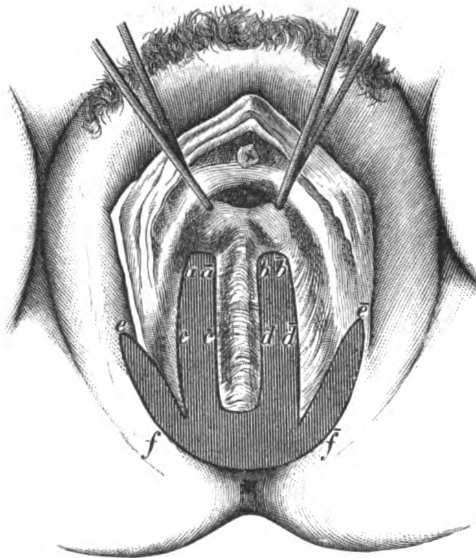
Fig. 151.



entfernt, die Vaginalnähte bleiben 3 Wochen liegen, und die Rectalnähte werden in der Regel sich selbst überlassen.

Wesentlich abweichend von dieser Methode ist die Perineoplastik nach Bischoff (Fig. 150). Derselbe bildet zunächst aus der hinteren Vaginalwand, u. zw. aus der Columna rugarum, einen zungenförmigen Lappen, der abpräpariert und nach oben zurückgeschlagen wird. Hierauf erfolgt die Anfrischung in ähnlicher Weise wie bei Simon. Bei der Nahtanlegung wird der Rand des Vaginallappens mit dem Rande der Scheidenwunde vereinigt. Hierauf werden die Dammsuturen und bei komplettem Risse auch die Rectalsuturen angelegt. Eine ähnliche Methode der Lappenbildung hat Langenbeck angegeben. Keine von beiden aber hat sich, obwohl sie in der Hand ihrer Erfinder ausgezeichnete Resultate ergeben haben, allgemein eingebürgert.

Fig. 152.



Auf einem ähnlichen Prinzipe, nur mit anderer Ausführung, beruhen die Methoden von Freund u. A. Martin. Freund (Fig. 151) exzidiert nicht, wie Simon, ein Dreieck aus der hinteren Vaginalwand, sondern läßt prinzipiell die Columna rugarum unversehrt, schneidet aber dafür rechts oder links oder auch beiderseits, je nachdem der Riß ursprünglich nach einer oder nach beiden Seiten stattgefunden, ein zungenförmiges Stück Scheidenschleimhaut heraus, um an dieser Stelle die Vereinigung wieder vorzunehmen. Ganz ähnlich operiert auch Martin (Fig. 152). Derselbe frischt zunächst zwei Streifen rechts und links von der Columna rugarum an. Diese Streifen haben eine Breite von $1-1^1/_2$ *cm* und reichen von einem Punkte nahe dem Scheidengewölbe

bis gegen den Introitus herab. Sind diese beiden Streifen exzidiert und die Wundränder wieder vereinigt, dann wird ein bogenförmiger Schnitt vom Punkte der neu zu bildenden Commissur längs der Vaginalwand von einer Seite zur anderen und ein gleicher derartiger Schnitt außen in der Haut des Dammes geführt, der dadurch gebildete halbmondförmige Lappen exzidiert und die Vereinigung in der Weise vorgenommen, daß die rechts von der Mittellinie liegende Wundfläche auf die symmetrisch links von der Mittellinie liegende aufgenäht wird, u. zw. durch Scheidennähte und Dammnähte. *Schauta.*

Periodontitis, die Entzündung der Wurzelhaut des Zahnes und des umgebenden Knochens. Veranlassung ist in der Regel eine Infektion, welche, wenn sie von der putriden Pulpa an der Wurzelspitze herrührt, zu der apikalen Form, oder, wenn sie vom freien Zahnfleischrande ausgegangen ist, zu der marginalen Form der Periodontitis führt. Diese beiden Formen müssen wohl voneinander unterschieden werden, weil sonst diagnostische und therapeutische Fehler gemacht werden könnten. Bei der marginalen Form der Periodontitis lebt die Pulpa (vorausgesetzt natürlich, daß sie nicht bereits vorher abgestorben war), die apikale Periodontitis dagegen kommt ja erst in der Folge der Pulpagangrän zu stande.

Der häufigste Verlauf der Erscheinungen ist folgender:

Die Wurzelhaut und das umgebende Knochengewebe werden unter dem akuten Entzündungsreiz hyperämisch; die Wurzelhaut schwillt an, erfährt aber, da sie zwischen harten Wänden liegt und deshalb nur in beschränktem Maße sich ausdehnen kann, eine innere Pressung und zeigt hohe Schmerzhaftigkeit. Das wichtigste klinische Symptom der akuten Periodontitis ist die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Zahn, welche oft schon durch leise Berührung mit der Zunge ausgelöst werden kann. Der Zahn scheint länger geworden zu sein, weil seine Schmerzhaftigkeit beim Aufbiß einen stärkeren Druck vortäuscht, als die gesunden Zähne ihn haben. Die Verlängerung des Zahnes ist aber vielfach auch eine wirkliche, da bei der konischen Gestaltung der Alveolen die Verdickung der Wurzelhaut den Zahn herausheben kann. Der Schmerz strahlt häufig im Bereiche des betreffenden Trigeminusastes aus, aber wegen der ausgeprägten lokalen Erscheinungen kommt es dabei in der Regel nicht zu einer Täuschung über den Ausgangspunkt.

Für das Krankheitsbild wichtig ist die Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen im Gegensatze zu den Erkrankungen der Pulpa. Die hier in Betracht kommenden Drüsen, soweit sie der Untersuchung zugänglich sind, liegen am Unterkieferrande. Die zuführenden Lymphgefäße stammen aber, was diagnostisch beachtenswert ist, nicht nur aus dem Bereiche der unteren Zähne, sondern auch derjenigen des Oberkiefers. 4 der Palpierung zugängliche Drüsen sind an der Innenseite des Unterkieferrandes so verteilt, daß eine Submentaldrüse neben der Mittellinie und die 3 anderen, von Partsch mit *a*, *b* und *c* bezeichneten weiter hinten liegen: Drüse *a* da, wo die Art. max. ext. um den Unterkieferrand herumgeht, Drüse *b* der Gland. submax. angelagert, Drüse *c* am Unterkieferwinkel.

Im fortschreitenden Verlaufe des Krankheitsbildes breitet sich die Entzündung aus auf das Zahnfleisch, Kieferperiost und die bedeckenden Kieferweichteile. Die zellige Infiltration des Entzündungsherdes führt zur Absceß- und Fistelbildung.

Der Zahnabsceß (Alveolarabsceß, Parulis) entwickelt sich in der Regel an der facialen Kieferseite, kommt aber ebenso palatinal-, bzw. lingualwärts zu stande. Den Gaumenabsceß veranlaßt am häufigsten der laterale Schneidezahn, jedoch kann es gelegentlich auch jeder andere Zahn des Oberkiefers tun.

Besonders schwere Formen tiefgehender phlegmonöser und eitriger Entzündungen können von den Molaren des Unterkiefers ausgehen (Angina Ludovici, perimaxilläre Phlegmone am Kieferwinkel).

Behandlung der akuten Wurzelhautentzündung: Extraktion des kranken Zahnes nur dann, wenn die Schwere der Erkrankung es erheischt, eine Aussicht auf dauernde Konservierung des Zahnes nicht besteht oder wenn der Zahn weder in ästhetischer Beziehung noch als Kauorgan von Wert ist.

Die konservierende Behandlung bei dem Stadium der Hyperämie: antiphlogistische Maßnahmen (Applikation von Eis; kleine Stückchen in ein Leinwandläppchen eingeschlagen auf die entzündete Partie des Alveolarfortsatzes gebracht), Blutentziehung durch Scarification des entzündeten Zahnfleisches über dem Krankheitsherde, Tuschierung mit Jodtinktur.

Bei Absceßbildung: Spaltung des Abscesses und Eiterentleerung Ausspritzung der Absceßhöhle mit Lösung von Wasserstoffsuperoxyd.

In allen Fällen von Periodontitis an Zähnen mit nekrotischer Pulpa sollten Pulpakammer und Wurzelkanal frei eröffnet, auf das gründlichste mechanisch gereinigt, intensiv sterilisiert und dann gefüllt werden.

Die chronische Entzündung der Wurzelhaut kann primär entstehen, in der Regel aber geht ihr eine akute Entzündung voraus, wie denn auch erneute akute Zuschläge nicht selten sind.

Ätiologisch, klinisch und bezüglich der Therapie sind Einzelformen wohl voneinander zu trennen, u. zw.

1. chronische Eiterung marginalen oder apikalen Ursprungs,

2. Neubildung, u. zw. harte Neubildung (Cementhypertrophie) und weiche Neubildung (Granulom und Wurzelcyste).

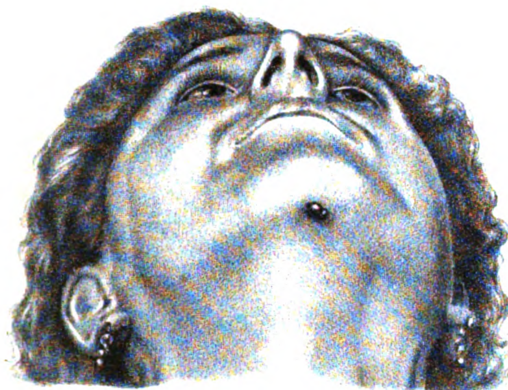
Die chronische Eiterung am Alveolarrande ist entweder rein örtlich begrenzt und die Folge einer dauernd bestehenden örtlichen Ursache (Zahnsteinablagerung, überstehende Zahnfüllungen, stagnierende Speisereste), oder sie stellt das Krankheitsbild der Alveolarpyorrhöe dar (s. den Artikel Pyorrhoea alveolaris).

Die chronische Wurzeleiterung apikalen Ursprunges unterhält eine Zahnfleisch- oder in selteneren Fällen auch eine Gesichtsfistel. Der putride Inhalt des veranlassenden Zahnes ist die dauernde Infektionsquelle. Im Knochen selbst kann es zu umfangreichen Einschmelzungsräumen kommen, welche mit weichen zerfallenden Granulationsmassen angefüllt sind.

Von besonderer praktischer Bedeutung sind jene Fälle, in denen der Ausgangspunkt der Fistel nicht leicht erkannt werden kann, weil alle in Betracht kommenden Zähne äußerlich intakt und scheinbar gesund sind. Nicht selten stirbt die Pulpa eines äußerlich nicht verletzten Zahnes infolge von Trauma (Fall, Schlag) ab, ohne daß Jahre hindurch sich irgend eine pathologische Erscheinung zeigt. Das stattgehabte Trauma kann längst vergessen sein, wenn Kieferentzündung und Eiterung sich einstellen. Taf. VII, Fig. 1 und das zugehörige Röntgenbild, Taf. VII, Fig. 2, illustrieren einen solchen Fall, welcher sehr geeignet ist, falsch diagnostiziert und behandelt zu werden. Die chronische Kinnfistel ist von einem scheinbar gesunden Schneidezahn ausgegangen, dessen Pulpa abgestorben ist und dessen Wurzelerkrankung mit ausgedehntem Granulationsherde das Röntgenbild aufgedeckt hat. Oft deutet die Verfärbung des Zahnes die Nekrose der Pulpa schon an.

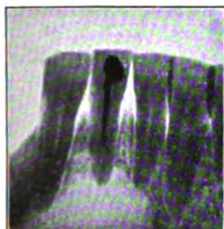
Behandlung: Eröffnung des Zahnes und antiseptische Behandlung des Wurzelkanales sind nötig; sie reichen hier aber meist nicht aus. Der Granulationsherd muß nach Aufklappung des Zahnfleisches freigelegt und mit dem scharfen Löffel aus-

Fig. 1.



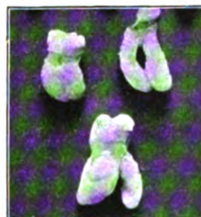
Kinnfistel, hervorgerufen durch einen äußerlich intakten unteren Schneidezahn nach früherem Trauma.

Fig. 2.



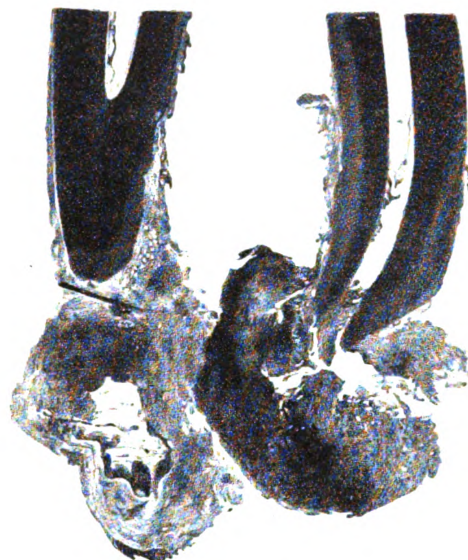
Röntgenbild zum Falle Fig. 1.

Fig. 3.



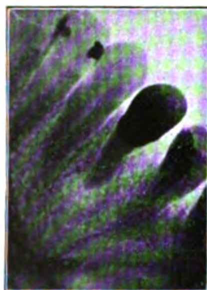
Cementhypertrophie bei chron. Periodontitis. (1/2 der natürl. Größe.)

Fig. 4.



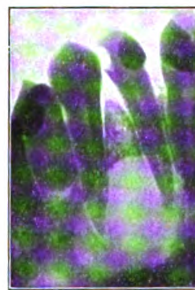
Unterer Molar mit radikulärer Cyste an der einen Wurzel und abszedierendem Granulom an der anderen.

Fig. 5.



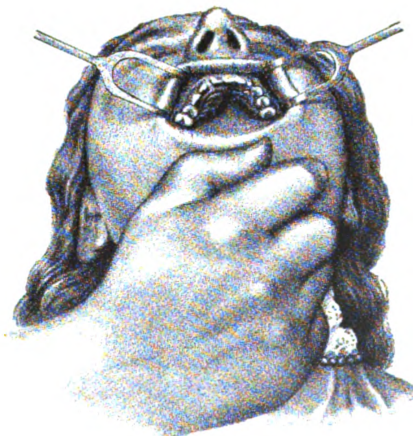
Granulierende Periodontitis an einem oberen 1. Prämolaren.

Fig. 6.



Radikuläre Cyste an einem oberen seitlichen Schneidezahne. (Vgl. Fig. 7.)

Fig. 7.



Oberkiefercyste, einen Gaumenabsceß vortäuschend. (Vgl. Fig. 6.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

gekratzt, die Wurzelspitze des veranlassenden Zahnes am besten abgetragen werden. Die Extraktion des Zahnes ist der kürzere Weg zur Heilung, jedoch ist auch dann die Freilegung des Eiterungsherdes im Knochen nicht immer zu umgehen. Die Konservierung des betreffenden Zahnes kann aber dem Patienten höchst wertvoll sein.

Die Cementhypertrophie an der Zahnwurzel (vgl. Taf. VII, Fig. 3) als Folge eines chronischen Entzündungsreizes auf die Wurzelhaut kann in der Pathologie der Zähne eine große Bedeutung gewinnen, wenn sie durch Druck auf die Wurzelhaut gegen die Innenwand der Alveole neuralgische Schmerzen veranlaßt. Das ist nicht selten beobachtet worden. Die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen kann schwer sein und gegebenenfalls nur durch das Röntgenbild sichergestellt werden.

Die weichen Neubildungen an der Wurzelspitze bei chronischer Periodontitis können solide Granulome oder Cysten sein. Taf. VII, Fig. 4 zeigt ein recht lehrreiches Mikrophotogramm, welches ich nach einem Präparate aus der Sammlung von Prof. Römer (Straßburg) hergestellt habe. An der einen Wurzel (rechts) eines unteren Molaren befindet sich ein Granulom, durch Abszedierung zerklüftet, an der anderen eine Cyste.

Bei dem Wachstume dieser Neubildungen muß naturgemäß der Knochen allmählich weichen, jedoch erfolgt seine Resorption immer nur so weit, als es der Wachstumsdruck der Neubildung bedingt. Im Röntgenbilde entsteht dementsprechend meist ein scharfer Begrenzungsrand des Knochenhohlraumes, was differentialdiagnostisch wichtig ist gegenüber dem mehr diffus verlaufenden Schatten, wie er bei der Röntgenaufnahme eines Eiterungsherdes im Knochen entsteht. Zur Illustrierung dieses Unterschiedes sind die beiden Röntgenbilder Taf. VII, Fig. 5 u. 6 zum Vergleiche nebeneinander gestellt worden.

Taf. VII, Fig. 5 zeigt einen kleinen, chronischen Granulationsherd am 1. oberen, mit einer Goldkappe versehenen Prämolaren, Taf. VII, Fig. 6 dagegen einen scharf umgrenzten Cystenhohlraum, welcher von der Wurzel eines oberen lateralen Schneidezahnes ausging und bis unter das Periost des harten Gaumens reichte, indem dieses mit der Schleimhaut (s. Taf. VII, Fig. 7) vorgedrängt wurde. Das täuschte anfänglich einen Gaumenabsceß vor.

Die Behandlung der Wurzelgranulome und Wurzelcysten ist bei Molaren in der Regel Extraktion mit etwaiger chirurgischer Nachbehandlung, bei Frontzähnen und Prämolaren dagegen kommt Konservierung des Zahnes in Betracht. Antiseptische Behandlung und Füllung des Wurzelkanals, Aufklappung des Zahnfleisches, operative Entfernung der Neubildung mit Resektion der Wurzelspitze. Selbst bei Molaren kann gegebenenfalls der Versuch der Konservierung gemacht werden mit Extraktion, Behandlung des Zahnes in der Hand, Auskratzung des Knochenerkrankungsherdes von der leeren Alveole aus und Replantation des Zahnes. Strengste Asepsis vorausgesetzt, sind die Erfolge bisweilen für Jahre überraschend gut. Es ist aber mit allmählicher Resorption der Wurzeln solcher replantierter Zähne zu rechnen.

Schließlich sei der Fälle von Kiefereiterung, Granulom- oder Cystenbildung mit versteckter Ursache gedacht. Vielfach handelt es sich um kleine Wurzelreste, welche in der Tiefe des Knochens oder unter dem scheinbar intakten Zahnfleische von einer früheren Extraktion übrig geblieben sind und nur durch das Röntgenbild nachgewiesen werden können.

Literatur: Dieck, Atlas der Anatomie und Pathologie der Kiefer und Zähne im Röntgenbilde. Lukas Gräfe u. Sillem, Hamburg, 1911. — Römer, Periostitis dentalis, Periodontitis. Schefts Handbuch der Zahnheilkunde. 3. Aufl. 1909, II, T. 1. — Williger, Zahnärztliche Chirurgie. Leipzig, Klinkhardt 1910.

Dieck.

Perkussion. Die einfache Beobachtung des täglichen Lebens, daß ein hohler Körper beim Beklopfen einen anderen Schall gibt als ein fester, und daß derselbe hohle Körper, der zuerst Luft enthielt, anders tönt, nachdem er mit einer Flüssigkeit oder mit lockeren oder festeren Massen gefüllt worden ist, liegt der diagnostischen Perkussion zu grunde und gibt nebst dem Prinzip der verschiedenen Schwingungsfähigkeit der verschiedenen Körper die zureichende Erklärung ihrer Phänomene. Die Anwendung jener Tatsache auf die groben Verhältnisse beim Pneumothorax und Hydrothorax, beim Meteorismus und Ascites ist uralt und jedenfalls den Ärzten des griechischen Altertums geläufig gewesen. Ihre systematische Ausbeutung und methodische Übung hat im Jahre 1761 ein Arzt am spanischen Hospital in Wien, Josef Leopold Auenbrugger, mit weitsichtiger Erkenntnis empfohlen. Daß sein „Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi“ der erste Schritt zur Ausbildung der Untersuchungsmethode war, welche heute als „physikalische Diagnostik“ ein unentbehrliches Hilfsmittel der ärztlichen Kunst und eines der zuverlässigsten darstellt, ahnten die großen Kliniker seiner Zeit nicht. van Swieten und de Haen konnten nichts damit anfangen. Stoll und Peter Frank würdigten es zwar, aber verschafften ihm nicht die Geltung, welche es verdiente. Erst die Übersetzung der kleinen Schrift Auenbruggers ins Französische durch Corvisart, den Leibarzt Napoleons, und ihre Erläuterung durch die Ergebnisse einer zwanzigjährigen Übung und Erfahrung, welche der Franzose sammelte, ehe er sein Urteil öffentlich abgab (im Jahre 1808), entriß die unschätzbare Entdeckung der Vergessenheit und gab sie später auch den deutschen Ärzten wieder, welche sich nunmehr, unter Skodas Anführung bemühten, ihre wissenschaftliche Begründung zu finden und ihre Anwendung so viel wie möglich zu erweitern.

Auenbrugger hatte die Perkussion vorzugsweise zur Untersuchung der Brusteingeweide empfohlen und ausgebildet. Heute ist der ganze Körper Gegenstand der perkutorischen Untersuchung, soweit sich an ihm Schalldifferenzen zur Ergründung physikalischer Zustände seiner Organe und Gewebe gewinnen und verwerten lassen.

Wenn Auscultation im klinischen Sinne die Methode ist, Töne und Geräusche aufzunehmen, die der Organismus erzeugt oder die in ihm entstehen, wenn Auscultation die Reibegeräusche der Organe, die Spannungsgeräusche von Membranen (Arterientöne, Klappentöne, Muskeltöne, Stimmbänderklänge u. s. w.), die Bewegungsgeräusche von Flüssigkeiten (Venengeräusche, Stenosengeräusche, Darmkollern, Geräusch des fallenden Tropfens), die Bewegungsgeräusche von Gasen (Lungenatmungsgeräusche, Siedegeräusche im gärenden Mageninhalt) studiert, so ist Perkussion die Kunst, an mehr oder weniger lufthaltigen oder luftarmen Organen gewisse Schallerscheinungen, die ohne unser Zutun nicht entstehen würden, hervorzurufen und zu deuten. Sie ist das Mittel zur Abgrenzung und topographischen Bestimmung einer großen Reihe von Organen, indem sie gestattet, den Bezirk lufthaltiger Organe von luftleeren abzutrennen; sie ist das Mittel zur Bestimmung der Größe und Dichtigkeit schallgebender Teile des Organismus, indem sie die Quantität ihres Luftgehaltes erschließt; sie ist das Mittel zur Bestimmung der Spannungsverhältnisse in den Wandungen lufthaltiger Organe, indem sie die Schallqualitäten berücksichtigt; sie gibt Aufschluß sowohl über das Vorhandensein abnormer Luftansammlungen (Pneumoperikardium, Hautemphysem u. s. w.) als auch über die Verdrängung des normalen Luftgehaltes durch flüssige oder feste Massen (Lungenverdichtungen, pleurale Ergüsse u. s. w.); sie gestattet endlich außer den bis-

her erwähnten statischen Verhältnissen und Veränderungen der Organe gewisse labile funktionelle Vorgänge derselben zu studieren, wie die respiratorischen Bewegungen der Lungenränder, des Leberrandes, die periodische Anschwellung und Abschwellung des Magens, des Darms, der Leber, der Gallenblase während der Verdauung, der Milz in Fieberkrankheiten, die sukzessive Verminderung des resorbierten oder punktierten Pleuraexsudates u. s. w.

Die Hervorrufung bestimmter Reaktionen am Nervensystem und an den Muskeln durch Perkussion, wie die Erzeugung der Sehnenreflexe und Periostreflexe, die mechanische Erregung der Muskelzuckung, die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit durch Beklopfen von Hautstellen gehört strenggenommen auch in die Methodik der Perkussion; doch ist es gebräuchlich, unter dieser Überschrift nur von denjenigen Phänomenen zu reden, welche für das Ohr erregt werden und demnach als perkutorische Auscultationsphänomene zu bezeichnen wären. Darum werden auch die perkutorisch erzeugten Palpationsphänomene, wie die Fluktuation der Ascitesflüssigkeit, das Ballotieren des Foetus im Mutterleib, des Mageninhaltes u. s. w. an anderen Stellen besprochen. Nur die Abschätzung des Widerstandes, den gewisse Teile dem beklopfenden Finger entgegensetzen, die Prüfung der Resistenz durch Tastperkussion, wird im folgenden mitabgehandelt werden.

Eine wichtige Erweiterung ihres ursprünglichen Gebietes erfährt die Perkussion dadurch, daß man vor ihrer Ausübung gewisse Hohlorgane in methodischer Weise mit Gas oder Flüssigkeit erfüllt. Dadurch wird nicht nur eine Bestimmung der Kapazität, der Lage und der Beweglichkeit dieser Organe möglich, sondern auch ihre genaue Sonderung von Nachbarorganen sowie die deutliche Hervorhebung und Begrenzung der letzteren. Die Aufblähung des Magens, des Kolons, der Harnblase mit Luft oder Gas, die Anfüllung dieser Organe mit Flüssigkeit gibt der Perkussion Bedingungen, welche den weitgehendsten physikalischen Einblick in diese verborgenen Eingeweide gestatten.

Überhaupt ersetzt die Perkussion ein Stück Anatomie am Lebenden, indem sie uns über die normalen und krankhaften Zustände von Teilen des Körpers Aufschluß gibt, welche so verborgen liegen, daß sie nur durch weitgehende Verletzung der sie bedeckenden Teile (durch „Probelaparotomie" u. s. w.) ohne Auenbruggers Entdeckung zugänglich gemacht werden könnten.

Für die Ausübung und Verwertung der Perkussion ist die Berücksichtigung der folgenden Grundbegriffe notwendig. Je nach der Stärke der Perkussion ist der erregte Schall lauter oder leiser. Das ist so selbstverständlich, daß die Bemerkung überflüssig erscheint. Aber in den neueren Lehrbüchern findet man lauten und leisen Schall mit hellem und dumpfem Schall identifiziert. Das geschieht einmal wohl deshalb, weil der durch Zwischenkörper gedämpfte Schall dem Ohre leiser klingt als der deutliche Schall, der ihm ohne weiteres Hindernis durch die Luft vermittelt wird, sodann offenbar aber auch deshalb, weil zu den Bedingungen, unter denen der gedämpfte Schall deutlicher erweckt wird, der stärkere Perkussionsschlag gehört. Das Klavier, das mir aus dem verschlossenen Raume her leise tönt, wird freilich lauter, wenn ich die Türe öffne, und ebenso, wenn der Spieler stärker anschlägt; aber ich unterscheide ganz deutlich, ob das eine oder das andere geschieht, eben deshalb, weil im ersteren Falle die Änderung vom Dumpferen zum Helleren, im anderen die Änderung vom Leiseren zum Lauteren sich vollzieht. — Nach dem Luftgehalt des perkutierten Organs ist der Schall voller oder leerer. Beispiele des extrem vollen und leeren Schalles sind der „Magenschall" und der „Schenkelschall". — Nach der Deutlichkeit des Schalles beurteilt man ihn als hell oder dumpf; die Dicke der perkutierten

Wandung eines schallgebenden Teiles ist maßgebend für diese Qualität. Ein dicker Pectoralis dämpft den Lungenschall; eine Pleuraschwarte, ein Fettpolster ebenso. — Um den Schall unverdichteter Lungenteile durch verdichtete hindurch zu erwecken, bedarf es des stärkeren Anschlages. Daher kommt es, wie schon bemerkt, daß viele mit hell und dumpf oder gedämpft Unterschiede in der Lautheit des Perkussionsschalles bezeichnen wollen. Das Verwechseln von laut und leise mit hell und gedämpft hat dazu geführt, daß die heutigen Ausdrücke hell und gedämpft klinisch in anderem Sinne verstanden werden als im gewöhnlichen Sprachgebrauche (Müller). Wir möchten uns an den letzteren halten und also an Skodas Kategorien, in denen jene Verwechslung nicht gemacht ist. Wenn freilich Skoda zu der Kategorie des vollen und leeren Schalles bemerkt, daß es nicht die Stärke und nicht die Höhe des Schalles sei, woraus wir die Größe des schallgebenden Körpers beurteilen, sondern die Vollheit oder Leerheit des Schalles, so vermögen wir ihm hier nicht beizustimmen. Dieselbe Trommelmembran, die eben einen vollen, hellen Schall gab, gibt einen leeren, wenn ich den Trommelraum mit Watte vollstopfe, oder gibt einen dumpfen, wenn ich ein Tuch darüberhänge, aber die Größe des Trommelkastens beurteile ich bei gleicher Spannung der Membran aus der Höhe des Schalles. — Nach dem regelmäßigen oder unregelmäßigen Ablauf der Schallerscheinung ruft der Schall den Eindruck des tonähnlichen oder des geräuschartigen Phänomens hervor und wird danach als klangloser, nicht tympanitischer und als klangähnlicher, tympanitischer unterschieden. Das Extrem des tympanitischen Schalles bezeichnet man als klangreichen Schall oder metallischen Ton. Die Glätte der inneren Begrenzung des schallgebenden Raumes sowie die Elastizität und mittlere Spannung seiner Wandung sind die Vorbedingungen für die Entstehung des tympanitischen Schalles. Der Magen gibt wie die Trommel nur bei mittlerer Dehnung der Wand tympanitischen Schall; der Schall des relativ erschlafften Lungengewebes ist tympanitisch im Vergleich zum normal gespannten; die stark geblähte Wange verliert den tympanitischen Schall, welchen die mittelstark geblähte gab. — Je nach der Größe des einen klangähnlichen Schall gebenden Raumes erhält man hohen oder tiefen Perkussionsschall. Der Magenschall ist relativ tief, der Kehlkopfschall relativ hoch. Der Schall des kindlichen Magens ist höher als der beim Erwachsenen. Eine kleine Lungenkaverne gibt höheren Schall als eine große. Je weiter die Öffnung eines schallgebenden Raumes, desto höher der Schall; je enger, desto tiefer. Ein geschlossener Hohlraum mit ganz starrer Wandung gibt keinen Schall, absolut dumpfen, leeren Schall. — Durch die rasche Häufung einzelner Schallphänomene kommt es zu den sog. Resonanzgeräuschen, dem metallischen Nachklang und amphorischen Klang, welche im übrigen unter ähnlichen Bedingungen entstehen wie der tympanitische Schall. — Eine qualitativ ausgeprägte Schallerscheinung ist das Münzenklirren oder Geräusch des gesprungenen Topfes, welches beim Entweichen des perkutierten und bei der Perkussion komprimierten Luftkörpers durch enge Öffnungen sich bildet.

Nach dem Mitgeteilten ist klar, daß verschiedene Körperstellungen, je nachdem sie die Lage, Spannung und den Inhalt einzelner Organe beeinflussen, das Perkussionsergebnis unter Umständen bedeutend zu modifizieren im stande sind. So wird durch den verschiedenen Stand des Zwerchfelles in der aufrechten Stellung, in der Rückenlage, in der Kopflage ein bedeutender Wechsel für die Lage der Baucheingeweide und in der Ausdehnung der Lungengrenzen bedingt, der durch verschiedene Perkussionsergebnisse zum Ausdruck kommt. So wird durch den Wechsel des Flüssigkeitsniveaus im Magen, im Hydrothorax, in eiterhaltigen Lungen-

kavernen mit wechselnden Körperhaltungen ein bedeutender Wechsel der Schallphänomene bedingt, dessen diagnostische Verwertung weiter unten zur Erörterung kommt.

Zur Methode der Perkussion sei folgendes bemerkt. Auenbrugger und seine ersten Nachfolger übten die unmittelbare Perkussion, sie beklopften die Teile mit den zusammengelegten Fingerspitzen. Piorry bildete die mittelbare Perkussion aus (1828), indem er zwischen die perkutierte Körperstelle und den perkutierenden Finger sein Plessimeter legte. Wintrich ersetzte dann noch den perkutierenden Finger durch den Perkussionshammer. Die mittelbare Perkussion ist der unmittelbaren vorzuziehen, da die letztere den meisten Patienten empfindliche Schmerzen verursacht und die erstere deutlichere Schallerscheinungen als die andere gibt. Die mittelbare Perkussion geschieht durch die Hände allein, indem der Mittelfinger der rechten Hand auf den untergelegten Mittelfinger der linken Hand anschlägt, oder unter Anwendung der genannten Instrumente, indem der Perkussionshammer das untergelegte Plessimeter beklopft. Man kann auch mit dem Finger auf dem Plessimeter oder mit dem Hammer auf dem Finger perkutieren. Die Perkussion mit dem Hammer ist leichter und rascher zu erlernen als die Perkussion mit dem Finger; sie ist, weil die Finger dabei geschont werden, für manchen bequemer, namentlich für denjenigen, welcher viel zu perkutieren gezwungen ist. Daß man mit ihr einen lauteren Schall erzeugen könne als mit der Fingerperkussion, ist eine Behauptung, welche nicht für alle gilt. Die Technik der Fingerperkussion sollte stets zuerst geübt werden, da, wer sie kann, auch die Hammerperkussion kann, und der Arzt sich nicht vom zufälligen Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines entbehrlichen Instrumentes abhängig machen darf. Außerdem hat die Perkussion mit den bloßen Fingern noch gewisse Vorzüge, welche der Hammerperkussion mangeln. Sie gestattet die Beurteilung der Perkussionsresistenz. Indem man nämlich mit dem perkutierenden Finger dem perkutierten Medium näher ist als mit dem perkutierenden Hammer, so fühlt man bei der Anwendung der ersteren deutlicher die Unterschiede der größeren oder geringeren Elastizität der perkutierten Unterlage und gewinnt z. B. ein Urteil über die physikalische Beschaffenheit des schalldämpfenden und schallgebenden Körpers. Die Differentialdiagnose zwischen einem umschriebenen, abgekapselten Pleuraexsudat von flüssiger Beschaffenheit und einer Pleuraschwarte stellen wir mehr durch die unbewußte oder bewußte Berücksichtigung der Perkussionsresistenz als durch die quantitativen Schallunterschiede. Auch die perkutorische Abgrenzung von Organen mit scharf zulaufenden Rändern, z. B. der Lunge von der Leber, der Lunge vom Herzen, der Leber vom Kolon u. s. w., wird durch das Resistenzgefühl bei der Perkussion wesentlich unterstützt.

Wenn man sich bei der Perkussion des Plessimeters bedient, dessen Form und Materie übrigens gleichgültig ist, so muß man ganz besonders darauf sehen, es genau der perkutierten Unterlage anzupassen, so daß zwischen dieser und dem Plessimeter keine Luftschicht bleibt; bei ungenauer Anpassung würde diese Luftschicht durch die Perkussion zum Entweichen gebracht und störende Nebengeräusche (das Geräusch des Münzenklirrens u. s. w.) hervorbringen. Der Finger läßt sich allen Körperstellen leichter als das Plessimeter anpassen, und selbst der, welcher sich gewöhnlich des letzteren bedient, wird an einzelnen Thoraxstellen, an welchen hervortretende Rippen oder Depressionen des Brustkorbes das glatte Anlegen des Plessimeters hindern, den Finger zur Unterlage für die Perkussion vorziehen müssen.

Eine besondere Weise der Perkussion zum Studium des Metallklanges haben Heubner und Leichtenstern in der Stäbchenplessimeterperkussion aus-

gebildet. Diese wird durch Stoßen mit einem Elfenbeinstäbchen (Bleistift mit Elfenbeinknopf) oder mit einem Metallstäbchen gegen das Plessimeter ausgeführt. Der hohe klirrende Schall, welcher dabei entsteht, läßt die Obertöne deutlicher hervortreten und ruft damit den Metallklang in kleinen Hohlräumen vernehmlich wach. Zur Diagnose der Hernia diaphragmatica konnte Leichtenstern das Phänomen praktisch verwerten. Bei Lungenkavernen ist die starke Spannung der Brustwand dem Durchtreten des erregten Metallklanges oft hinderlich, und man vernimmt diesen erst, wenn man das Ohr der Perkussionsstelle sehr nahe gebracht oder die Nachbarschaft der letzteren durch ein Stethoskop mit dem Ohr direkt verbunden hat. Diese sog. Perkussionsauscultation erscheint zur Diagnose kleiner Kavernen unentbehrlich, zur Diagnose großer Hohlräume wenigstens förderlich.

Was die Stärke angeht, mit welcher man perkutieren soll, so ist zunächst klar, daß über allen Teilen, welche durch dicke Wandungen von dem Perkussionsschlag getrennt sind, dieser mit größerer Intensität ausgeführt werde als über solchen Teilen, welche der perkutierten Oberfläche nahe liegen. So wird man in den Supraclaviculargruben die Lungenspitzen schon mit schwachen Schlägen erreichen, während in den Fossae supraspinatae ein festeres Anklopfen notwendig ist, damit durch die Muskulatur und die Knochenlagen hindurch der Schall der hinteren Lungenteile erregt werde. Ferner wird man um so stärker perkutieren, je größere und je tiefere Schallbezirke man prüfen will. Eine centrale Verdichtung der Lunge, welche einige Zentimeter von den wandständigen Lungenteilen entfernt liegt und durch die Perkussion erkannt werden soll, erfordert stärkeres Anschlagen, während die Prüfung des Luftgehaltes der Lungenränder durch zarte Schläge geschehen muß. Im allgemeinen darf man auf Weichteilen intensiver perkutieren als über Knochenteilen. Normalerweise schon gibt z. B. das Sternum nicht den leeren Schall des Mediastinums, sondern einen ziemlich vollen, fast tympanitischen Schall, weil die Perkussionsschläge von ihm sofort durch die Rippenstäbe auf die benachbarten Lungen und besonders auf den Magen fortgeleitet werden. Hindert man die Ausbreitung dieser wandernden Schwingungen durch das Anlegenlassen beider Hände eines Gehilfen auf die vorderen seitlichen Brustpartien, so wird der Schall über dem Sternum bedeutend leerer. Besonders bei elastischer Beschaffenheit der Thoraxwand, also zumal am biegsamen kindlichen Thorax, pflanzen sich die Perkussionsschwingungen weit über die perkutierte Stelle hinaus fort, so daß jede stärkere Perkussion des Thorax sich auf den Magen überträgt und den tympanitischen Schall dieses Organes erzeugt. Der Anfänger läßt sich dadurch leicht über den Zustand der kindlichen Lunge täuschen. Unter den pathologischen Verhältnissen, wo kleinere Teile der Lunge zwischen normalen lufthaltigen verdichtet und luftleer geworden sind, gibt eine leise Perkussion allein einen Aufschluß, während starkes Beklopfen die kleinen, aber wichtigen Unterschiede des Schalles der verschiedenen Partien vollständig verwischt. Überhaupt ist ausnahmslos da, wo lufthaltiges Gewebe an luftleeres direkt grenzt, schwach zu perkutieren; die topographische Begrenzung der meisten Organe ist nur durch die schwache Perkussion möglich.

Daß magere Individuen stets schwächer perkutiert werden als fette und muskulöse, ist nicht nur deshalb nötig, weil die perkutierten Organe bei ihnen näher der Oberfläche liegen als bei den letzteren, sondern auch deshalb, weil für sie die Perkussion oft recht empfindlich ist. Natürlich erfordert die Empfindlichkeit kranker, verletzter, entzündeter Partien unter allen Umständen eine schonende, leise Perkussion, wenn diese überhaupt noch möglich ist. Über dem Thorax eines Individuums, welches kurz vorher eine Lungenblutung erlitten hat oder bei welchem ein

perforationsbereites Aortenaneurysma u. s. w. vermutet wird, über dem Magen oder Darm eines Menschen, der an einem frischen Magengeschwür, einer akuten Darmentzündung u. s. w. leidet, ist natürlich die Perkussion meistens ganz zu unterlassen.

Die bisher gebräuchlichen Mittel und Methoden der mittelbaren und unmittelbaren Perkussion haben in den letzten Jahrzehnten neue Ergebnisse nicht geliefert. Daher ist bei manchen der Wunsch nach neuen Perkussionsmitteln und Perkussionsmethoden entstanden.

Fragt man sich aber, ob neue Ergebnisse überhaupt noch zu erwarten sind, so wird ein Arzt, der nicht in eine Überspannung seiner Methoden und nicht in einseitigen Gebrauch seiner diagnostischen Mittel verfällt, es also nicht unterläßt, seine Perkussionsergebnisse mit Hilfe von Inspektion, Mensuration, Auscultation, Diaskopie u. s. w. zu prüfen und zu ergänzen, kaum viel zu wünschen übrig haben. Die übliche Perkussion unterrichtet über die physikalischen Verhältnisse der Brust- und Baucheingeweide, sofern die letzteren oder deren Teile nicht allzu weit entfernt von der Oberfläche liegen, in einer so zuverlässigen Weise, wenn sie richtig ausgeführt wird, daß die Genauigkeit ihrer Ergebnisse bei der Autopsie an der Leiche jedesmal den Arzt erfreut und nur die Bescheidenheit der Ignoranz sich zu dem Ausspruch berechtigt fühlt: „Wir können in das Innere des Körpers nicht hineinsehen". Freilich gibt es Irrtümer auch für den, welcher die Perkussion richtig ausführt; aber die Irrtümer entstehen nicht sowohl durch die Unzulänglichkeit der Perkussion als durch falsche Deutungen ihrer Ergebnisse. Es käme also mehr auf eine bessere Ausbildung unserer Urteilskraft und auf eine häufigere Nachprüfung unserer Urteile durch jede Art von Autopsie als auf große Änderungen der physikalischen Methode an.

In der Tat kann der Erfahrene, der die zahlreichen Versuche aus den letzten Jahren, die Technik der Perkussion zu vervollkommnen oder durch andere Hilfsmittel zu ersetzen, studiert und nachprüft, sich nicht immer der Vermutung erwehren, daß zu ihrer Anstellung weniger die Unzulänglichkeit der alten einfachen Methode, als die Unfähigkeit, sich ihrer zu bedienen, geführt hat, und daß der Mut, eine neue Methode als brauchbar zu empfehlen, hier und da in der Unterlassung oder mangelhaften Ausführung nachprüfender Obduktion oder Radioskopie wurzelt. Gewiß soll dieser Vorwurf keineswegs allgemein erhoben werden. Das verbieten sowohl die guten Namen einiger gleich zu erwähnender Autoren als auch ihre ausdrücklichen Versicherungen, in Leichenversuchen ihre Ergebnisse an Lebenden nachgeprüft zu haben. Indessen darf nicht verhehlt werden, daß auch die Angaben der zuverlässigsten Autoren ebensowohl von anderen wie von mir bei redlicher Mühe, alles so zu finden, wie es mitgeteilt wird, nicht immer bestätigt werden konnten, so daß der Leser nicht voraussetzen darf, es handle sich im folgenden überall um feststehende oder gar leicht zu wiederholende Tatsachen, sondern sich darauf gefaßt machen muß, bei der Nachprüfung Mißerfolg um Mißerfolg zu sehen, und es seinen eigenen oder fremden Untersuchungen überlassen muß, in Zukunft zu entscheiden, ob solche Mißerfolge der Ungeschicktheit des Nachprüfenden oder Irrtümern der Autoren zuzuschreiben sind, oder ob, was dann im wesentlichen auf das erstere herauskäme, die Menschen so verschieden organisiert sind, daß der eine z. B. die „Friktionsmethode" anwenden und der andere sie nicht anwenden könnte, daß der eine die gewöhnliche Schallperkussion, aber nicht die Tastperkussion, der andere zwar diese, aber nicht jene, und nur ausnahmsweise ein Dritter, Vielbegabter, beide ausführen und begreifen könnte.

Was nun den Inhalt der neueren Arbeiten angeht, so ist zunächst zu erwähnen, daß Untersuchungen von Potain, einem anerkannten Meister der physikalischen Diagnostik, in der Wertschätzung der alten Perkussion bestärken gegenüber den Versuchen, welche an ihre Stelle die Radioskopie, Skiaskopie und wie man sonst noch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen genannt hat, ganz und allein setzen möchten. Potain prüfte die Ergebnisse seiner Herzperkussionen mit dem Röntgenapparat und kam zu dem Schluß, daß die eine Methode die andere kontrollieren, daß die Radioskopie aber nie die Perkussion ersetzen müsse oder auch nur ersetzen könne.

Auch Untersuchungen Östreichs sprechen zu gunsten der alten Perkussion. Er prüfte an zahlreichen Leichen die Frage, wo die untere Grenze für die Brauchbarkeit der Perkussion der Lungenspitze liege, und fand, daß einzelne Herde von Kirschgröße oder mehrere Herde von Erbsengröße in einer Lungenspitze der Perkussion nicht entgehen.

Die meisten hierhergehörigen Arbeiten beschäftigen sich mit der Verbesserung der Diagnostik der Organgrenzen und der Tiefendiagnostik.

Zur ersteren empfahl zunächst Bianchi das von ihm und Bazzi konstruierte Phonendoskop in Verbindung mit der „Friktionsmethode“. Dieselbe soll so ausgeführt werden, daß man mit dem Zeigefinger der rechten Hand in der Nähe des Phonendoskopfußes unter gelindem Druck über die Haut streicht und aus dem Wechsel des Geräusches auf die Grenzen der unterliegenden Organe und auf ihre verschiedene Dichte und Spannung schließt. Bianchi will damit sogar die Herzkammern und die einzelnen Lungenlappen voneinander sondern.

Smith kam mit Bianchis Verfahren nicht zurecht, aber nachdem er an Stelle des pizzicato-reibenden Fingers einen gleichmäßig streichenden Borstenpinsel gesetzt hatte, gelang es ihm, dasselbe und mehr als Bianchi zu finden. Er zeichnet als Projektionen der Herzabschnitte ganz abenteuerliche „Kardiogramme“, an denen das Merkwürdigste ist, daß sie unter dem Einfluß von Fasten, Essen, Bad, Anstrengung, Alkohol, Koffein u. s. w. in wenigen Minuten sich verkleinern oder wachsen, und zwar in ganz ungeheuren Massen. Seine Feststellungen, die sich mit denen seiner Assistenten „haarscharf“ decken, lehren uns also ein ungeahntes Wechseln des Herzvolums kennen. Ott konnte solche rapide Schwankungen der Herzgrenzen, die schon Heitler behauptet hatte, nicht finden. Auch wir nicht.

Die störenden Nebengeräusche im Phonendoskop und andere Nachteile dieses Instrumentes veranlaßten Buch, Reichmann und Pal, an seine Stelle das gewöhnliche Stethoskop zu setzen bei Ausführung der Friktionsmethode. Aufrecht verwendet ein besonderes Friktionsstethoskop, Pal ein Wasserleitungsblasegeräusch zur Erzeugung der Friktion und Reichmann nimmt an Stelle des reibenden Fingers und des Pinsels ein gerieftes rundes Stäbchen von 7 *cm* Länge und 1 *cm* Dicke, welches auf das zu untersuchende Organ aufgesetzt und mit dem Finger gerieben werden soll. Auf das zu untersuchende Organ wird auch das Stethoskop aufgesetzt und in die Nähe desselben, „natürlich noch innerhalb der Grenzen des betreffenden Organs“ (man muß sie also vorher kennen! durch Perkussion!), das Stäbchen fest aufgedrückt. Indem nun der auf das obere Ende aufgelegte Zeigefinger die Fixierung besorgt, wird das zur Untersuchung notwendige Reibegeräusch dadurch hervorgerufen, daß die Einkerbungen von oben nach unten mit dem Mittelfinger gestrichen werden. Durch das Stethoskop hört man die Streichungen sehr deutlich. Entfernt man das Stäbchen von dem Stethoskop und wiederholt das Streichen, so hört man letzteres so lange, als man nicht die Grenzen des Organs überschritten hat. Un-

wesentlich verschieden von dieser „Stäbchenauscultation" ist die Methode der „perkussorischen Transsonanz", welche Runeberg als eine Erweiterung der alten „Stäbchenplessimeterperkussion" Heubners und Leichtensterns zur Abgrenzung der Organe empfiehlt. Er übt sie so aus, daß er über dem Organ, dessen Grenzen er bestimmen will, auscultiert und nun eine ganz schwache Perkussion oder „besser" ein leises Streichen mit der Fingerspitze in der Umgebung des Stethoskopes ausführt. Dieses wird so lange deutlich gehört, als die Grenze des Organs nicht erreicht ist. Sobald diese überschritten wird, verschwindet es plötzlich oder ändert seinen Charakter. Bedingung für die Anwendung der Methode ist, daß der unter dem Stethoskop liegende Organteil unmittelbar der Körperwand anliegt; die Grenzbestimmung ist um so leichter und sicherer, je näher auch die zu bestimmenden Grenzen der Oberfläche liegen.

Dem Ideal der linearen Perkussion Wintrichs kommt Plesch durch einen kleinen Kunstgriff näher, der unter Umständen eine wirkliche Bereicherung der Technik bedeutet. Anstatt den als Plessimeter dienenden Mittelfinger der linken Hand flach auf die zu untersuchende Körperstelle zu legen, wie die, denen das Plessimeter überflüssig ist, zu tun pflegen, stellt er die Spitze des im proximalen Interphalangealgelenk rechtwinklig gebeugten, im distalen Gelenk gestreckten Fingers auf die zu perkutierende Stelle, während er die übrigen Finger und die Handfläche mit der zu untersuchenden Fläche parallel hält. Die Perkussion wird auf die distale Epiphyse der ersten Phalanx, also in der Achse der gestreckten beiden letzten Phalangen ausgeführt. Der Vorteil dieses Verfahrens ist, daß nur eine kleine umschriebene Stelle von der Perkussionserschütterung getroffen wird. Außerdem hebt Plesch hervor, daß man dabei jeden Finger der linken Hand zur Unterlage benutzen und sich also der Größe, Gestalt und Wölbung der zu untersuchenden Region anpassen könne.

Die „Tiefenperkussion", welche viele zur Bestimmung der sog. relativen Herzdämpfung, der Zwerchfellhöhe u. s. w. anwenden, andere als unsicher und willkürlich verwerfen, will Ebstein durch die Tastperkussion ersetzen, welche er der Schallperkussion entgegensetzt. Er übt sie mit den Fingerspitzen der rechten Hand, nachdem diese in die Schreibstellung gebracht ist, oder mit seinem „federnden Perkutierfinger" als Fingerfingerperkussion oder als Plessimeterperkutierfingerperkussion u. s. w. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen am Lebenden, namentlich bezüglich der „Herzresistenz" hat er an Leichen wiederholt geprüft und zuverlässig befunden.

Bälz empfiehlt die palpatorische Perkussion unter dem Namen der „Plessästhesie" in folgender Weise: Der linke Mittelfinger wird der Körperwand gleichmäßig angedrückt. Von der rechten Hand werden der zweite, dritte und vierte Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt und zum Klopfen benutzt, bleiben aber nach jedem Schlag auf dem perkutierten Finger liegen, um dem Gehörseindruck die Gefühlswahrnehmung hinzuzufügen. Überall, wo starkes Klopfen verboten ist, soll diese Methode besonders wertvoll sein und an Schärfe gewinnen, wenn ein Ohr und beide Augen geschlossen werden.

Eine wirkliche Bereicherung der Perkussionsmethoden bedeutet die von Goldscheider entdeckte Schwellenwertperkussion. Früher waren wir der Meinung, daß nur der stark ausgeführte Perkussionsschlag den Eigenschall der tiefsten Thoraxteile errege, und wir glaubten mit Weil u. a., daß die Perkussion tiefere Lungenschichten als solche von 7—8 *cm* Dicke nicht durchdringe, so daß z. B. ein luftleerer Herd mitten im rechten Unterlappen der Perkussion entgehen müsse und die wahre

Figur des Herzens nur unsicher mittels der „Tiefenperkussion" erkannt werden könne. Goldscheider hat nun gezeigt, daß nicht nur die starke Perkussion, sondern die schwächsten, eben an der Grenze der Hörbarkeit liegenden Perkussionsschläge in die Tiefe der Lunge eindringen und uns eine genaue Projektion der Herzgröße auf der Brustwand gestatten. Mehr als die Überlegung, daß man zwischen Null und dem ersten über die Hörschwelle tretenden Eindruck leichter unterscheide als zwischen volleren und weniger vollen Gehörseindrücken, überzeugt uns von der Goldscheiderschen Methode die Erfahrungstatsache, daß eine durch die Schwellenwertperkussion bestimmte Herzfigur, woferne sie durch senkrechte Stöße (Orthoperkussion bei Pleschsscher Fingerhaltung) gewonnen wurde, genau mit der orthodiagraphischen Herzfigur des Röntgenlichtes übereinstimmt.

Auf die physikalischen Theorien des Perkussionsschalles, die Skoda zuerst versucht hat, die dann von Wintrich, Gerhardt, Niemeyer, Baas und von vielen anderen weiter bearbeitet wurden, gehen wir nicht ein; so interessant sie sein mögen, die Praxis hat keinen Nutzen davon. Wir wollen aber die neuesten Untersuchungen darüber aus der Müllerschen Klinik in München mit Hilfe des Mikrophongalvanometers und des Phonographen nicht unerwähnt lassen.

Indem wir zur Perkussion der einzelnen Körpergegenden und Organe übergehen, bemerken wir zuvor, daß die genauere Erörterung einiger hier in Betracht kommenden Fälle nicht nötig ist; so die Perkussion des Hautemphysems, der Gase in verjauchenden Abscessen, eines Empyems des Antrum mastoideum u. s. w. — Wenn Gilles de la Tourette und Chipault die Dicke der Schädelwandung durch Perkussion des Schädels mit Hammer oder Finger bei geschlossenem Munde diagnostizieren, so wird das nicht jeder nachmachen; ebensowenig wird die Kunst Ewarts Allgemeingut werden, der Erkrankungen der Wirbel aus perkutorischen Schalländerungen daran erkennt.

Am schwierigsten, verwickeltsten und ergebnisreichsten ist die perkutorische Untersuchung der Lungen. Bei ihrer Besprechung kommen auch die meisten differentialdiagnostischen Fragen der Perkussion zur Erörterung.

Die ***Perkussion der Lungen***, oder vielmehr die Perkussion aller Abschnitte des Thorax, unter welchen normales Lungengewebe der Brustwand anliegt, gibt, entsprechend der Anfüllung der Lungenbläschen mit Luft, einen hellen und vollen Schall, und zwar ist dieser Schall infolge der zahllosen Wandungen des Lungengewebes, an welchen sich die Perkussionswellen brechen, klanglos. Die aus dem Thorax herausgenommene und mäßig aufgeblasene Lunge gibt nahezu denselben Perkussionsschall, nur daß er jetzt etwas matter erscheint. Offenbar hat die Brustwand an der Eigenschaft des Thoraxschalles einen gewissen Anteil, sie verstärkt den Schall. Ist die Luft aus den Alveolen durch Flüssigkeit oder eine feste Masse verdrängt, so daß die Lunge zu einem luftleeren Wasserkissen oder festen Körper geworden ist, so wird der Schall über ihr dumpf und leer; bei der Perkussion einer der Leiche entnommenen pneumonisch hepatisierten Lunge kann man sich davon überzeugen. Der Schall einer rarefizierten Lunge bekommt einen mehr oder weniger klingenden Charakter; ebenso der Schall einer entspannten Lunge, neben Exsudaten, in der Nähe von Tumoren, sogar in seltenen Fällen bei gewaltsamer Exspiration. — Der Lungenschall ist an verschiedenen Stellen des Thorax entsprechend der dickeren oder dünneren Beschaffenheit der Brustwand verschieden hell und entsprechend dem größeren oder geringeren Volum der Lungenteile an verschiedenen Stellen verschieden voll. Eine relativ geringe Helligkeit hat er in der Fossa suprasp. und infrasp., demnächst über dem Musculus pectoralis major; über einer stark entwickelten

weiblichen Mamma kann er sogar ganz dumpf werden; heller ist der Schall zwischen den Rippen als auf den Rippen; sehr hell ist er normalerweise in der Fossa supraclavicularis und in der Nähe der unteren Lungenränder. Sehr voll ist der Lungenschall vorn in der Höhe der zweiten bis vierten Rippe, sowie unterhalb der Achselhöhle und der Scapula, weil hier der Durchmesser des Organs am größten ist; leerer wird er gegen die Randpartien und nach der Lungenspitze hin, weil hier die perkutierte Schicht an Dicke stetig abnimmt.

Um geringe Schallunterschiede, welche durch Verdickung oder Verdünnung der die Lunge überlagernden festen Wandung oder durch partielle Rarefizierung oder Verdichtung einzelner wandständiger Lungenpartien bedingt werden, richtig und genau zu erkennen, bedarf es bei der Perkussion des Thorax einer gewissen Methode. Zunächst ist erforderlich, daß man bei ruhiger, gleichmäßiger, passiver Haltung oder Lage des zu Untersuchenden immer symmetrische Stellen über beiden Thoraxhälften vergleichend perkutiert. Man beginnt mit der Perkussion der beiden Regiones supraclaviculares, bestimmt die Höhe beider Lungenspitzen und vergleicht den Schall beider Teile; dann perkutiert man die Regiones claviculares, und zwar, da die Clavicula als Plessimeter dient, gewöhnlich unmittelbar; darauf die Regiones infraclaviculares und so fingerbreitweise rechts und links abwechselnd weiter, rechterseits bis zur Gegend des unteren Lungenrandes, der an die obere, wandständige Lebergrenze reicht, linkerseits bis zu der Stelle, an welcher die Herzdämpfung beginnt, und gelangt dabei normalerweise in der Parasternallinie rechts bis zum sechsten, links bis zum vierten Rippenknorpel, in der Mammillarlinie rechts bis zum unteren Rande der sechsten Rippe und links bis ebendahin.

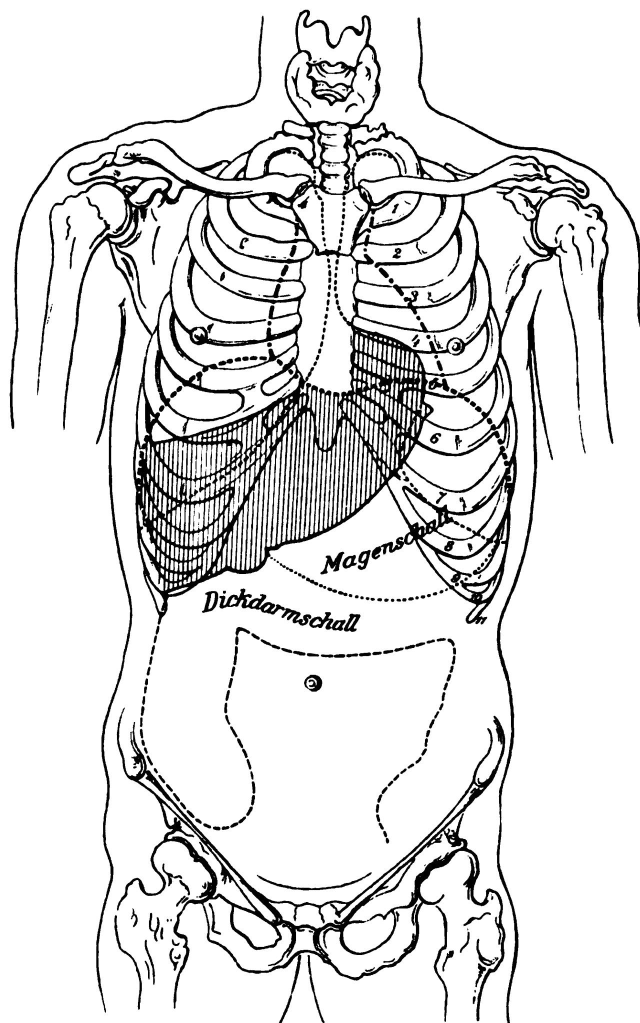
Bei diesem symmetrischen Perkutieren erkennen wir am besten Schallunterschiede zwischen zwei korrespondierenden Stellen der beidcn Thoraxhälften, die den weniger Geübten sonst entgehen würden; es wird also beispielsweise eine geringe Verminderung der Helligkeit oder Fülle des Schalles auf der Regio supraclavicularis rechterseits erst dann erkannt, wenn die gleiche Stelle linkerseits einen helleren oder volleren Schall gibt. Wo die Abweichung der Schallqualität von der Norm eine bedeutende ist, wird sie natürlich sofort, ohne jede Vergleichung mit der korrespondierenden Stelle der anderen Thoraxhälfte, erkannt. Wenn auf beiden korrespondierenden Stellen einer Thoraxhälfte der Schall gedämpft ist, so daß die unmittelbare Vergleichung fehlt — als Beispiel seien wieder die Regiones supraclaviculares gedacht wegen der so häufigen doppelseitigen Erkrankung der Lungenspitzen —, so werden benachbarte, bzw. tiefer liegende Thoraxpartien als Vergleichsobjekte benutzt. Es sei hierbei gleich bemerkt, daß der Schall der Regiones supraclaviculares in der Norm allerdings nicht ganz so voll ist wie der Schall weiter abwärts liegender Partien, daß dieser Unterschied aber nicht ins Gewicht fällt gegenüber den groben Differenzen, wie sie die Vergleichung einer gedämpften Regio supraclavicularis mit einer nicht gedämpften tiefer liegenden Thoraxpartie sofort ergibt. Bei der Perkussion der Regiones supraclaviculares ist auf die Geradhaltung des Kopfes zu achten, denn Drehung oder Beugung desselben nach einer Seite bedingt eine Spannung der Weichteile auf der anderen Seite und hierdurch auf dieser eine Verminderung der Schallhelligkeit. Bei der Perkussion der hinteren Thoraxfläche läßt man die Arme nach vorn nehmen und überkreuzen; man erzielt hierdurch ein gleichmäßigeres Niveau der Rückenoberfläche und vermeidet, daß durch einseitige, stärkere Prominenzen der Weichteile der Schall stellenweise verändert wird; außerdem wird durch die Drehung der Schultern nach vorn bei der Kreuzung der Arme der Interscapularraum für die Perkussion verbreitert.

Das Ergebnis der vergleichenden symmetrischen Perkussion ist natürlich nur dann einwandfrei, wenn an den entsprechenden Stellen stets die gleiche Stärke des Anschlages geübt wurde. Wird diese Forderung vernachlässigt, so kann es nicht ausbleiben, daß bei stärkerer Perkussion an einer Stelle die hier befindliche Dämpfung nicht erkannt, bei zu schwacher Perkussion an einer anderen Stelle eine hier nicht vorhandene Dämpfung vorgetäuscht wird. Die vergleichende Perkussion hat ferner nur dann Wert, wenn bei ihr die physiologischen Asymmetrien berücksichtigt werden, vor allem die überwiegende Entwicklung der Muskulatur auf der rechten Seite bei den Rechtshändern und auf der anderen Seite bei den Linkshändern, welche, zumal im Bereich des Musculus pectoralis major, eine ausgesprochene Dämpfung des Lungenschalles bewirken kann. Die Deutung der Perkussionsergebnisse kann weiterhin von pathologischen Asymmetrien nicht absehen; sie muß Ungleichheiten in der Wölbung der Brustwandung bei Skoliosen und Kyphosen, Verdickungen oder ödematöse Schwellungen des subcutanen Gewebes, das einseitige Fehlen oder die einseitige Atrophie von Muskeln und Muskelpartien berücksichtigen, da verständlicherweise alle solche Asymmetrien die Schallphänomene beeinflussen und verkehren können. Endlich muß die Deutung der Perkussionsergebnisse berücksichtigen, daß nicht bloß eine quantitative oder qualitative Veränderung der Brustwand in ihren verschiedenen Gebilden und Schichten einerseits und eine Abnahme des Luftgehaltes der Lunge oder eine Abnahme ihres Gewebes anderseits das Perkussionsergebnis beeinflussen, sondern noch ein drittes hinzukommen kann, was für die Schallverhältnisse am Thorax maßgebend wird, nämlich die Entwicklung pathologischer Produkte zwischen Brustwand und Lunge unter teilweiser oder völliger Verdrängung der letzteren: die verschiedenen Formen der pleuralen Transsudate, Exsudate, Schwartenbildungen, Neubildungen im engeren Sinne von den umschriebenen Veränderungen, wie der Verdickung einer Pleurastelle, bis zu den weit ausgedehnten Veränderungen, wie dem Hydrothorax, Pneumothorax u. s. w. Einzelne dieser Fälle können schon durch den Perkussionsbefund allein annähernd entschieden werden, wie das pleuritische Exsudat mit seinem absolut dumpfen Schall und der horizontalen Einstellung seiner oberen Grenze bei Körperverlagerungen, falls er frei beweglich ist, oder wie der Pneumothorax mit seinem Metallklang und dem Tiefstand der unteren Schallgrenze; doch ist selbst in den ausgesprochensten Fällen die Befragung der weiteren Untersuchungsmittel, der Inspektion, Mensuration, Auscultation u. s. w. natürlich im weitesten Maße wichtig und ihre Antwort differentialdiagnostisch zu verwerten.

Nach Ausschließung von Veränderungen der Brustwand sind Dämpfungen des Thoraxschalles im Bereich der normalen Lungengrenzen entweder auf die Lunge selbst oder auf die Pleura und ihr Cavum zu beziehen. Für die Schallveränderungen, welche aus Veränderungen der Lunge entstehen, ist folgendes wichtig: Je nach der Ausdehnung des Lungenbezirkes, in welchem eine Verminderung oder völlige Aufhebung des Luftgehaltes besteht, ist die Ausdehnung der Dämpfung verschieden; sie kann eine ganze Lunge oder einen Teil, z. B. nur eine Lungenspitze, betreffen. Sie kann aber auch, wenn die Luftleere umschriebene Stellen in der Lungentiefe einnimmt, während an den darüber gelegenen Partien lufthaltiges Gewebe vorhanden ist, für die Perkussion gänzlich verloren gehen, weil diese nur den Schall des oberflächlich gelegenen Parenchyms, also in diesem Falle des lufthaltigen, erweckt. Nur umfangreichere Verdichtungen centraler Lungenpartien werden durch das auffallende Leererwerden des Schalles über ihnen bei starker oder auch bei der leisen Goldscheiderschen Perkussion mitunter entdeckt, wenn sie nämlich mindestens Walnuß-

größe haben und die überlagernde lufthaltige Lungenschicht nicht stärker als 3—4 *cm* ist. Daß in diesen Fällen andere gleichsinnige Symptome die Deutung des Perkussionsbefundes stützen oder veranlassen müssen, ist klar. Sicher ist der perkutorische Nachweis luftleerer Stellen im allgemeinen nur, wenn sie bis an die äußere Oberfläche der Lunge reichen, und auch in solchen Fällen muß die luftleere Stelle mindestens den Umfang eines Talers und die Dicke von 1 *cm* haben, wenn sie perkutorisch nachweisbar sein soll. Daß der Nachweis bei so kleinen luftleeren Partien nur durch sehr schwache Perkussion gelingt, weil ein stärkerer Anschlag den Schall der lufthaltigen Nachbarschaft erregen und die Dämpfung übertönen würde, ist früher gesagt worden.

Fig. 153.



········ Pleuragrenzen, Herzdämpfung und Leberdämpfung schraffiert; -------- Zwerchfellhöhe; —·—·— Projektion der Herzgrenzen.

Die pathologischen Prozesse, welche eine Dämpfung des Perkussionsschalles der Lungen bedingen, haben, so verschieden sie sonst voneinander sein mögen, dieses miteinander gemein, daß sie die Lungenalveolen luftleer machen. Die Luftleere kann beruhen auf einer Infiltration der Alveolen mit flüssigen oder festen Produkten oder auf einer Kompression des Gewebes durch andrängende Organe (vergrößertes Herz, Leber u. s. w.) oder durch Neubildungen (Tumoren, Aneurysmen u. s. w.) oder durch Kollaps der Alveolen bei der sog. Atelektase des Lungengewebes.

Infiltriert werden die Lungenalveolen in auffallendster Weise durch den pneumonischen Prozeß. Im Stadium der Hepatisation ist hierbei der Schall ganz dumpf und bleibt so, bis das Lösungsstadium beginnt, bis also mit der zunehmenden Resorption des Exsudates der Luftzutritt zu den Alveolen allmählich wiedererfolgt. Die pneumonische Dämpfung bildet sich im Verlauf einiger Stunden oder weniger Tage so allmählich aus wie sie wieder verschwindet; im Stadium der Anschoppung nimmt die Helligkeit und Fülle des Schalles allmählich ab; der Schall wird dumpfer, bis die Dämpfung vollendet ist. Die feinere Beobachtung, daß der pneumonischen Dämpfung immer ein leiser tympanitischer Beiklang gleichsam beigemischt ist, ist dahin zu erklären, daß durch das pneumonische Infiltrat hindurch die normalen

glattwandigen Hohlräume der Lunge, die Bronchien, perkutiert werden; sind auch diese wie in der fibrinösen Bronchitis verstopft, so fällt jener Beiklang fort. Je mehr mit der Lösung der Pneumonie der dumpfe Schall des Infiltrates sich aufhellt, desto mehr verschwindet der tympanitische Beiklang.

Was die Ausbreitung der Dämpfung bei pneumonischer Hepatisation betrifft, so ist sie je nach der Ausdehnung der letzteren sehr verschieden. Es gibt Pneumonien, welche eine ganze Lunge, oder nur einen Lappen, oder Teile desselben, oder Teile beider Lappen (bzw. bei der rechten Lunge Teile aller drei Lappen), oder endlich beide Lungen in einzelnen Teilen befallen — ganz abgesehen von den häufig vorkommenden ganz circumscripten pneumonischen Hepatisationen, die sich dem perkutorischen Nachweise entziehen. Bei Hepatisationen des Unterlappens findet sich der Schall an der Rückenfläche bis hinauf zur Mitte der Scapula, nächst der Wirbelsäule bis zur 4. oder 3. Rippe hinauf, gedämpft, bei Hepatisation des ganzen Oberlappens besteht Dämpfung vorn bis zur 4. oder 5. Rippe, bei Hepatisation des Mittellappens ist die rechte Seitenfläche zwischen 4.—5. Rippe und noch ein daranstoßender schmaler Saum der vorderen Thoraxfläche gedämpft. Übrigens kommt eine ausschließlich auf den Mittellappen beschränkte Hepatisation fast kaum vor, so daß also gewöhnlich seine Dämpfung in diejenige der Hepatisation des Unter- oder des Oberlappens untrennbar übergeht. Da ein pneumonisch hepatisierter Lappen ein größeres Volumen einnimmt als ein normal lufthaltiger, so ist die durch ihn erzeugte Dämpfung räumlich größer, als sie der topographischen Lage des gesunden Lappens in seinem Verhältnis zur Thoraxwand entsprechen würde.

Ebenso wie die bisher besprochene fibrinöse Pneumonie, dämpft auch die Bronchopneumonie, welche vorzugsweise bei Kindern vorkommt, den Schall, nur daß bei ihr die Dämpfung nicht eine so intensive ist wie bei der fibrinösen Form, weil die luftleeren Lungenteile, selbst wenn die Luftleere eine vollständige ist, nicht eine solche Ausdehnung haben wie bei der fibrinösen Pneumonie, und die Dämpfung ja um so intensiver wird, je dicker die Schicht des luftleeren Lungenparenchyms ist; außerdem aber ist bei den Bronchopneumonien die Luftleere in einem Lappen nicht immer eine totale; es können sich zwischen dem luftleeren Gewebe Inseln von noch lufthaltigem finden. Die hypostatischen Pneumonien, welche fast immer nur den Unterlappen (einen oder beide) und auch gewöhnlich nur die tieferen Teile desselben einnehmen, dämpfen, der Ausdehnung der Hypostase entsprechend, mehr oder minder intensiv den Schall.

Wenn man bei ganz kleinen Kindern zu stark perkutiert oder bei marantischen Säuglingen auch nur ein paar leise Perkussionsschläge tut, so bekommt man nicht so selten eine bedeutende Dämpfung, die man einige Minuten oder eine Stunde später nicht mehr findet. Das gilt besonders für die Perkussion der unteren hinteren und der seitlichen Lungenteile. Bei Erwachsenen kann man nicht selten dasselbe Phänomen an den Lungenrändern beobachten. Es beruht zweifellos auf dem Abramsschen Lungenreflex, Contraction einzelner Lungenteile bei Reizung gewisser Intercostalnervenregionen, und darf natürlich mit Hypostase oder Kollaps einer Lungenpartie nicht verwechselt werden. Kollabierte Lungenstellen werden durch tiefe Inspirationen, wie sie bei Kindern durch die Perkussion angeregt werden, gewöhnlich rasch wieder ausgeglichen.

Ebenso wie durch die akut pneumonische Hepatisation wird durch jeden chronischen Prozeß, welcher die Lungenalveolen luftleer macht, der Schall gedämpft. Hierher gehören alle tuberkulösen Prozesse, die käsigen Pneumonien, die peribronchitischen Prozesse, die schieferigen Indurationen — Veränderungen,

die man sehr häufig bei der Lungenschwindsucht nebeneinander findet. Da der phthisische Prozeß seinen Anfang meist in den Lungenspitzen nimmt, so wird auch hier zuerst die Dämpfung des Schalles nachweisbar, die dann, entsprechend dem allmählichen Zunehmen des Prozesses, an Ausdehnung gewinnt, und deren Intensität natürlich ebenfalls davon abhängt, ob die Luftleere der perkutierten Stelle eine vollkommene ist oder nicht.

Atelektase und Hypostase einzelner Lungenpartien, welche sich in langen Krankenlagern besonders an den hinteren Abschnitten der Unterlappen ausbilden, führen weiterhin zu mehr oder weniger intensiven Dämpfungen. Kleinere Herde, die sich namentlich häufig bei Kindern ausbilden, entziehen sich oft der Perkussion. Geschwülste der Lungen (Sarkome, Carcinome, Gummen), des Mediastinums, der Bronchialdrüsen können an sich, wenn sie zur Brustwand vorgedrungen sind, kleinere oder größere Regionen des Lungenschalles dämpfen oder mittelbar Dämpfungen durch Kompression eines Lungenteiles erzeugen. Hypostase oder Kollaps der einen oder anderen Lungenspitze oder beider Spitzen mit der entsprechenden Schallverminderung findet man nicht so selten bei schwächlichen oder blutarmen Menschen, die schlecht und oberflächlich atmen, besonders am Morgen nach dem Schlaf oder überhaupt nach längerer Bettruhe. Einige tiefe Respirationen oder ein schneller Gang oder Treppenaufstieg vermehrt den Lungeschall über der Clavicula bedeutend, so daß, während man vorher etwa eine Lungenspitzenhöhe von 2 *cm* über der Clavicula maß, nachher 3, 3·5, 4 *cm* hoch hellen und vollen Schall bekommt. Ist die Veränderung einseitig, so bedeutet sie fast immer einen Krankheitsprozeß in der Lungenspitze (Tuberkulose u. s. w.).

Nicht selten auch findet man verminderte Spitzenhöhe und verminderten Spitzenschall auf der Seite eines pleuritischen Exsudates, ohne daß deshalb eine örtliche Erkrankung in der Spitze bestände; mit der Resorption des Exsudates gewinnt die Spitze wieder normalen Stand und Schall.

Alle Krankheiten des Respirationsapparates, die nicht zur Luftleere der Lungenalveolen führen, dämpfen den Schall nicht. Der Schall bleibt also normal bei Katarrhen und Entzündungen der Bronchien, weil trotz der durch die Schleimhautschwellung bedingten Verengerung der Lumina doch Luft in die Alveolen hineindringen kann. Tritt hingegen zu einer Bronchitis, namentlich der kleinsten Bronchien, eine Infiltration der Alveolen (Bronchopneumonie) oder ein partieller Lungenkollaps hinzu, dann entsteht natürlich eine Dämpfung des Schalles. — Es wird ferner der Lungenschall nicht oder kaum merklich verändert, wenn die Alveolen außer Luft auch Flüssigkeit enthalten, wie dies der Fall ist beim Lungenödem; nur wenn der Flüssigkeitserguß so beträchtlich ist, daß der größte Teil der Alveolenluft verdrängt wird, nimmt die Helligkeit und Fülle des Schalles ab; er wird gedämpft. Ein Erguß von Blut in die Alveolen, wie er namentlich im Gefolge von Blutüberfüllungen im Lungenkreislauf bei Herzklappenfehlern in der Form des hämorrhagischen Infarktes auftritt, würde nur bei beträchtlicher Ausdehnung und peripherer Lage eine circumscripte Dämpfung geben; Guttmann hält in den meisten Fällen die Diagnose des hämorrhagischen Infarktes durch die Perkussion nicht für möglich; er hat „sehr häufig bei Obduktionen hämorrhagische Infarkte von selbst Pfirsichgröße und etwas darüber (an der Peripherie) gefunden, die auch während des Lebens auf Grund der Hämoptysis bei den betreffenden Herzkranken diagnostiziert waren, die aber keine deutliche Dämpfung erzeugt hatten“.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch die akute Miliartuberkulose der Lungen den Schall nicht zu dämpfen pflegt, mag sie auch in allergrößter Ausbreitung und

in dicht gedrängten Eruptionen auftreten; doch findet man dann nicht selten einen ausgeprägt tympanitischen Beiklang im Lungenschall.

Eine Aufhebung des Lungenschalls geschieht stets da, wo eine einigermaßen erhebliche Flüssigkeitsansammlung im Pleurasack besteht. Jeder Erguß in den Pleurasack sammelt sich, sobald nicht ausgebreitetere Verwachsungen der Pulmonalpleura mit der Costalpleura in den hinteren Partien Hindernisse bieten, zuerst im hinteren unteren Pleuraraum an, dort findet man also auch zuerst den Schall gedämpft; nimmt die Flüssigkeitsmenge zu, dann tritt sie auch in den Seitenraum und in den vorderen Raum der Pleura ein, und es findet sich nunmehr bei vertikaler Stellung des Rumpfes eine von hinten neben der Wirbelsäule beginnende und bis vorn in einem nahezu gleichmäßigen Niveau fortlaufende Dämpfung vor — vorausgesetzt natürlich, daß nirgends nennenswerte Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern bestehen. Bei steigendem Erguß tritt das Flüssigkeitsniveau immer höher, bis schließlich die ganze Thoraxhälfte ausgefüllt erscheint, so daß schon vorn von der Clavicula, hinten von der Spina scapulae oder vom 1. Brustwirbel ab der dumpfe Schall beginnt. So vollkommene Ausfüllungen einer Thoraxhälfte durch Flüssigkeit werden übrigens nur durch Exsudate (natürlich auch nur in der Minderzahl der Fälle), nie durch Transsudate bedingt; häufiger kommen die als mittelgroß zu bezeichnenden Exsudate vor, deren obere Dämpfungsgrenze hinten etwa an der Mitte der Scapula und vorn an der vierten Rippe beginnt. Da die Flüssigkeit sich zwischen den Pleurablättern hinaufdrängt und die Lunge zum Teil in den Erguß hinabtaucht, so hat oben die perkutierte Flüssigkeitsschicht einen geringeren Durchmesser als tiefer abwärts, und darum ist auch an der oberen Grenze der Schall noch nicht intensiv gedämpft; es nimmt die Dämpfung von oben nach unten an Intensität zu. Nur bei sehr massenhaften Exsudaten, welche die ganze Brusthälfte ausfüllen, kann schon hoch oben die Dämpfung absolut sein.

Die obere Dämpfungsgrenze bildet hinten, in der Seite und vorn häufig ein nahezu gleiches Niveau, in anderen Fällen eine Kurve und meistens nach vorn abwärts gekrümmte Linie. Die Form der Grenze hängt davon ab, welche Stellung der Kranke seit dem Beginn des Ergusses eingenommen hat, ob er in Rückenlage oder in sitzender Stellung oder in Seitenlage verharrte; ferner bei sero-fibrinösen Exsudaten davon, ob die auf Pulmonal- und Costalpleura aufliegenden, oft sehr beträchtlichen fibrinösen Auflagerungen bald an dieser, bald an jener Stelle früher miteinander verklebten. Wo eine solche Verklebung eingetreten, wird das Ansteigen der Flüssigkeit an dieser Stelle erschwert; wo sie noch nicht vorhanden, erleichtert. Durch andauernde Rückenlage des im Bett befindlichen Kranken und die hierdurch bedingte geringere Exkursion der hinteren Lungenpartien mag die Verklebung hinten begünstigt werden. Dazu kommt noch, daß die einzelnen Lungenpartien sich nicht immer dem Wachstum des Exsudates proportional retrahieren, so daß also, wenn beispielsweise die vorderen Partien der Lunge sich weniger vollständig retrahieren, die Flüssigkeit hinten etwas höher ansteigen wird als vorn; es können ferner von früher her bereits feste Pleuraverwachsungen an einer Stelle bestehen, die einen gleichmäßigen Niveaustand der Flüssigkeit verhindern. Sehr große Exsudate, d. h. solche, die größer sind, als dem Verlust an Volumen entspricht, welches die Lunge durch Kompression erlitten hat, drängen das Mediastinum seitwärts, so daß die Dämpfung beispielsweise bei einem linkseitigen Pleuraexsudat hinten nach rechts über die Wirbelsäule hinaus in den Schallbezirk der rechten Lunge hineinreicht (paravertebrales Dämpfungsdreieck) und vorne nach rechts hinüber bis zum rechten Sternalrand gehen kann; ebenso, und zwar früher noch

und in viel stärkerem Grade, wird das Zwerchfell abwärts gedrängt. Letzteres geschieht sogar schon bei mäßig großen Exsudaten. Mit dem Zwerchfell wird rechts die Leber, links der Magen und die Milz herabgedrückt, und diese Hinabdrängung gibt bei linkseitigem Exsudat ein diagnostisches Moment zur Unterscheidung des Exsudates von einem pneumonischen Infiltrat des linken Unterlappens; bei einem linkseitigen Exsudate nämlich verschwindet der tympanitische Schall des Magens an derjenigen Stelle, wo er sich normal befindet, während bei einer Unterlappenpneumonie der Bezirk des Magenschalles natürlich unverändert bleibt.

Bei mittelgroßen Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasack kann durch Lageveränderung des Körpers eine Bewegung der Flüssigkeit und hierdurch eine Wanderung der Schallgrenze bewirkt werden. So wird beispielsweise eine Dämpfung, welche beim Sitzen des Patienten über der mittleren vorderen Thoraxpartie konstatiert wird, bei der Rückenlage alsbald verschwinden, weil die Flüssigkeit nach den hinteren Partien sinkt und die lufthaltige Lunge dementsprechend sich der vorderen Brustwand nähert; ebenso wird der gedämpfte Schall der Seitenfläche sich aufhellen bei der Umlagerung des Kranken auf die entgegengesetzte Seite. Diese Beweglichkeit ist natürlich nicht mehr möglich, wenn die Flüssigkeit eine ganze Thoraxhälfte ausfüllt und die Lunge vollständig luftleer komprimiert hat. Ebenso muß die Beweglichkeit und daher auch der Unterschied in dem Perkussionsschall fehlen in denjenigen Fällen, wo ausgebreitete Verwachsungen eines Teiles der Lunge mit der Thoraxwand die freie Ausbreitung der sich ergießenden Flüssigkeit behindern und diese sich nur in die noch vorhandenen, von Verwachsungen frei gelassenen Räume ergießen kann. Solche abgekapselte Flüssigkeitsergüsse können sich bald mehr in der Seitenfläche, bald mehr nach hinten, resp. in beiden Räumen gleichzeitig befinden; ihre Dämpfungsform hat nichts Charakteristisches, um so weniger, als die abgekapselten Exsudate sich oft in solchen Fällen finden, bei denen durch andere pathologische Prozesse (namentlich Tuberkulose) noch weitere Dämpfungen des Schalles erzeugt werden. — Wenn Flüssigkeitsergüsse im Pleurasack wieder zur Resorption kommen und, entsprechend der Resorption, die retrahiert oder komprimiert gewesene Lunge sich auszudehnen anfängt, so hellt sich der gedämpfte Schall auf. Bei operativer Entleerung der Flüssigkeit, durch Punktion des Thorax, tritt die Wiederkehr des Lungenschalles natürlich in kürzester Zeit ein und kann in günstigen Fällen sukzessive im Verhältnis zum abfließenden Exsudat verfolgt werden, während sich zugleich ein Aufsteigen des hinabgedrückten Zwerchfelles und der mit ihm nach unten getretenen Bauchorgane beobachten läßt.

Pleuratranssudate, wie sie bei Blutüberfüllung in den Pleuravenen (z. B. bei Herzklappenfehlern) oder infolge von hydrämischer Beschaffenheit des Blutes bei Nierenleiden u. s. w. zu stande kommen, sind meistens doppelseitig; doch können so große Differenzen bestehen, daß letztere auf einer Seite ziemlich beträchtlich, auf der anderen nur ganz gering ist. Pleuraexsudate sind fast immer einseitig; aber auch die Transsudate, welche sich als Begleitung von örtlichen Pleurakrankheiten (bei Tuberkulose, Krebs u. s. w. der Pleura) entwickeln.

Wenn ein pleuritisches Exsudat schon sehr lange bestanden hat und dann resorbiert oder auf operativem Wege (durch Punktion, Incision) entleert worden ist, so kann der lange Druck der Flüssigkeit oder der Entzündungsprozeß die Elastizität der Lunge so geschädigt haben, daß trotz der Entlastung von dem komprimierenden Exsudate die Lunge sich in mehr oder weniger großen Partien nicht mehr auszudehnen vermag. Sie ist atelektatisch geworden, und der Atelektase entsprechend bleibt der Schall gedämpft.

Unterschiede in der Höhe und Tiefe des Lungenschalles werden zunächst durch Unterschiede im Spannungsgrade der Thoraxwand oder im Spannungsgrade des Lungenparenchyms bedingt; mit der Zunahme dieser Faktoren wird der Schall höher, mit ihrer Abnahme tiefer. Die Schallhöhe ist an den verschiedenen Stellen des Thorax verschieden, ohne daß jedoch irgend ein Thoraxbezirk bezeichnet werden könnte, an dem man regelmäßig höheren oder tieferen Schall fände. In der Nähe der oberen Lebergrenze pflegt der Schall, wenigstens im Stehen und Sitzen, etwas höher zu sein als an anderen Stellen.

Als pathologische Verhältnisse, welche die Schallhöhe beeinflussen, wirken in einer Anzahl von Fällen pleuritische Exsudate und Pneumonien. Beide vertiefen den Schall an den benachbarten Lungenstellen dadurch, daß sie diese in einen verringerten Spannungsgrad versetzen. Die pleuritischen Exsudate, und zwar solche von mittlerer Größe, bewirken diese Abspannung in den innerhalb, besonders aber auch in den oberhalb der Flüssigkeit gelegenen Lungenpartien. Bei Pneumonien findet sich die Vertiefung des Schalles in weiter Ausdehnung an den noch lufthaltig gebliebenen Stellen, welche dem hepatisierten Gewebe benachbart sind. Die Vertiefung des Schalles bei pleuritischen Exsudaten und Pneumonien findet sich nicht in jedem Falle, ja selbst nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle, weil nicht immer die physikalische Bedingung für die Erzeugung des Phänomens in dem erforderlichen Grade der Abspannung zutrifft. Auch ist, wie sich aus den wechselnden physikalischen Verhältnissen bei den genannten Krankheitszuständen ergibt, die Vertiefung des Schalles ein vorübergehendes, oft nur kurze Zeit bestehendes Phänomen. Der abnorm tiefe Schall kann rein für sich bestehen, oder von einem tympanitischen Beiklang begleitet sein, beziehungsweise bei denselben Krankheitszuständen gänzlich in den tympanitischen Schall übergehen.

Eine pathologische Erhöhung des Lungenschalles kommt für sich allein nicht vor, sondern nur als begleitende Erscheinung einer Dämpfung. Skoda bemerkt, daß der nichttympanitische Schall der Lunge den Übergang zum tympanitischen bei Infiltrationen der Lungenspitze in der Art mache, daß er erst höher werde. Die Höhenzunahme erklärt sich aus der Verkleinerung der Spitze.

Tympanitischer Schall über der Lunge kommt unter normalen Verhältnissen nicht vor, sehr häufig aber und aus verschiedenen Ursachen bei Erkrankungen derselben. Verschiedene Bedingungen für sein Zustandekommen sind: 1. Verdichtung des Lungengewebes, welche die Perkussion der bronchotrachealen Luftsäule ermöglicht; 2. die Anwesenheit größerer, glattwandiger, ziemlich regelmäßiger Lufträume, sog. Lungenkavernen; 3. Erschlaffung des Lungengewebes durch Retraction; 4. gleichzeitiger Gehalt der Alveolen an Flüssigkeit und Luft.

Der tympanitische Schall der bronchotrachealen Luftsäule wird unter normalen Verhältnissen am Thorax deshalb nicht hervorgerufen, weil die Perkussionserschütterung sich im Alveolengewebe, welches wie ein Kissen vorgelagert ist, verliert.

Hohlräume in der Lunge mit glatten und regelmäßigen Wandungen entstehen in der Lunge entweder durch Erweiterung der normalen Hohlräume, der Bronchien, als partielle Bronchiektasien, oder durch Zerstörung des Lungengewebes beim Lungenabsceß, bei der Lungengangrän, bei Nekrose oder Verkäsung des Parenchyms. Sie liefern nur dann tympanitischen Schall, wenn sie durch eine oberflächliche Lage der Perkussionserschütterung zugänglich sind und eine genügende Größe haben. Der Brustwand direkt benachbarte und von verdichtetem Lungengewebe umgebene Kavernen geben den tympanitischen Schall schon, wenn sie nur

haselnußgroß sind; fehlen jene günstigsten Bedingungen, so müssen die Hohlräume schon größer sein, um deutlich zu klingen. Im allgemeinen ist der Schall von Kavernen desto tiefer, je größer der Hohlraum, je enger die Öffnung ist, und desto höher, je kleiner der Hohlraum und je weiter die Öffnung ist. Kommuniziert eine Lungenkaverne durch einen offenen Bronchus, durch die Trachea, den Larynx, die Rachenmundhöhle und Rachennasenhöhle mit der äußeren Luft, so erscheint der tympanitische Schall über ihr beim Öffnen des Mundes höher durch die Erweiterung der Kommunikation, beim Schließen des Mundes tiefer durch die Verengerung derselben und noch tiefer, wenn auch die Nasenöffnungen geschlossen werden (Wintrichscher Schallwechsel). — Hat eine Kaverne Eiform, also einen längeren und einen kürzeren Durchmesser, und enthält sie bewegliche Flüssigkeit, welche natürlich stets die tiefste Stelle des Hohlraumes einnimmt, so wird durch die Einstellung des Flüssigkeitsniveaus, je nach der Lage des Körpers, die Länge der Kaverne verkürzt oder verlängert. Handelt es sich z. B. um eine Kaverne, deren Längsdurchmesser in der Richtung der Körperachse liegt, so wird sie in vertikaler Stellung verkürzt, bei horizontaler Lagerung des Körpers verlängert. Der tympanitische Perkussionsschall einer solchen Kaverne wird beim Stehen oder Sitzen höher sein als im Liegen, wie man sich bei der Perkussion einer halbgefüllten offenen Arzneiflasche überzeugt (Gerhardtscher Schallwechsel). Im Falle eines Hydropneumothorax zeigt sich, wie wir hier einschalten wollen, das paradoxe Verhalten, daß der tympanitische Schall beim Aufsitzen tiefer, beim Liegen höher wird (Biermerscher Schallwechsel). Das beruht darauf, daß beim Aufsitzen die Flüssigkeit durch ihr Gewicht die Zwerchfellkuppe nach abwärts drängt und also den Raum des Pneumothorax vergrößert, während in der Rückenlage die Zwerchfellkuppe durch die Bauchorgane wieder aufwärts gedrängt und also der Hohlraum in der Brust verkleinert wird. — Einen respiratorischen Schallwechsel über Lungenkavernen beobachtet man in der Art, daß bei tiefer Inspiration der Schall höher, bei der Exspiration tiefer erscheint. Die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration bedingt diesen Wechsel (Friedreichscher Schallwechsel), den man als einen weiteren Fall des Wintrichschen Phänomens auffassen kann. Bei der Perkussion des Larynx kann man sowohl das letztere als auch den Schallwechsel Friedreichs gut studieren.

Der Metallklang kommt am Thorax in vier pathologischen Fällen vor: bei Anwesenheit großer luftgefüllter Kavernen in den Lungen, bei Ansammlung von Luft im Pleurasack (Pneumothorax), bei dem später zu erörternden Pneumokardium und bei der Hernia diaphragmatica. Damit Hohlräume in der Lunge den metallischen Klang geben, müssen sie mindestens den Umfang eines großen Hühnereies haben, dürfen nicht zu viel Flüssigkeit enthalten, nicht durch Reste von zerklüftetem Gewebe unregelmäßiges Lumen haben, von der Thoraxwand nicht entfernt sein. Sehr große Höhlen, wie sie sich in phthisischen Oberlappen häufig finden, wenn diese bis auf eine relativ dünne Wandung ausgehöhlt sind, bieten meistens gute Bedingungen für die Entstehung des Metallklanges. Derselbe erfährt alle Formen des Schallwechsels, die der tympanitische Schall der Kavernen erleidet. Voller als bei Lungenhöhlen pflegt der metallische Klang beim Pneumothorax zu sein, weil bei ihm ein bedeutend größerer Hohlraum durch die Perkussion in Schwingung gesetzt wird. Ist bei einem Hydropneumothorax oder Pyopneumothorax die Luftmenge nicht groß, so entsteht nur der tympanitische Schall. Letzterer ist übrigens beim Pneumothorax seltener als der reine Metallton. Der Biermersche Schallwechsel des Metallklanges im Hydropneumothorax bedarf keiner Erwähnung mehr.

Nicht häufig ist beim Pneumothorax, bei Lungenhöhlen sogar selten der Metallklang so laut, daß er dem von der Brustwand relativ weit entfernten Ohre des Perkutierenden wahrnehmbar wird. Die Deutlichkeit der Wahrnehmung wächst, je näher man das Ohr der Thoraxwand beim Perkutieren hält; oft wird der Metallklang erst dann wahrgenommen, wenn während des Perkutierens das Ohr auf die Brustwand des betreffenden Bezirkes appliziert wird (Perkussionsauscultation). Sehr oft aber hört man auch dann noch nicht den Metallklang, wenn man nämlich die gewöhnliche Art der Perkussion übt, sondern erst, wenn man mit der Plessimeterplatte auf die Stelle schlägt oder noch besser, wenn man mit dem Hammerstiele auf das Plessimeter perkutiert (Stäbchenplessimeterperkussion) und dieses Anschlagen auscultiert.

Das Geräusch des Münzenklirrens oder des gesprungenen Topfes, welches man sich am besten durch Anschlagen der kreuzweise mit den Palmarflächen zusammengefalteten Hände auf das Knie oder durch das Perkutieren eines hohl über die Fossa supraclavicularis gelegten Fingers oder durch das Perkutieren eines der Brustwand locker angelegten Plessimeters erzeugt, wird mitunter bei starker Perkussion am normalen Thorax gehört, besonders bei Individuen mit biegsamem Thorax, am sichersten bei Kindern, welche während des Schreiens perkutiert werden. Hier entsteht das Geräusch durch das plötzliche Entweichen der vom Perkussionsschlag komprimierten Luft durch die geschlossene Glottis.

Die pathologischen Verhältnisse, welche zur Erzeugung jenes Geräusches Veranlassung geben, sind am allerhäufigsten Höhlen im oberen Lungenlappen; dieselben müssen genügend groß sein, der Lungenoberfläche nahe liegen und mit einem nicht zu weiten Bronchus, bzw. mit mehreren Bronchien frei kommunizieren. Der Lage des Oberlappens entsprechend, welcher vorn von der Regio supraclavicularis bis zur vierten Rippe reicht, nimmt man in diesem Bezirke das Geräusch am ehesten wahr. Am häufigsten ist es in der Regio infraclavicularis bis zur zweiten, auch dritten Rippe, selten in deutlicher Weise in der Regio supraclavicularis, noch seltener unterhalb der dritten Rippe wahrnehmbar. Auf der Rückenfläche, wo der Oberlappen nur bis zur Spina scapula reicht, ist das Geräusch des gesprungenen Topfes selbst bei großen, bis zur Lungenoberfläche nach hinten reichenden Höhlen sehr selten, weil die dicke Muskulatur der Regio supraspinata ein Hindernis für die perkutorische Kompression der Kavernenwandung gibt. Überhaupt bedarf es schon einer starken Perkussion, um das Geräusch zu erzeugen, daher ist der Hammer bisweilen besser als der Finger hierzu geeignet. Deutlicher ferner entsteht das Geräusch, wenn man während einer Exspiration perkutiert, noch lauter wird es bei gleichzeitiger Öffnung des Mundes. Meistens ist es begleitet von tympanitischem oder metallischem Beiklang, weil nur Höhlen von beträchtlicher Größe die Bedingungen für das genannte Geräusch geben. Es entsteht entweder im abführenden Bronchus oder in der Stimmritze, wovon man sich im einzelnen Falle durch Auscultation überzeugen kann. Verschwindend selten, gegenüber der Häufigkeit bei Lungenhöhlen, beobachtet man das Geräusch unter anderen pathologischen Verhältnissen, und zwar zuweilen bei Pneumonien, oberhalb pleuritischer Exsudate und bei Thoraxfisteln. Wo es bei Pneumonie des Oberlappens vorkommt, erklärt es sich durch das plötzliche Entweichen der Luft aus dem Hauptbronchus und ist in solchen Fällen auch von einem tympanitischen Klang begleitet und bei der Öffnung des Mundes lauter. Bei Pleuritis findet sich das Geräusch zuweilen oberhalb des Exsudates, also in den relaxierten Lungenpartien. Bei Thoraxfisteln, wie sie spontan beim Empyema necessitatis entstehen, oder wie man sie durch den

Empyemschnitt erzeugt, wird durch Perkussion in der Nachbarschaft der Fistel Luft aus dem Pleurasack zum Entweichen gebracht und hierdurch ein zischendes Geräusch veranlaßt.

Das Resistenzgefühl bei der Perkussion der Brustorgane ist normalerweise an verschiedenen Stellen ungleich, stärker über Knochen als in den Intercostalräumen, stärker über der Herzgegend als über den Thoraxgegenden, welchen die Lunge anliegt. Auf der hinteren Thoraxfläche ist es wegen der dicken Muskellagen und der enger aneinander liegenden Rippen im allgemeinen stärker als an der Vorderfläche. Bei mageren Individuen ist es durchweg geringer als bei muskulösen und fettreichen. Es nimmt bei der Inspiration zu und bei der Exspiration ab. Es ist erheblich bei dem in der Inspirationsstellung erstarrten Thorax des Emphysematikers.

Eine pathologische Verstärkung des Widerstandsgefühls stellt sich über der Lunge dort ein, wo das lufthaltige Gewebe luftleer oder durch flüssige oder feste Körper verdrängt worden ist, also unter denselben Bedingungen, welche Dämpfung des Perkussionsschalles machen. Die bedeutendste Verstärkung bewirken feste pleurale Adhäsionen und Schwarten; erstere werden, besonders wenn sie beschränkte Ausdehnung haben und durch ihren Sitz keine wesentliche Beeinträchtigung der Exkursionen der Lungenränder machen, oft allein aus dem lokal vermehrten Resistenzgefühl bei der Perkussion erkannt. Bei der Thoraxstarrheit alter Leute und bei diffuser Obliteration des Pleurasackes mit Behinderung der respiratorischen Thoraxbewegungen pflegt das Resistenzgefühl überall vermehrt zu sein.

Eine deutliche Verminderung der perkutorischen Resistenz gewahrt man mitunter über offenen Kavernen und über dem offenen Pneumothorax, während über geschlossenen Hohlräumen der Lunge und über dem geschlossenen Pneumothorax die Resistenz meistens vermehrt erscheint. Daß da, wo eine Caries oder ein Aneurysma Rippendefekte vorbereitet oder sonstige Erweichungen fester Teile eingetreten sind, zugleich mit der palpatorischen auch eine perkutorische Resistenzverminderung gefunden wird, ist einleuchtend.

Bei der topographischen Perkussion der Lungen schreitet man von centralen Teilen exzentrisch und senkrecht gegen die Lungengrenzen hin weiter. Diese Grenzen werden nach oben gebildet von den Lungenspitzen, deren höchste Stelle vorn 3—4 *cm* über der Clavicula, hinten auf der Regio supraspinata im Niveau des siebenten Halswirbels liegt. Bis zu den genannten Stellen hinauf ist der Schall hell und voll. Nach innen wird die Vorderfläche der Lungenspitze durch die Clavicularportion des M. sternocleidomastoideus, nach außen durch den M. cucullaris begrenzt. Bei der besonders sorgsamen Untersuchung der Lungen, zu der man sich durch den Verdacht auf Tuberkulose veranlaßt sieht, genügt es für gewöhnlich nicht, die vordere und hintere Höhe der Spitzen und ihren Schall in der Oberschlüsselbeingrube und hinten an der oberen Brustwirbelsäule zu prüfen, sondern da soll, wie Krönig u. A. es betont haben, auch die seitliche Erhebung der Spitze und der Scheitel der Lungenspitze oberhalb der Schulter genau festgestellt und ihre Schallqualität beiderseits genau verglichen werden. Überhaupt genügt bei solchen Untersuchungen die schulgemäße Abkürzung der topographischen Perkussion nicht, sondern man prüfe Quadratzoll um Quadratzoll und vergesse auch die Lingula der linken Lunge nicht. Die untere Grenze des lauten Lungenschalles findet sich, entsprechend dem Verlaufe des unteren Lungenrandes, auf der vorderen Thoraxfläche in der Mammillarlinie am oberen Rande der sechsten Rippe, seitlich in der Axillarlinie am oberen Rande der achten, in der Scapularlinie an der neunten,

neben der Wirbelsäule an der zehnten Rippe. Links reicht die untere Grenze des Lungenschalles auf der vorderen Thoraxfläche in der Sternal- und Parasternallinie nur bis zur vierten Rippe. An den genannten Grenzen geht der Lungenschall vorn rechts und in der Seitenfläche über in den dumpfen Schall der Leber, vorn links in den dumpfen Schall des Herzens, in der Seitenfläche links in den dumpfen Schall der Milz und zwischen Herz und Milz in den tympanitischen Schall des Magens.

Alle diese Grenzen des hellen Lungenschalles werden durch das wechselnde Volumen der Lungen bei der Respiration verschoben, bei ruhiger Respiration freilich so unbedeutend, daß z. B. die Verschiebung des unteren Lungenrandes nur 1 *cm*, die der oberen Lungengrenze nur $^1/_2$ *cm* beträgt. Bei sehr tiefer Inspiration kann aber der rechte untere Lungenrand vorn 3—4 *cm*, seitlich 5—10 *cm* hinabrücken, die obere Lungengrenze 1—1$^1/_2$ *cm* hinaufrücken. Sind die Lungen, wie dies bei Erwachsenen äußerst häufig, bei sehr vorgeschrittenen phthisischen Prozessen immer der Fall ist, in großer Ausdehnung oder gar durchaus mit der Costalpleura verwachsen, dann fehlt das inspiratorische Tiefertreten der unteren Lungengrenzen und ihres hellen vollen Schalles.

Dauernd weit pflegen die Lungengrenzen am paralytischen Thorax, beim Volumen pulmonum auctum und besonders beim vesiculären Lungenemphysem zu stehen: man findet sie hier vorn in der Mammillarlinie an der siebenten, selbst an der achten Rippe, seitlich bis zum Fundus des Complementärraumes und hinten an der zwölften Rippe. Dabei stehen auch die Lungenspitzen abnorm hoch, 5—6 *cm* über der Clavicula. In den hochgradigen Fällen des Lungenemphysems ist die Ausdehnung der Lungen so bedeutend und ihre Retractionsfähigkeit so völlig aufgehoben, daß die Schallgrenzen bei der Inspiration und Exspiration unverändert bleiben. Die Herzdämpfung pflegt in diesen Fällen zu fehlen. Einen bedeutenden Tiefstand der unteren Grenze der linken Lunge finde ich bei erheblicher Magenerweiterung regelmäßig.

Eine vorübergehende, oft plötzlich eintretende und maximale Ausdehnung aller Lungengrenzen findet man in dem Anfall des Zwerchfellkrampfes, des Asthma pulmonale, ferner bisweilen nach sehr heftigen Atmungsanstrengungen beim Bergaufsteigen, schnellem Laufen, angestrengtem Radfahren sowie in den Fällen von Lungenschwellung bei Herzfehlern und in vielen Fällen des Lungenödems bei Schrumpfniere, Morphiumvergiftung u. s. w. Auffallender Hochstand der unteren Lungengrenzen ist eines der Zeichen der Zwerchfellähmung. Alle Veränderungen im Bauchraum, die das Zwerchfell empordrängen und den Brustraum einengen, pflegen für gewöhnlich ein Höhertreten der unteren Lungengrenzen und eine Verminderung ihrer Respirationsbewegungen zu bewirken, so vor allem die Schwangerschaft.

Die *Perkussion des Herzens* bestimmt in dem kleinen Viereck, welches zwischen linkem Sternalrand und linker Parasternallinie und zwischen viertem und sechstem Rippenknorpel begrenzt liegt, in gewöhnlichen Fällen die absolute Herzdämpfung. In der Tat entspricht diese Lage und Gestalt der Herzdämpfung der Gestalt des von den Lungen nicht bedeckten Herzabschnittes, den man in situ nach Wegnahme des Sternums betrachtet, nur daß dieser Raum etwas größer ist. Aus Fällen, in welchen eine Retraction der Lungen wegen Verwachsung der Pulmonal- und Costalpleura bei der Eröffnung des Thorax nicht erfolgt, sowie aus der Situsansicht der Herzlage bei gefrorenen Leichen ist erkennbar, daß der von Lunge nicht bedeckte Herzabschnitt nach rechts immer größer ist, als die Herzdämpfungs-

perkussion anzeigt. Von demjenigen Teile des Herzens nämlich, welcher unter dem Sternum liegt und bis über den rechten Sternalrand hinaus reicht, ist der Abschnitt, welcher sich unmittelbar hinter dem Sternum befindet, von Lunge nicht bedeckt; trotzdem fehlt an dieser Stelle die Dämpfung bei der Perkussion; der Schall ist hier ebenso hell als über der auswärts vom rechten Sternalrand liegenden, von Lunge bedeckten Herzpartie. Der Grund, daß die Dämpfung auf dem unteren Sternumteil fehlt, muß in der starken Schwingungsfähigkeit dieses platten Knochens gesucht werden, infolge deren selbst schwache Perkussionsschwingungen sich sofort auf die benachbarte Lunge und mittels der Rippen auf den Magen fortpflanzen. Wird diese Fortpflanzung dadurch verhindert, daß man durch einen Druck auf die dem Sternum unmittelbar angrenzenden Thoraxpartien die Schwingungsfähigkeit des Sternums erschwert, dann wird der Schall desselben dumpf.

Die Größe der beschriebenen absoluten Herzdämpfung ist nicht unveränderlich; sie verändert sich an der oberen und linken äußeren Grenze mit jeder Respirationsphase, kann bei starker Exspiration bedeutend größer, bei starker Inspiration fast zum Verschwinden gebracht werden, wenn überhaupt die Lungen respiratorischer Exkursionen fähig sind; kurz, sie ist abhängig von der Ausdehnung der benachbarten Lungenteile. In der Rückenlage des Individuums pflegt die Herzdämpfung kleiner zu sein als beim Aufsitzen und beim Aufsitzen kleiner als beim Vornüberbeugen oder in der Knieellenbogenlage; die relative Schwere des Herzens sucht immer den tiefsten Punkt im Thoraxraum, soweit die Anheftung im Mediastinum und der Gegenzug der Lungen es gestatten.

Den bedeutendsten Einfluß auf die Lage und Größe der absoluten Herzdämpfung hat das Herz selbst. Das sog. Wanderherz nimmt natürlich seine Dämpfung dahin mit, wohin es selbst geht. Eine bleibende Dislokation des Herzens durch Druck oder Zug nach rechts oder links oder unten oder oben führt zu einer dauernden Verschiebung der Herzdämpfung. Neben der erworbenen Dextrokardie, welche besonders häufig durch retrahierende und schrumpfende pulmonale und pleurale Prozesse auf der rechten Seite zu stande kommt, seltener durch linkseitige pleurale Ergüsse oder verdrängende Tumoren, ist als eine Ursache für die Verlagerung der Herzdämpfung auf die rechte Brustseite zu erwähnen die angeborene Dextrokardie beim Situs viscerum inversus. Jede Vergrößerung eines Herzabschnittes hat für gewöhnlich eine Vergrößerung der Herzdämpfung an der betreffenden Stelle zur Folge. Die darauf beruhende Diagnose der partiellen und totalen Herzdilatationen wird nachher genauer erörtert werden. Die Herzdämpfung kann vollständig verschwinden in den seltenen Fällen von Gasansammlung im Perikardium; an ihrer Stelle findet man dann den tympanitischen Schall des Pneumoperikardiums. Sie kann durchaus unbestimmbar werden, wenn ein großes linkseitiges pleuritisches Exsudat oder die Hepatisation des linken oberen Lungenlappens eine absolute, dem Herzen angelagerte Dämpfung verursacht. Daß bei Retractionen der Lungenränder, welche dem Herzen benachbart sind, die Herzdämpfung größer, beim Volumen pulmonum auctum die Herzdämpfung kleiner ist oder ganz fehlen kann, ist verständlich.

Eine auffallende absolute und relative Kleinheit der Herzdämpfung findet man in der jüngsten Kindheit, wo das Herz erst allmählich seine fötale Senkrechtstellung hinter dem Sternum verläßt, um in die links gerichtete Querlage hineinzuwachsen, und ebenso bei der mangelhaften Weiterentwicklung des Herzens, wie sie besonders häufig mit vorzeitigem und übergroßem Längenwachstum des Körpers einhergeht und zu einem Zeichen der Schwindsuchtsanlage gehört. Ihr entsprechend findet man

den Herzstoß sehr weit gegen die Mitte hin, in der Parasternallinie oder sogar zwischen dieser und dem linken Sternalrande.

Die erheblichste Vergrößerung erfährt die Herzdämpfung durch perikardiale Ergüsse oder durch Dilatation der Herzhöhlen. In Experimenten an Leichen stellten Aporti und Figaroli die bereits von Schüle gesicherte Tatsache fest, daß perikardiale Ergüsse perkutorisch erst nachweisbar werden, wenn sie mehr als 150—200 cm^3 betragen. — Bei Dilatationen der rechten Herzhälfte wächst der Dämpfungsbezirk nach rechts in den Bereich des Sternums und weiter; er kann bei hochgradigen Dilatationen des rechten Ventrikels den rechten Sternalrand selbst bedeutend überragen, ja bis nahe zur rechten Mammillarlinie reichen. Bei linkseitigen Dilatationen geschieht die Verbreiterung über die normale linke Grenze hinaus, und sie kann sich in einzelnen Fällen zur linken vorderen Axillarlinie hin vorschieben. Dilatation des linken Vorhofes macht sich mitunter, nicht immer, durch Verbreiterung des linken oberen Teiles des Dämpfungsviereckes merklich. Dilatation des rechten Vorhofes verschiebt die rechte Grenze der Dämpfung nach auswärts, während die rechte Kammer auf diese Grenze erst dann deutlichen Einfluß gewinnt, wenn sie durch eine bedeutende Erweiterung den rechten Vorhof nach oben und außen drängt. Entgegen der falschen Angabe vieler Bücher, daß man aus der Vergrößerung der Herzdämpfung ein Urteil über hypertrophische Vorgänge am Herzen gewinnt, muß betont werden, daß Hypertrophien nur aus der vermehrten Arbeit des Herzmuskels, also aus der Verstärkung des Herzstoßes und der Hebung von Teilen der linken Brustseite für den linken Ventrikel, aus der Hebung des Sternums, der rechtseitigen Rippenknorpel und des Epigastriums für den rechten Ventrikel, aus der Verstärkung der dem betreffenden Herzabschnitt zugehörigen diastolischen Töne an den großen Arterien, sowie aus der Verstärkung des Pulses erschlossen werden können, während die Vergrößerung der Herzdämpfung zunächst nur die Vergrößerung des betreffenden Herzteiles beweisen, gleichviel, ob er einfach dilatiert oder hypertrophiert ist. Jeder weitere Schluß aus der Dämpfungsfigur geht über die Grenzen des Tatsächlichen. Erfahrungsgemäß kann man höchstens noch sagen, daß Verlängerungen der Herzdämpfung nach unten und außen in der Richtung des Herzstoßes entweder auf Hypertrophie des linken Ventrikels oder auf einen Tiefstand des Herzens infolge einer Streckung der aufsteigenden Aorta hinweisen; beides zusammen kommt bei Aortenklappeninsuffizienz und bei Aortenbogenaneurysma vor. — Wie die normale Herzdämpfung kann natürlich auch jede pathologische Herzvergrößerung durch abnorme Stellung und Beschaffenheit der Nachbarteile, besonders der Lungen, verdeckt werden. So wird die Dilatation des rechten Herzens beim Lungenemphysem fast nie im Perkussionsergebnis sich ausprägen und die bedeutendste Vergrößerung des Herzens bei Klappenfehlern wird oft durch eine begleitende Lungenschwellung verdeckt.

Die Form der Herzdämpfung bei einem Flüssigkeitserguß im Herzbeutel ist eine andere als bei allseitiger Vergrößerung oder Ausdehnung des Herzmuskels. Sie hat in jenem Falle meistens die Gestalt eines Dreieckes, dessen stumpfe Spitze oben an der zweiten Rippe und dessen Basis unten, etwa vom rechten Sternalrand bis über die linke Mammillarlinie hinaus liegt. Es erklärt sich diese Form der Herzdämpfung daraus, daß bei einem beträchtlichen Flüssigkeitserguß vom ganzen Herzbeutel am stärksten der unterste Teil, am wenigsten der oberste ausgedehnt wird. Bei geringen perikardialen Flüssigkeitsergüssen besteht eine charakteristische Dämpfungsform nicht. Bezeichnend unter anderem für die durch Flüssigkeit im Perikardium bedingte Dämpfung — gegenüber derjenigen durch Herzvergrößerung

— ist auch der Nachweis, daß die Dämpfung noch etwas weiter nach links reicht als der Spitzenstoß des Herzens. Die Stärke der Dämpfung, die Perkussionsresistenz, ist bei großen perikardialen Flüssigkeitsansammlungen eine sehr beträchtliche.

Zur Bestimmung der wirklichen linken Herzgrenze gibt in den weitaus meisten Fällen der Herzstoß einen genügend sicheren Anhaltspunkt. Er liegt aber nicht, wie manche Bücher und Perkussionskurse versichern, an der linken unteren Grenze der absoluten Herzdämpfung, sondern einen oder zwei Querfinger weiter auswärts, und zwar innerhalb des Lungenschalles; bei Erwachsenen gewöhnlich zwischen Mammillarlinie und Parasternallinie im fünften Intercostalraum; er schlägt durch die Lunge hindurch. Auf den Herzspitzenstoß ist man nicht nur zur Bestimmung der wirklichen linken äußeren Herzgrenze, sondern oft auch zur Bestimmung der unteren Grenze angewiesen, wenn nämlich dadurch, daß die Herzdämpfung nach unten unmittelbar in die Leberdämpfung übergeht, die Perkussion im Stich läßt. Die untere Herzgrenze, die ideale Berührungslinie zwischen rechtem Ventrikel und Zwerchfell, wird dann dadurch konstruiert, daß man den Herzstoß mit der Spitze des rechten Herzleberwinkels, also mit der vordersten untersten Spitze des rechten Mittellappens der Lunge, durch eine gerade Linie verbindet.

Neben der absoluten Herzdämpfung kann man die Form und Größe der wirklichen Berührungsfläche zwischen Herz und Brustwand bestimmen, indem man durch den eben erwähnten Kunstgriff oder durch sehr festes Andrängen des perkutierten Fingers auf das Brustbein die Schalleitung dieses Knochens für seine Umgebung vermindert.

Man bekommt dann normalerweise eine Figur, die zu dem Viereck links vom Sternum noch ein Stück vom Sternum selbst zwischen dem Ansatz der vierten und sechsten Rippe nach rechts hinzufügt, bei Vergrößerungen des rechten Herzens je nachdem über den rechten Sternalrand hinaus reicht; jedenfalls ein Trapez, das links und oben vom inneren Rand des linken oberen Lungenlappens und rechts vom inneren Rand des rechten Mittellappens begrenzt wird, mit seiner breiten Basis in die Leberdämpfung übergeht. Die Größe und Form der Herzberührungsfläche wechselt natürlich mit dem Lungenvolum, mit der Respirationsbewegung der Lungenränder, kurz, mit allen Veränderungen im Stande der letzteren; sodann auch mit den erwähnten Veränderungen in der Größe des Herzens und des Herzbeutels. Die Schlüsse, die man aus dem Verhalten der wirklichen Herzberührungsfläche ziehen kann, fallen darum fast gänzlich mit denen aus der absoluten Herzdämpfung zusammen.

Außer der absoluten Herzdämpfung und der weiteren von der Lunge unbedeckten Herzoberfläche versucht man die wahre Größe und Gestalt des Herzens durch die Perkussion der sog. relativen Herzdämpfung zu bestimmen. Der Ausdruck ist nicht gut. Es handelt sich nicht um die Bestimmung einer Dämpfung, sondern um die Gewinnung der Herzsilhouette durch Abgrenzung einer dünnen Lungenschicht, die die äußeren Herzteile von der Brustwand trennt, gegen die dickere Lungenmasse, welche seitlich vom Herzen liegt. Man gewinnt den Umriß der wahren Herzfigur entweder durch die starke laute Tiefenperkussion oder durch die ganz schwache leise Schwellenwertperkussion, indem man einmal exzentrisch vom Herzen aus auf die ideale Ebene des Thorax möglichst senkrecht, also parallel zur Sagittalebene, die Perkussionsstöße in das Thoraxinnere hineinsendet, bis der leerere Schall der inneren Lungenränder in den vollsten Schall der Lunge übergeht, und sodann konzentrisch zum Herzen aus den mittleren Lungenteilen her perkutiert, bis das Leererwerden und zugleich ein Höherwerden des Lungenschalles verrät, daß

die perkutierte Lungenmasse an Tiefe abnimmt. Gerade das Höherwerden des Schalles gibt für ein feines Ohr scharf die gesuchte Grenze. Die Perkussion geschieht am besten bei der Pleschschen Fingerhaltung und nur in den Intercostalräumen. Die Verbindungslinie der gefundenen Grenzpunkte entspricht der Projektionsfigur der wirklichen Herzgröße oder Herzbeutelgröße und umzieht über der Herzbasis den Stil der großen Gefäße. Sie deckt sich genau mit dem Orthodiagramm der Röntgendurchleuchtung.

Die obere Hälfte des Brustbeines gibt bei Neugeborenen für gewöhnlich einen gedämpften Schall wegen der anliegenden Thymusdrüse. Falls diese bei Heranwachsenden erhalten bleibt, kann sie auch in späteren Jahren den Schall des Manubriums und des Brustbeinkörpers bis hinab zur Herzgegend dämpfen. Öfter wird bei Erwachsenen eine Dämpfung an jener Stelle durch retrosternale Struma, durch Mediastinaltumoren, durch ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta oder des Aortenbogens, durch Abscesse u. s. w. bedingt.

Die Perkussion des Oesophagus ist in seltenen Fällen dann möglich, wenn das Rohr abnorm weit ist und mit Luft gefüllt wird. Wo man partielle oder totale Erweiterungen des Oesophagus vermutet, bläht man vermittels eines Schlundrohres oder durch Kohlensäureentwicklung — aus nacheinander zugeführten Lösungen von Weinsteinsäure und von doppeltkohlensaurem Natron — die Speiseröhre auf und sucht den tympanitischen Schall des aufgeblähten Abschnittes links von der Wirbelsäule zwischen dem Ende des Schlundkopfes in der Höhe des fünften und sechsten Halswirbels und der Kardia in der Höhe des elften oder zwölften Rückenwirbels. Die nachfolgende Füllung der Speiseröhre oder ihres erweiterten Abschnittes mit Flüssigkeit gestattet in geeigneten Fällen eine weitere Kontrolle des ersten Perkussionsergebnisses aus der Verdrängung des tympanitischen Schalles von einer nun hervortretenden Dämpfung.

Umfängliche Tumoren, welche sich vom Oesophagus selbst oder von seinen Nachbarorganen aus entwickeln, können sehr oft durch sorgfältige Perkussion entlang der Wirbelsäule erkannt und lokalisiert werden: Das gilt besonders für die Krebsgeschwülste an der Bifurkationsstelle der Trachea und an der Kardia sowie für die tuberkulösen Drüsenpakete im Lungenhilus, die sich vor allem bei Kindern leicht durch eine Dämpfung in der Höhe des fünften und sechsten Brustwirbels rechts von der Wirbelsäule verraten.

Die *Perkussion der Bauchorgane* führt man, wenn nicht besondere Absichten anders bestimmen, gewöhnlich bei Rückenlage des Patienten aus, um die Bauchdecken, welche beim Stehen und Sitzen stärker gespannt sind und dadurch das Zustandekommen der Perkussionsphänomene an den tiefer gelegenen Teilen erschweren, möglichst zu erschlaffen. Man beginnt mit der

Perkussion der Leber. Der obere konvexe Teil der Leber, welcher in der rechten Zwerchfellkuppe liegt, ist von der darauf ruhenden Basis der rechten Lunge überlagert. Die Höhe dieses Leberteiles beträgt bis zum unteren vorderen Lungenrande in der Mammillarlinie etwa 3—4 *cm*. Im Verhältnis zur Brustwand entspricht dieser Leberteil dem Raum zwischen dem oberen Rande der fünften bis zum oberen Rande der sechsten Rippe. Den Schall, welchen man von der dünnen, der Leber vorgelagerten Lungenschicht erhält, bezeichnen manche sonderbarerweise als „relative Leberdämpfung“, analog der früher erwähnten „relativen Herzdämpfung“; als ob die Leber daran schuld wäre, daß eine dünnere Lungenschicht weniger vollen Schall gibt als eine dicke. Die wirkliche Leberdumpfheit beginnt direkt am unteren Rand der rechten Lunge, also in der Mammillarlinie für gewöhnlich an dem unteren Rand

der sechsten Rippe; sie nimmt das ganze rechte Hypochondrium ein und vom Epigastrium die zwei oberen Drittel; ihre untere Grenze zieht von der Spitze des rechten Rippenbogens entlang dem letzteren, um von der Mammillarlinie ab sich mehr und mehr von ihm zu entfernen, so daß sie in der Medianlinie etwa drei Fingerbreiten unter der Wurzel des Processus xiphoideus verläuft, und von da ab steiler aufwärts steigend gegen die Mitte oder das linke Ende der Basis der Herzdämpfung hin zu endigen. Da die Leber nach unten hin sich zu einem scharfen Rande zuspitzt, welcher dem Kolon transversum übergelagert ist, so muß man, je näher die Perkussion dem unteren Rande kommt, desto leiser klopfen, um scharf die geringe Dämpfung des dünnen Leberrandes vom tympanitischen Schall des Darmes abzugrenzen. An den unteren Leberrand schließt sich, entsprechend der Lage der Gallenblase, in der rechten Parasternallinie häufig eine kleine konvexe Dämpfung, ungefähr von der Größe eines halben Zweimarkstückes, an. Derselben entspricht schon bei der Besichtigung eine leichte Vorragung, welche gelegentlich durch Fingerdruck unter Entstehung eines Rasselgeräusches beseitigt werden kann (Gerhardt). Am ehesten findet man die Dämpfungsfigur der Gallenblase, wenn Magen und Darm leer sind.

Der untere Leberrand folgt bei normaler Lage des Organs jeder Zwerchfellexkursion wie der untere Lungenrand. Ist, wie bei der Wanderleber, die Berührung mit dem Zwerchfell aufgehoben oder ist die vordere Leberfläche mit der Bauchwand verwachsen, so fällt natürlich die respiratorische Bewegung fort. Die Diagnose der Zwerchfellähmung hat ein wichtiges Kriterium am Hochstand der Leber und dem gleichzeitigen Mangel der respiratorischen Leberverschiebung. In der linken Seitenlage tritt der rechte Leberlappen stärker unter dem Rippenbogen hervor, in der rechten Seitenlage umgekehrt der linke, entsprechend der Fixierung der Leber durch das Ligamentum suspensorium in der Mitte beider Lappen. Bei vertikaler Körperhaltung sinkt die Leber etwas herab, aber kaum mehr als 1 *cm*, um in der Rückenlage ebensoviel aufwärts zu steigen. Ist die Lunge bis zur tiefsten Grenze der Komplementärräume ausgedehnt und der Druck in der Bauchhöhle, etwa durch Blähung der Darmschlingen, einigermaßen groß, so kann die Leber vollständig in der Wölbung des Zwerchfelles verschwinden und sich der Perkussion entziehen.

Abgesehen von der bereits erwähnten, durch den Respirationsakt bedingten, kommen Dislokationen der Leber fast immer nur nach unten zu stande, und zwar durch diejenigen Krankheiten innerhalb der Brusthöhle, welche eine Herabdrängung des Zwerchfelles zur Folge haben, also namentlich großes rechtseitiges pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax, vesiculäres Lungenemphysem. In allen diesen Fällen müssen obere und untere Lebergrenze, also mit ihnen die Dämpfung, tiefer rücken. So kann z. B. die obere Grenze vorn bis zur achten Rippe hinabgedrängt sein. Wenn die Hinabdrängung durch ein Pleuraexsudat bedingt ist, wird die obere Grenze selbstverständlich wegen des unmittelbaren Überganges der Flüssigkeitsdämpfung in die Leberdämpfung nicht erkennbar.

Bei linkseitigem hochgradigen Pleuraexsudat und Pneumothorax wird der linke Leberlappen nach abwärts gedrängt, aber niemals so stark wie der rechte bei den gleichen rechtseitigen Affektionen, weil er, die Medianlinie nach links nur mit einem kleinen Teile überragend, vom Druck erst spät und nur gering getroffen wird. Dislokationen der Leber nach oben kommen nur selten und nur in geringem Grade durch Druck von seiten großer Unterleibsgeschwülste, durch enormen Ascites oder durch Meteorismus zu stande. Es ist selbstverständlich, daß die Lebergröße

dann gar nicht bestimmbar ist. Das selten vorkommende Hinabsinken der Leber infolge von Schlaffheit des Ligamentum suspensorium wurde als Wanderleber schon erwähnt.

Auf Vergrößerungen der Leber schließt man dann, wenn bei normal stehender oberer Dämpfungsgrenze die untere tiefer steht als normal. Ausgenommen hiervon ist das häufig bei Frauen vorkommende Tiefstehen der unteren Lebergrenze infolge von Abplattung des unteren Teiles des rechten Leberlappens durch eine Schnürfurche.

Blutüberfüllung, Fettanhäufung, amyloide Degeneration, Krebsentwicklung, diffuse Entzündung sind die häufigsten Ursachen der allgemeinen Vergrößerung der Leber. In geringem, aber deutlichem Maße wird die gesunde Leber 4—5 Stunden nach jeder größeren Mahlzeit vergrößert gefunden. Ich habe das Ausbleiben dieser funktionellen Vergrößerung zur frühen Diagnose der Lebercirrhose, Fettleber u. s. w. benutzt. Partielle Vergrößerungen, welche der Perkussion zugänglich werden können, werden durch die Bildung eines Schnürlappens, durch Abscesse, Parasiten (Echinococcus), Geschwülste u. s. w. bedingt.

Auf Verkleinerung der Leber schließt man, wenn die Perkussion einen abnormen Hochstand der unteren Grenze bei normalem Stand der oberen ergibt. Granularatrophie, Altersatrophie, akute gelbe Leberatrophie führen zu den bedeutendsten Verkleinerungen des Organes. Der Granularatrophie geht ein Zustand der Vergrößerung der Leber mitunter vorauf.

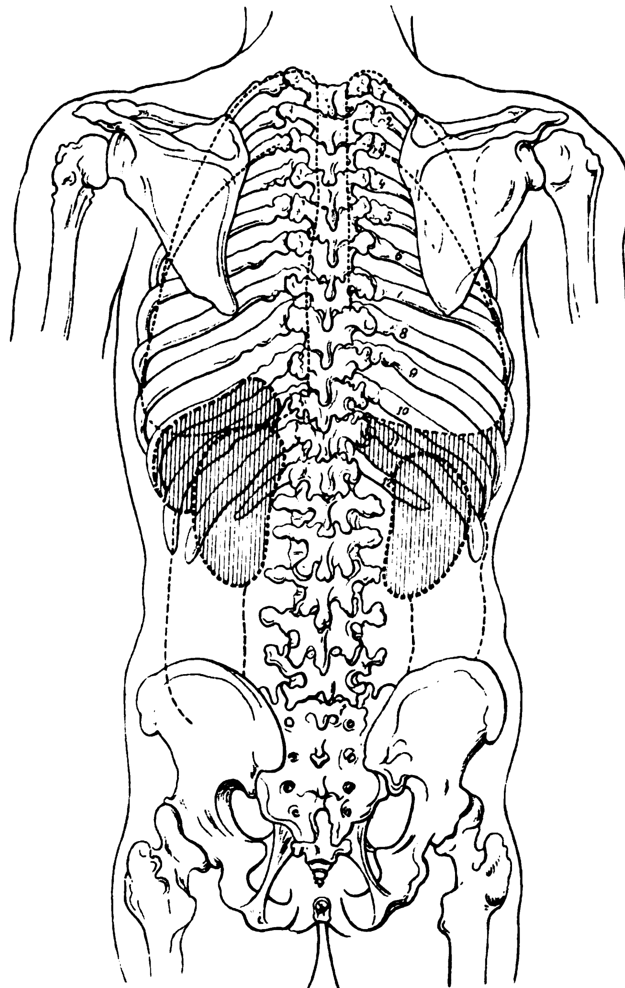
Die *Perkussion der Milz* ist bei normaler Lage des Organes am leichtesten nach mäßiger Füllung des Magens mit Luft. Man findet dann die normale Milzdämpfung zwischen der neunten und elften Rippe bis nahe zur Spitze der elften Rippe. Ihre Breite pflegt 5—6 *cm* nicht zu überschreiten. Nicht jede Dämpfung, welche in der Rückenlage des Patienten an der genannten Stelle gefunden wird, gehört der Milz an; ein gefüllter Magenfundus führt häufig zu Irrtümern, indem er die Milzdämpfung vortäuscht, die in der rechten Seitenlage verschwindet. Verkleinerungen der Milz durch die Perkussion feststellen zu wollen, ist gewagt. Vergrößerungen lassen sich perkutorisch für gewöhnlich sehr leicht und sicher nachweisen, weil sie mit Ausnahme der sehr seltenen Neoplasmen der Milz die ursprüngliche Form des Organes in vergrößertem Maßstabe wiederzugeben pflegen und sich aus dem linken Hypochondrium in der Längsachse des normalen Organs entwickeln. Verlagerungen der Milz entziehen sich meistens der Perkussion, da die Wandermilz sich zwischen und hinter die luftgefüllten oder kotgefüllten Gedärme verbirgt. Respiratorische Verschiebungen erfährt die Milz bei gewöhnlicher Größe nur in undeutlichem Maße. Vergrößerte Milzen, welche mit dem hinteren Pol oder auch mit dem oberen Rand in genauere Berührung mit dem Zwerchfell treten, folgen, wenn sie nicht durch ihre ganz besondere Größe in der Bauchhöhle festgekeilt sind, meistens deutlich den Zwerchfellexkursionen, wenigstens den inspiratorischen.

Die *Perkussion des Magens* ergibt bei dem außerordentlichen Wechsel im Füllungszustande dieses Organes die verschiedensten Befunde. Der leere Magen liegt an der Wirbelsäule; das vor ihn getretene Kolon vereitelt die Perkussion. Bei mäßiger Füllung findet man den tympanitischen Schall des Magenfundus im linken Hypochondrium oberhalb der Milzdämpfung, im sog. Lungenmilzwinkel; bei der rechten Seitenlage des Untersuchten auch wohl statt der Milzdämpfung.

Vorn nimmt der Magenschall bei mittlerer Füllung des Organes im Sitzen und Stehen den von der Leber freigelassenen Rest des Epigastriums und einen Teil des Mesogastriums ein. Eine nach unten konvexe Linie, welche von der Mitte des

linken Rippenbogens gegen den Nabel hin und zwei oder drei Querfinger breit über diesem hinweg aufwärts nach der Gegend der Gallenblase hinzieht, schließt gewöhnlich den Magenschall nach unten hin ab. Daß diese Linie nicht immer die große Kurvatur bedeutet, sondern nur die untere Grenze des der vorderen Bauchwand direkt anliegenden Magenteiles, ist dem, der eine einzige Bauchsektion wirklich gesehen hat, klar. Während der leere Magen vom Kolon und von den sich blähenden Dünndarmschlingen in die linke Zwerchfellkuppe hineingedrängt wird, so daß im nüchternen Zustande gar keine oder nur eine kleine Partie des Organes der vorderen Bauchwand anliegt, tritt er mit dieser in desto weiterer Ausdehnung in Berührung, je stärker er mit flüssigen oder festen Ingesten oder mit Luft (bei der künstlichen Aufblähung) angefüllt wird. Der ganz gesunde und muskelfeste Magen macht dabei eine so starke Drehung nach vorne, daß seine sonst abwärts gerichtete große Kurvatur oder ein ihr sehr nahe liegender Teil an die vordere Bauchwand gelangt und dann wirklich die unterste Grenze des Magenperkussionsfeldes bildet, während die obere kleine Kurvatur ganz nach hinten gerichtet ist. Je weiter der Magen sich wieder entleert, desto mehr kehrt er aus der Rotation nach vorne und oben in die Richtung nach unten zurück, wobei dann die große Kurvatur hinter dem Kolon verschwindet und höher gelegene Linien seiner vorderen Wand die untere Grenze des Magenschalles abgeben. Dennoch ist diese untere Grenze zur Beurteilung der Größe des Magens wichtig; ihr höherer oder tieferer Stand ist von der Ausdehnung des Organes ebenso abhängig wie die rechte oder linke Grenze der Herzdämpfung von der Größe der Ventrikel. Nur in dem Falle, daß der Magen sich mit der kleinen Kurvatur vom Zwerchfell entfernt hat, also im ganzen tiefer getreten ist, ist die Bestimmung „der unteren Grenze“ als absolutes Maß unbrauchbar. Der Tiefstand des Magens (Gastroptosis) ist nicht schwer zu diagnostizieren, wenn man nach künstlicher Aufblähung von der Fundusgegend her die Grenzen des dort herrschenden tympanitischen Schalles vorsichtig sucht, und findet, daß der unteren Grenze eine kleine obere, die in tieferen Teilen des Epigastriums oder im Mesogastrium jener parallel läuft, entspricht. Reicht der tym-

Fig. 154.



.... Lungengrenzen; —·—·— Milzgrenze; ········· Nierengrenzen; ------- Dickdarm, links Milznierendämpfung, rechts Lebernierendämpfung schraffiert.

panitische Magenschall dagegen genau bis zur Lebergrenze, unteren Herzgrenze und unteren Grenze der linken Lunge und läßt sich durch den linken Leberlappen und unteren Lungenlappen noch hindurch perkutieren, so darf jeder bedeutende Tiefstand der „unteren Magengrenze“ als Ausdruck einer Magenerweiterung, Ectasia ventriculi, Dilatatio ventriculi, angesehen werden.

Auch wenn man durch Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlensäure seine Figur durch die Bauchdecken hindurch sichtbar macht, ist die Perkussion zur Kontrolle des Gesehenen nicht entbehrlich. Die senkrechte Stellung des Magens und die Sanduhrform des Magens werden selten durch die Perkussion vor der Aufblähung richtig erkannt.

Die einmalige Bestimmung der Lage und Größe des Magens hat wenig Wert. Nur wer sich gewöhnt, den Magen seiner Patienten direkt nach einer Hauptmahlzeit und drei oder vier Stunden später zu perkutieren, wird in die funktionellen Veränderungen, insoferne sie sich als akute Erschlaffung des Magens während des Verdauungsgeschäftes darstellen, genauen Einblick gewinnen. Er wird manche Atonia ventriculi perkutorisch diagnostizieren, welche sich der Erkennung durch die künstliche Aufblähung des Magens entzieht.

Flüssigkeit oder breiiger Inhalt im Magen stellt sich bei jeder Lage des Magens an der tiefsten Stelle ein, kann also bei linker Seitenlage im Fundus, bei rechter Seitenlage in der Regio pylorica, bei aufrechter Stellung im Mesogastrium und je nach ihrer Menge im Epigastrium gefunden werden. Hat man in der Rückenlage die untere Grenze des tympanitischen Magenschalles bestimmt und auf die Bauchwand aufgezeichnet, so findet man in vertikaler Stellung des Patienten natürlich in einem Teil des unteren Schallbezirkes den tympanitischen Schall durch den leeren Schall der Flüssigkeit ersetzt und letzteren von einer horizontalen Linie nach oben, von der bogenförmigen Linie der „unteren Magengrenze“ nach unten begrenzt.

Die *Perkussion des Dickdarmes* ist für jeden, der die anatomische Lage dieses Eingeweides kennt und dabei berücksichtigt, daß der tympanitische Schall desselben gewöhnlich im ganzen Verlauf vom Coecum bis zum Colon descendens nur geringen Schwankungen in der Höhe unterliegt, an der vorderen, seitlichen und hinteren Bauchwand leicht ausführbar und zur Abgrenzung des Dickdarmes vom Magen einerseits und von Dünndarmschlingen anderseits brauchbar. Ist der Dickdarm kollabiert, so kann er durch künstliche Aufblähung vom Rectum aus der Perkussion zugänglich gemacht werden. Ist er abnorm stark gebläht, so kann unter Umständen sein Schall die ganze vordere Bauchwand beherrschen. Für die Perkussion des Coecums ist wichtig zu wissen, daß dieses vermöge eines Entwicklungsfehlers nicht gar so selten an der Stelle der Flexura hepatica statt an seiner gewöhnlichen, über dem rechten Poupartschen Bande, liegt. Große Kotmassen im Verlauf des Dickdarmes heben sich durch entsprechende Dämpfungen bei der Perkussion hervor.

Verlagerungen, besonders Senkungen des Dickdarmes aus seiner gewöhnlichen Lage und damit veränderte Schallverhältnisse an der seitlichen und vorderen Bauchwand kommen vor allen bei zwei Zuständen vor, bei der angeborenen und erworbenen Verlängerung und Erweiterung des Kolons, dem sog. Megacolon (Hirschsprungsche Krankheit) und bei der Lockerung der Aufhängebänder des Kolons oder der Gedärme und Eingeweide überhaupt, der Enteroptose und Splanchnoptose (Glénardsche Krankheit).

Der *Dünndarm* gibt normalerweise einen wesentlich höheren und oft weniger hellen Schall als der Dickdarm, vermöge des geringen Kalibers seiner Schlingen

und der stärkeren Anfüllung mit flüssigen oder breiigen Massen. Praktisch verwertbare Ergebnisse der Perkussion des Dünndarmes erhält man im wesentlichen nur bei allgemeiner Ausdehnung derselben (Meteorismus intestinorum), wobei die Differentialdiagnose mit Tympanites peritonaei, freiem Meteorismus des Bauchfellsackes, in Betracht kommt, sowie bei Ektopien des Darmes in Brüchen: Hernia umbilicalis, inguinalis, diaphragmatica u. s. w.

Für gewöhnlich ist der Schall des Abdomens mit Ausnahme der Lebergegend überall tympanitisch, und zwar entsprechend der Lage des Magens, des Dickdarms, des Dünndarms, an den verschiedenen Stellen verschieden hoch und voll und entsprechend ihrer Füllung heller oder dumpfer.

Der tympanitische Bauchschall kann nun durch die verschiedensten Krankheiten der intraabdominalen Organe verändert werden. Es ist selbstverständlich, daß überall dort, wo ein Darmstück verdrängt wird durch ein luftleeres Medium, oder wo es durch ein solches bedeckt wird, also durch vergrößerte Leber, Milz, Geschwulstbildungen, Exsudate, der tympanitische Darmschall verschwindet und statt seiner an den genannten Stellen ein gedämpfter Schall auftritt. Ebenso muß der tympanitische Schall einem gedämpften Platz machen, wenn sich Flüssigkeit in größerer Menge in dem Peritonealsack ansammelt. Betreffs der Schallveränderungen bei peritonealen Flüssigkeitsergüssen ist folgendes zu erwähnen. Ist die Flüssigkeitsmenge sehr gering, so daß sie beim Stehen höchstens den Beckenraum erfüllt, so hat sie selbstverständlich auf den Schall des Abdomens keinen Einfluß. Erst dann wird Ascites durch Perkussion erkennbar, wenn die Flüssigkeitsmenge schon so groß ist, daß sie auch einen Teil des Bauchraumes erfüllt, der Schall wird dann bei Rückenlage zuerst in den seitlichen Gegenden gedämpft; diese Dämpfung steigt mit dem Wachsen des Ergusses immer höher. Ist der Darm von großen Flüssigkeitsmassen überlagert und in diese tief eingetaucht, dann ist der Schall am ganzen Bauche dumpf; bleibt der lufthaltige Darm der Bauchwand noch genügend nahe, dann hört man neben dem dumpfen Flüssigkeitsschall einen tympanitischen Beiklang. Abgesehen von dem Fluktuationsgefühl bei der Perkussion kennzeichnet sich der freie Ascites noch durch den Schallwechsel bei Lageveränderungen des Körpers. Wenn der Kranke aus der Rückenlage, in welcher der Schall an beiden Seitengegenden des Abdomens gleichmäßig gedämpft ist, übergeht in eine Seitenlage, beispielsweise in die rechte, so wird die Flüssigkeit aus der linken Seitengegend in die tiefer gelegene rechte abfließen, und es wird an letzterer der Schall in größerer Ausdehnung gedämpft, während in der linken Seitengegend, welche jetzt durch Darmschlingen ausgefüllt ist, der Schall hell tympanitisch wird. Bei allmählichem Übergang aus der Rückenlage in die Seitenlage und wieder zurück, beziehungsweise in die andere Seitenlage, kann man die allmähliche Wanderung des erwähnten Schallwechsels wahrnehmen. Besonders wichtig ist die Untersuchung des Schallwechsels bei Lageveränderung in denjenigen Fällen, in welchen der Ascites nur im untersten Bauchraum besteht und auch hier nur in so geringer Menge, daß Fluktuation nicht hervorgerufen werden kann und auch eine Dämpfung des Schalles in horizontaler Rückenlage nicht oder nur sehr undeutlich nachweisbar ist. In solchen Fällen wird dann in der Knieellenbogenlage durch das Zuströmen der Flüssigkeit nach der tiefliegenden Nabelgegend der leere Schall in dieser diagnostisch verwertbar.

In den Peritonealsack kann bei Perforationen des Magens, des Darms oder des Diaphragmas von der Lunge oder von dem lufthaltigen Pleurasack her Luft eintreten. Seltener entwickelt sich Gas aus jauchigem Peritonealexsudate (Pneumo-

peritonitis). Der Schall ist bei einer Luftansammlung im Peritonealraum meistens tympanitisch, abnorm voll und tief und hat zuweilen deutlichen metallischen Klang. Er wandert im Gegensatz zu dem ähnlich klingenden Schall des Meteorismus intestinorum, der an die Lage der Darmschlingen gebunden ist, im Abdomen herum, um bei jeder Lage des Patienten die höchste Stelle im Bauch einzunehmen, vorausgesetzt, daß nicht etwa partielle Verwachsungen der Gedärme unter sich und mit der Bauchwand seine freie Bewegung hindern.

Die *Perkussion der Nieren* ist bei der Mächtigkeit der Weichteile in der Lumbalgegend, der sie anliegen, und bei der geringen Dicke der Organe selbst, nur unter ganz besonderen Bedingungen, wozu eine mittlere Spannung des lufthaltigen Kolons gehört, möglich und praktisch kaum zu verwerten, da Größenabweichungen von der Norm schon beträchtlich sein müssen, wenn sie bei der Perkussion zweifellos hervortreten sollen. Am ehesten ist ein negativer Befund, das Fehlen der Nierendämpfung an ihrer Stelle, von Bedeutung, wo es sich darum handelt, einen in der Bauchhöhle befindlichen Tumor für eine Wanderniere anzusprechen. Die Perkussion der Nieren wird in der Bauchlage des Kranken ausgeführt, während ein Kissen den Unterleib stützt. Als Unterlage für die Perkussion zieht Gerhardt ein Plessimeter hier dem Finger vor, da es die ohnehin bedeutenden Weichteile nicht so verdickt wie der aufgelegte Finger. Die äußere Grenze der rechten Niere findet man, indem man längs des unteren Leberrandes in der Lumbalgegend gegen die Wirbelsäule hin perkutiert; die der linken Niere, indem man längs des unteren Milzrandes zur Wirbelsäule hin mit dem Plessimeter wandert. Man findet beiderseits etwa drei Finger breit von der Wirbelsäule entfernt die äußere Grenze eines dumpfen Schalles, der bis zur Wirbelsäule reicht, nach oben in die Leberdämpfung, bzw. in die Milzdämpfung übergeht, nach unten etwa handbreit hinabreicht, bis nahe zum oberen Rande der Darmbeinschaufel, links etwas weniger nahe als rechts. Bedeutende Vergrößerungen der Nieren sind der Perkussion leicht zugänglich; sie erstrecken sich in extremem Maße nicht selten bis zur vorderen Bauchwand hin und werden durch die charakteristische Lagerung des Colon ascendens oder descendens zum Nierentumor besonders leicht erkannt. Das Kolon verläuft nämlich stets hinter der vergrößerten Niere, zwischen ihr und der Bauchwand, und liefert einen über dem Schallbezirk der Niere senkrecht verlaufenden, zwei bis drei Finger breiten tympanitischen Perkussionsschall.

Die *Perkussion der Harnblase* ist nur möglich, wenn das Organ, durch Harn oder Wasser oder Blut oder Luft gefüllt, sich über die Symphyse erhebt. Die leere Harnblase liegt zusammengezogen hinter der Schamfuge; die normal gefüllte überragt sie nicht; sie entleert sich spätestens bei einem Inhalt von 300—400 cm^3. Welcher Füllungsgrad der Blase nötig ist, um sie in den Bereich der vorderen weichen Bauchdecke zu bringen und der Perkussion zugänglich zu machen, hängt zu sehr von der Dicke und Wölbung der Bauchdecke und von dem Zustande der anderen Beckenorgane ab, als daß man ein bestimmtes Maß dafür angeben könnte. Beim Mann steigt die Blase eher empor als beim Weibe, wo sie sich gerne in die Breite legt; hingegen kann sie beim schwangeren Weibe oder bei Weibern mit hochgradiger Koprostase, mit Eierstockgeschwülsten u. s. w. auch schon mit mäßiger Füllung in dem Hypogastrium erscheinen. Im großen und ganzen kann man sagen, daß bei gewöhnlichem Zustande der Beckenorgane die Harnblase dann über den Symphysenrand tritt, wenn sie beim Manne mehr als 400—500 cm^3, beim Weibe mehr als 500—600 cm^3 Inhalt hat. Damit sie die Nabelhöhe erreiche, bedarf es zwei Liter und mehr Flüssigkeit. Bei praller Überfüllung der Blase entsteht über der

Symphyse eine Dämpfung von Halbkreisform oder Eiform, welche sich bei der Seitenlage etwas nach der betreffenden Seite hin bewegt. Die Dämpfung zeigt häufig auch in der Rückenlage des Patienten eine mäßige Abweichung nach rechts, wenn Rectum oder Flexura sigmoidea stark gefüllt sind. Die erwähnte Ausdehnung der Blase und ihrer Dämpfung bis zur oberen Grenze des Hypogastriums und darüber hinaus bis zum Nabel deutet stets auf einen gewissen Lähmungszustand ihrer Muskulatur mit oder ohne Hindernis für den Harnabfluß. Die normale Kapazität der Blase schwankt bei beiden Geschlechtern um 300 cm^3 herum; sobald die Grenze erreicht ist, tritt unwiderstehlicher Harndrang ein. Übung vermehrt allmählich die Kapazität der Blase; der Jagdhund stellt sich an jede Ecke, der Karrenhund wartet, bis er ausgeschirrt ist. Aber auch bei der größten Übung gelingt es selten, die Blase über eine Kapazität von 600 cm^3 hinaus zu erziehen. Am ehesten überschreiten Biertrinker, Patienten mit Diabetes insipidus oder mellitus, Weiber mit sitzender Lebensweise diese Grenze.

Die *Perkussion des physiologisch oder pathologisch vergrößerten Uterus*, der von ihm ausgehenden Tumoren sowie der Tumoren seiner Adnexa ist dann möglich, wenn die Teile aus dem kleinen Becken sich hinauf und an die vordere Bauchwand drängen. Alle Organe des kleinen Beckens, welche zu so beträchtlicher Größe ausgedehnt sind, daß sie über die Symphyse hinausragen, machen eine ähnliche Dämpfung im Hypogastrium und in weiteren Bauchhöhen, wie sie für die Harnblase besprochen worden ist. Selbst die mit Kot gefüllte und stark davon ausgedehnte Flexura sigmoidea kann sich in seltenen Fällen zu der vorderen Bauchwand vorbäumen und dort eine Dämpfungsfigur wie Blase oder Uterus erzeugen.

Der luftgefüllte Uterus, die Physometra, gibt natürlich wie die luftgefüllte Harnblase tympanitischen Schall. Bei der schweren jauchigen Endometritis der Wöchnerinnen ist hieran zu denken. Im übrigen gehört nicht alles, was man früher als Windsucht der Gebärmutter bezeichnet hat, hierher; der Tympanites uterinus der Hysterischen ist nichts weniger als eine wahre Luftansammlung in der Gebärmutter, vielmehr eine einfache Blähsucht oder Trommelsucht des Darmes, zu der nicht selten eine spastische Lordose der Lendenwirbelsäule mit Vorwölbung des Bauches hinzukommt; gleicht man den Hohlrücken der Hysterica durch Niederdrücken auf das Lager oder durch Aufrechtsetzen aus, so verschwindet das Phantom.

Die Differentialdiagnose der verschiedenen möglichen Grundlagen für Dämpfungen in der Unterbauchgegend erfordert außer der Perkussion und Palpation die Anwendung aller anderen zu Gebote stehenden diagnostischen Mittel, falls es nicht vorkommen soll, daß eine Ischuria paradoxa für Schwangerschaft, eine Schwangerschaft für Ascites, eine Koprostase für Ovarialtumor u. s. w. gehalten werde. Diese und ähnliche grobe Irrtümer kommen auch heut noch dann vor, wenn man aus Vorliebe für die eine Untersuchungsmethode die anderen vernachlässigt; und das soll an keiner Körperstelle geschehen.

Literatur: Aporti u. Figaroli, Zur Lage der akut entstandenen Ergüsse im Herzbeutel. Zbl. f. i. Med. 1900. — Aravantinos, Die Perkussion in der Bestimmung der Herzgrenzen. Berlin 1907. — Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindoburg 1761. — Baas, Medizinische Diagnostik. 2. Aufl. Stuttgart 1893. — Bälz, Beiträge zur physikalischen Diagnostik. Berl. kl. Woch. 1898. — Buch, Die Grenzbestimmungen der Organe der Brust- und Bauchhöhle, insbesondere auch des Magens und Dickdarms durch perkussorische Auscultation oder Transsonanz. D. med. Woch. 1901. — Charcot, Les maladies des poumons et du système vasculaire. Paris 1888. — Corvisart, Nouvelle méthode pour reconnaître les maladies internes de la poitrine par Auenbrugger . . . . . Ouvrage traduit. Paris 1808. — Ebstein, Die Tastperkussion. Stuttgart 1901. — Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. 3. Aufl. Berlin 1889. — Ewart, On the practical aspects of dorsal percussion. Lanc. 1899. — Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Perkussion. 3. Aufl. Tübingen 1890. — Gilles de la Tourette et Chipault, De la percussion méthodique du crâne. Gaz. des

Hôp. 1899. — Goldscheider, Über Herzperkussion. D. med. Woch. 1905 u. 1907; Über abgestufte Lungenperkussion. 26. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1909. — Grote, Das Phonendoskop und die Friktionsmethode. Münch. med. Woch. 1897; Wie orientieren wir uns am besten über die wahren Herzgrenzen? D. med. Woch. 1902. — Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für die Brust- und Unterleibsorgane. 4. Aufl. 1881; von demselben die 2. Aufl. des Artikels Perkussion in dieser Encyclopädie. — Hoppe, Perkussion und Auscultation in diagnostischer Hinsicht. (Traubes Vorlesungen.) Berlin 1895. — A. von Koranyi, Die Schwellenwertperkussion des Magens. Ztschr. f. kl. Med. 1908, LXVII. — Laennec, De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du cœur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration. Paris 1819. — Leichtenstern, Physikalisch-diagnostische Bemerkungen. D. Kl. 1873. — May u. Lindemann, Über die Entstehung des tympanitischen und nichttympanitischen Perkussionsschalles. A. f. kl. Med. 1901, LXVIII. — P. Niemeyer, Handbuch der theoretischen und klinischen Perkussion und Auscultation. 1871; Physikalische Diagnostik. Erlangen 1874. — Östreich, Die Perkussion der Lungenspitze. Ztschr. f. kl. Med. 1891. XXXV. — Ott, Über Perkussion des Herzens. Prag. med. Woch. 1899. — Pal, Zur Technik der Grenzbestimmung der Organe. Wr. med. Woch. 1902. — Piorry, De la percussion médiate et des signes obtenus par ce nouveau moyen d'exploration etc. 1828; Traité de plessimétrisme. Paris 1866. — Plesch, Über ein verbessertes Verfahren der Perkussion. Münch. med. Woch. 1902. — Potain, De la mensuration du cœur par la percussion et par la radiographie. Sem. méd. 1901. — Reichmann, Zur Größenbestimmung innerer Organe. D. med. Woch. 1901; Weitere Mitteilungen über die Größenbestimmung innerer Organe durch die Stäbchenauscultation. Ebenda. 1902. — Ritter, Über Schalleitung und Schallbildung bei der Thoraxperkussion. A. f. kl. Med. 1897, XXIII. — Runeberg, Über perkussorische Transsonanz. Ztschr. f. kl. Med. 1901, XLII. — Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. Leipzig 1909. — Schüle, Zur physikalischen Diagnostik der pleuralen und perikardialen Flüssigkeitsansammlungen. Münch. med. Woch. 1898. — Seifert u. Müller, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnose. 13. Aufl. Wiesbaden 1909. — Selling, Theorie des Perkussionsschalles. 23. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1906 u. A. f. kl. Med. 1907, XC. — Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auscultation Wien 1840. — Smith, Über einige neue Methoden zur Bestimmung der Herzgrenzen Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1900, XVIII. — G. Sticker, Die Lehre Hallers von der Rotation des Magens. D. Medizinalztg. 1891. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. 1855. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1871. — Treupel, Der gegenwärtige Stand in der Lehre von der Perkussion des Herzens. 24. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1907. — Weil, Über starke und schwache Perkussion. A. f. kl. Med. 1876, XVII; Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig 1882. — Wintrich, Die Krankheiten der Respirationsorgane. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1854, V. *Georg Sticker.*

Perlgeschwulst. Die Perlgeschwulst, das Margaritoma Virchows, der Tumeur perlé Cruveilhiers, das Margaroid Craigies, das Cholesteatoma oder die perlmutterglänzende geschichtete Fettgeschwulst Johannes Müllers, die molluscous oder sebaceous tumours Toynbees, das Epithéliome pavimenteux perlé Cornil-Ranviers ist ein Sammelname für eine in natürlichen oder in neugebildeten Höhlen erfolgende Anhäufung dünner, mit Fett und Cholesterin gemengter, verhornter, zum Teil kernloser Epithelzellen, deren Schichtung zu dünnen Blättern der Oberfläche an Perlmutter mahnende Interferenzfarben verleiht, während der Durchschnitt weiß, gelblichweiß erscheint, bald seidenartig schillert, bald Asbest, bald weichem Wachse oder Stearin ähnelt. Die Perlgeschwulst kann, zu Schuppen zerklüftet, grützeartig auftreten, oder eine trockene, mäßig derbe, leicht in konzentrische Schalenbruchstücke spaltbare, kuglige, glatte oder mit Buckeln besetzte Perle oder ein Aggregat kleinerer, größerer, kugliger, halbkugliger Perlen darstellen, die durch Brücken aus Epithelzellen oder gefäßlosem Bindegewebe verbunden sind, an bestimmten Stellen auch von einem zarten Bindegewebshäutchen eingekapselt werden (Cholesteatoma cysticum Johannes Müllers).

Unter den obengenannten Bezeichnungen ist heute das „Cholesteatom" die gebräuchlichste. Was aber unter diesem Namen zusammengefaßt wird, ist nicht einheitlicher Natur. Denn man versteht darunter teils abgeschlossene, den Dermoidcysten am nächsten stehende Neubildungen, teils Ausfüllungen gewisser präformierter Hohlräume mit dem geschilderten Inhalt, der als ein Produkt der modifizierten Innenfläche der Räume anzusehen ist. Betrachten wir zunächst die zur zweiten Kategorie gehörenden Gebilde. Die Ansammlung der verhornten Epithelien kommt sehr selten vor in der Harnröhre, zumal wenn sie durch eine Fistel mit der äußeren Haut kommuniziert. Ebenso selten ist sie in der Harnblase, den Ureteren und im Nierenbecken beobachtet

worden (Rokitansky, Beselin, Liebenow). Weiter kommt in Betracht der Uterus und die Nase (Schuchardt) mit ihren Nebenhöhlen (Kahler). Ganz besonders häufig aber wird sie im Mittelohr, in der Paukenhöhle und den Nebenhöhlen im Warzenfortsatz beobachtet. In allen diesen Fällen finden wir statt des die Räume in der Norm auskleidenden Epithels einen typischen, mehrschichtigen epidermoidalen Zellbelag, dessen oberste Schichten unter andauernder Verhornung und Desquamation den Inhalt der Höhle produzieren. Dieser Epithelüberzug ist entweder durch Metaplasie des ursprünglich vorhandenen Epithels oder dadurch entstanden, daß an Stelle des normalen Epithels Plattenepithel getreten ist. Im zweiten Falle handelt es sich entweder um ein Einwachsen der Epidermis durch eine natürlich vorhandene Öffnung, wie z. B. das Orificium externum uteri oder die Nasenöffnungen, oder um eine abnorme, infolge eines pathologischen Prozesses entstandene Kommunikation mit der äußeren Haut, wie bei Fisteln der Urethra und besonders bei den Perforationen des Trommelfelles. Oder aber es besteht die Möglichkeit, daß die epidermoidalen Elemente durch einen embryonalen Verlageruugs- oder sonstigen abnormen Entwicklungsprozeß an die abnorme Stelle gelangten, daß also die betreffenden Schleimhäute von vornherein zum kleineren oder größeren Teile mit Epidermis bedeckt waren, durch deren später eintretende Wucherung das Cholesteatom erzeugt wurde. Diese Erklärung wird vor allem dann Anwendung finden, wenn ein Zusammenhang mit der äußeren Haut weder durch natürliche noch pathologische Öffnungen besteht, wie es z. B. bei dem Nierenbecken vorkommt. Wer in diesen Fällen eine Metaplasie annehmen möchte, wird, wie Liebenow und Marchand, darauf hinweisen, daß das Epithel der Harnwege von manchen Seiten als ein Abkömmling des Hornblattes betrachtet wird und daß deshalb die Umwandlung leicht verständlich sei. Liebenow stellt eine größere Reihe von Beobachtungen zusammen, aus denen sich die Möglichkeit einer solchen Metaplasie auch außerhalb der Cholesteatombildung ergibt, und es läßt sich nicht leugnen, daß gerade für die Harnwege diese Auffassung recht nahe liegt, zumal in dem Sinne der von Schridde aufgestellten Prosoplasie. Jenes von außen Hineinwachsen in die Höhlen findet vor allem auf die Cholesteatome des Ohres Anwendung. Denn gerade hier handelt es sich um Fälle, in denen der Prozeß besteht in Verbindung mit einer lange dauernden Mittelohrentzündung und Perforation des Trommelfelles, durch dessen Öffnung das Hineinwuchern der Epidermis direkt festgestellt werden kann. Nur in jenen seltenen Fällen, in denen das Trommelfell intakt ist, muß eine andere Erklärung platzgreifen. Hier nimmt man dann gewöhnlich eine zu Epidermisverlagerung führende Entwicklungsstörung an. Bei dem Cholesteatom des Uterus wird es sich um eine durch Entwicklungsanomalie entstandene Auskleidung der Höhle mit Plattenepithel handeln, das schon angeboren beobachtet wurde; bei der Nase kann man an Rückbildung des Epithels auf eine frühere Entwicklungsstufe denken; bei den Nebenhöhlen der Nase hat Kahler Verlagerung der Epidermis herangezogen.

Die zweite Gruppe der Cholesteatome umfaßt die Gebilde, die man im engeren Sinne als Neubildungen anzusehen hat, d. h. abgeschlossene, mit Epithel ausgekleidete, nicht aus natürlichen Höhlen hervorgegangene Gebilde. Dahin gehören einmal einzelne Dermoidcysten. Während diese bekanntlich im allgemeinen einen schmierigen, breiigen Inhalt haben, kommt es gelegentlich vor, daß sie statt dessen typische cholesteatomatöse Massen enthalten. Es hängt dies wohl mit einer geringen Entwicklung von Drüsen in der Balgwand zusammen, insofern dann die Ausfüllung der Räume hauptsächlich durch abgestoßenes Epithel zu stande kommt. Solche modifizierte Epithelcysten finden sich im Bereich der äußeren Haut, im Ovarium, im Ligamentum latum (Marchand) im Boden der Mundhöhle (Marchand), im Bereich

der Cauda equina (Berka), im Nabel (Coenen), in der Augenhöhle (Leser), in den Schädelknochen (Unterberger), in anderen Geschwülsten, wie in Embryomen des Ovariums, in Mammaadenomen, in Epidermoiden der Hypophysis (Erdheim). In den Gebilden, die, vom Inhalt abgesehen, in der Hauptsache mit den Dermoiden übereinstimmen, wird man natürlich dieselbe Genese wie für diese Tumoren gelten, also die Cholesteatome durch fötale Epithelverlagerung entstehen lassen. Ebenso muß diese Erklärung auf die in der Schädelhöhle nicht so ganz selten gefundenen Tumoren angewandt werden. Sie sitzen meist intrameningeal an der Gehirnbasis in der Umgebung des Pons und weiter nach vorn, seltener an anderen Stellen der weichen Hirnhäute, noch seltener im Gehirn in Beziehung zu den Ventrikeln. Chiari hat ein Cholesteatom des Rückenmarkes beschrieben, welches mit dem Centralkanal zusammenhing. Binder und Schwalbe sowie Zimmermann berichteten über große, im Gehirn sitzende Cholesteatome. Es sind meist etwa kirsch- bis nußgroße, seltener wesentlich größere Bildungen, die außerhalb ihrer epithelialen Auskleidung nur eine lockere, dünne, bindegewebige Membran besitzen. Sie müssen aus epithelialen, verlagerten Keimen abgeleitet werden. Man kann sich entweder vorstellen, daß bei der Bildung und Schließung der Rückenfurche eine Verirrung stattfand, oder daß, wie es Bonorden versuchte, die Entstehung der Hypophysistasche zu der Absprengung führte. Für die intrameningealen Cholesteatome, die, wie es Ziegler u. a. beobachteten, Haare und, wie es Bonorden sah, außerdem auch noch Talgdrüsen aufwiesen, ist diese Ableitung ohneweiters selbstverständlich. Zur Deutung der einfachen Cholesteatome hat man eine Zeitlang die Metaplasie herangezogen. Seit Virchow nämlich haben zahlreiche Autoren versucht, die Tumoren aus einer Umwandlung der Piaendothelien hervorgehen zu lassen. Aber man stützte sich auf falsch gedeutete Bilder. Man hielt die von dem Tumor aus in die Piaspalten vordringenden Epithelien für Piaendothelien. Nun gab freilich Beneke an, daß er auf der Innenfläche der Cholesteatome eine Endothelsilberzeichnung hervorgerufen habe, wie es bei Epithel niemals gelinge. Aber er überzeugte sich später, daß die Zeichnung, wie Ribbert hervorhob, auch in Dermoiden hervortrete und gab die nach ihm noch von Nehrkorn verteidigte Endothelgenese der Cholesteatome auf. In einer ausführlichen Arbeit ist dann auch Bostroem für die Entstehung der Tumoren aus verlagerten Epidermiskeimen eingetreten, so daß diese Ableitung jetzt von allen Seiten anerkannt wird.

Die Bedeutung der Cholesteatome ist, abgesehen vom Ohr, eine ziemlich geringe. Die Tumoren des Centralnervensystems bildeten meist Nebenbefunde bei Sektionen, doch haben sie in einzelnen Fällen den Tod herbeigeführt. Die Cholesteatommassen im Nierenbecken etc. bilden nur eine nicht bedeutungsvolle Komplikation anderer Prozesse. Beachtenswert ist nur, daß Liebenow in seinem Fall ein metastatisches Cholesteatom an der Unterfläche des Zwerchfelles fand. Große klinische Bedeutung beanspruchen dagegen die Cholesteatome des Ohres. Sie zeigen nämlich ein dauerndes, die betroffenen Höhlen ausweitendes Wachstum, welches zu einer fortschreitenden Zerstörung des Knochens führt und damit zu einer Perforation in die Schädelhöhle Veranlassung geben kann. An sie schließt sich Sinusthrombose und eiterige Meningitis. Meist stellt man sich vor, der Knochen werde durch den vom Cholesteatom ausgehenden Druck zerstört. Es läßt sich zeigen (Stöcklin, Ribbert), daß zwischen Epithel und Knochen eine Lage lockeren Bindegewebes vorhanden ist, welches keine Spur von Druck zeigt, im Gegenteil reich an weiten Gefäßen ist. Von ihm geht die Zerstörung des Knochens aus, indem es mit Hilfe von Riesenzellen in ihn vordringt.

Literatur: bis 1897 bei Bostroem, Zbl. f. allg. Path. VIII; bis 1895 bei Haug, Ibid. VI; für das Cholesteatom des Harnapparates bei Brüchanow, Prag. med. Woch. 1898; bis 1904 bei Ribbert, Geschwulstlehre; ferner bei Scholz, Virchows A. CLXXXIV. — Einzelne Arbeiten: Binder und Schwalbe, Path. Ges. XIII. — Berka, ref. Zbl. f. allg. Path. XVII. — Borchardt, A. f. kl. Chir. LXXVII. — Erdheim, Hypophysenganggeschwülste. 1904. — Fulci, Sperimentale. 1909. — Kahler, Wr. kl. Woch. 1908. — Lexer, D. med. Woch. 1906, p. 123. — Meyer, Zschr. f. Geb. LVI. — Störk und Erdheim, Wr. kl. Woch. 1904. — Stromeyer, B. z. path. Anat. XLVII. — Unterberger, D. Z. f. Chir. LXXXI. — Zimmermann, D. med. Woch. 1909, LI. *Ribbert.*

Perlsucht. Mit „Perlsucht" im engeren und eigentlichen Sinne des Wortes wird die Tuberkulose der serösen Häute, speziell des Brust- und Bauchfelles der Tiere bezeichnet. Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus aber und der durch sie ermöglichten Erkenntnis, daß die Tuberkulose der verschiedenen Körpergewebe und -organe eine ätiologisch einheitliche Krankheit darstellt, ist der Begriff „Perlsucht" allmählich auf die Tuberkulose des Rindviehs ausgedehnt und schließlich zu einem Sammelnamen für Tiertuberkulose überhaupt erweitert worden.

Außer beim Menschen ist die Tuberkulose auch bei einer größeren Anzahl von Säugetierarten eine weitverbreitete Krankheit, und ebenso werden beim Geflügel tuberkulöse Erkrankungen nicht selten beobachtet. Die neueren Forschungen haben bekanntlich ergeben, daß zwischen der Tuberkulose des Menschen und der der Tiere mannigfache Unterschiede bestehen, die für unsere Bekämpfungs- und Verhütungsmaßnahmen von großer Bedeutung sind. Im vorliegenden Kapitel soll uns vornehmlich die Säugetiertuberkulose beschäftigen und im besonderen auch die Frage, welche Gefahren von ihr aus dem Menschen drohen und welche Maßregeln zu deren Abwendung getroffen werden müssen. Die Geflügeltuberkulose soll deshalb kurz besprochen werden, weil von Zeit zu Zeit immer wieder Stimmen laut werden, die epidemiologische Beziehungen zwischen dieser für die Geflügelzucht sehr wichtigen Seuche und tuberkulösen Erkrankungen des Menschen oder der Säugetiere annehmen. Die Frage der Kaltblütertuberkulose ist in vielen Punkten noch strittig, sie hat auch nicht die praktische Bedeutung, wie die Tuberkulose der übrigen Tiere und soll daher nur der Vollständigkeit halber kurz erwähnt werden.

Die Tuberkulose der Säugetiere.

Unter den Säugetieren erkrankt an Tuberkulose weitaus am häufigsten das Rind, wesentlich seltener schon wird die Krankheit bei Schweinen festgestellt, noch seltener bei Pferden, Schafen und Ziegen, Hunden und Katzen. Außer bei den genannten Tierarten können Spontanerkrankungen an Tuberkulose noch bei vielen anderen Säugetieren vorkommen. Bekannt ist z. B. die große Empfänglichkeit der Affen für Tuberkulose. Das häufige Auftreten der Krankheit bei wilden Tieren, die in der Gefangenschaft leben, in Menagerien u. s. w., ist wohl hauptsächlich dadurch zu erklären, daß an sie oft minderwertiges Fleisch perlsüchtiger Rinder verfüttert wird.

1. Die ***Rindertuberkulose***, früher vielfach auch als Stiersucht, Lungensucht, Hirsesucht, Grannigsein, Lymphosarkomatose u. s. w. bezeichnet, war, wie Friedberger und Fröhner in ihrem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere ausführen, schon in den ältesten Zeiten bekannt, und es gab schon in den mosaischen Gesetzen und im Talmud besondere Bestimmungen, die den Genuß des Fleisches von solchen Tieren verboten, die das „Schwinden" hatten. In Deutschland finden wir schon im IX. Jahrhundert Kirchengesetze bei den Franken, die die Verwertung von perlsuchtkranken Rindern und Schweinen mit Strafe bedrohten. Eine genauere Beschreibung der Krankheit gab im Jahre 1702 Florinus. Man brachte die Perlsucht mit der Syphilis des Menschen in Verbindung und bezeichnete sie als „Franzosenkrankheit", einem Namen, der sich lange in den Büchern der damaligen

Zeit gehalten hat. Da bestimmungsgemäß alles perlsüchtige Vieh vernichtet werden mußte, betrug nach Graumann der durch diese Krankheit in den preußischen Landen bedingte Gesamtverlust (um 1780) etwa 6000 Reichstaler. Als irrig wurden diese Anschauungen erst durch das Fleischbeschauregulativ zurückgewiesen, das im Jahre 1783 von dem Obersanitätskollegium in Berlin erlassen wurde. Auf Grund genauerer Untersuchungen wurden die Kennzeichen der verschiedenen Stadien der Perlsucht mitgeteilt und die früheren Bestimmungen, die in jedem Falle das gesamte Fleisch perlsüchtiger Tiere für genußuntauglich erklärt hatten, beschränkt, bzw. aufgehoben. Über die Art der Verwertung haben sich dann die Anschauungen noch mehrfach geändert.

Die Ätiologie der Perlsucht wurde völlig geklärt erst durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus. Robert Koch wies im Jahre 1882 nach, daß auch bei der Tuberkulose des Rindes und der übrigen Haustiere Bacillen, die er von den beim tuberkulösen Menschen gefundenen zunächst nicht unterscheiden konnte, regelmäßig in den krankhaft veränderten Organen anzutreffen sind, und ermöglichte durch diese Feststellungen ein weiteres zielbewußtes Studium der Krankheit, ihrer Verbreitung, ihrer Infektionswege und der Mittel, mit denen wir sie frühzeitig erkennen und sachgemäß bekämpfen können.

Die Rindertuberkulose ist in Europa wohl überall heimisch. Je mehr die einzelnen Länder dem Verkehr erschlossen sind und auch dem Viehimport ihre Grenzen geöffnet haben, desto häufiger trifft man die Krankheit an. Bei den amerikanischen Prärierindern, im Norden von Schweden und Norwegen, in Nordafrika, in den entlegenen Steppen Rußlands und auf einigen vom Verkehr wenig berührten Inseln (Island, Sardinien u. s. w.) soll die Perlsucht fehlen, ebenso ist angeblich das eingeborene japanische Rindvieh noch von der Seuche verschont. In Deutschland leiden nach Ostertag jetzt durchschnittlich etwa 25% aller Rinder an Tuberkulose. Die Häufigkeit der Krankheit ist aber in den einzelnen Teilen des Landes durchaus nicht gleich. Es gibt Gegenden, die vom Verkehr ziemlich abgeschlossen sind und ausschließlich eigene Zucht betreiben, wo Tuberkulosefälle nur sehr selten zur Beobachtung kommen, und anderseits wieder Gebiete, die infolge häufiger Einfuhr fremden Viehs weit höhere Morbiditätsziffern aufweisen. Als wesentlicher Faktor für die Verbreitung muß die Haltung und Ernährung der Tiere gelten. Weidevieh wird sehr viel seltener befallen als Vieh, das dauernd in engen, schlecht ventilierten Stallungen gehalten und unrationell mit Schlempe oder sonstigem eiweißarmen Futter genährt wird. Weitere prädisponierende Momente sind fortgesetzte Inzucht und bei Kühen ausgiebige Milchproduktion sowie zahlreiche Geburten. Die Ergebnisse der Tuberkulinprüfung geben für sich allein kein richtiges Bild für die Verbreitung der Tuberkulose, lediglich in Verbindung mit einer sorgsamen Fleischbeschau nach der Schlachtung sind sie für statistische Erbebungen verwertbar.

Außer Zweifel steht die Tatsache, daß bei uns die Rindertuberkulose im Laufe der Zeit sehr erheblich zugenommen hat. Ostertag teilt mit, daß von den geschlachteten Rindern 1904 17·88%, 1905 19·15%, 1906 20·66%, 1907 21·21% mit Tuberkulose behaftet gefunden wurden. Im Jahre 1895 waren von den an preußischen Schlachthöfen geschlachteten Rindern tuberkulös nur 11·4%. Mithin ergibt sich von 1895—1907, wenn man die in Preußen gewonnenen Zahlen verallgemeinert, eine Zunahme der Tuberkulosehäufigkeit von 11·4 auf 21·21%, also in 12 Jahren um fast das Doppelte. Ähnliche Verhältnisse liegen zweifellos auch in anderen Kulturstaaten mit hochentwickelter Viehwirtschaft vor.

Die Tuberkulose kann beim Rinde in allen Körperorganen ihren Sitz haben, doch sind ebenso wie beim Menschen die Lungen für die Ansiedlung der Tuberkel-

bacillen besonders disponiert. Als Infektionsweg kommt für ältere Tiere vorwiegend der Respirationstractus in Betracht, seltener auch der Verdauungskanal. Die Tuberkelbacillen werden von den an offener Lungentuberkulose leidenden Tieren mit dem ausgehusteten Sekret der kranken Lunge nach außen befördert und von den nebenstehenden gesunden Tieren entweder mit den in der Luft schwebenden feinsten Sekrettröpfchen direkt (sog. „Tröpfcheninfektion") oder aber an Staubpartikelchen haftend (sog. „Stäubcheninfektion") eingeatmet. Häufiger als beim Menschen entsteht die Tuberkulose der Säugetiere auf dem Wege der intestinalen Infektion dadurch, daß dem Futter tuberkelbacillenhaltige Sekrete oder Excrete kranker Tiere beigemischt werden. Die Regel bildet dieser Infektionsmodus für jüngere Tiere, namentlich Kälber. Bei der großen Häufigkeit, mit der Perlsuchtbacillen in der Milch tuberkulöser Kühe gefunden werden, und der geringen Widerstandsfähigkeit, die das Darmepithel der jungen Tiere dem Eindringen des Virus gegenüber besitzt, ist die Entstehung einer primären Darmtuberkulose nicht verwunderlich. Die große epidemiologische Bedeutung dieser Infektionsweise konnte z. B. Müller durch Tuberkulinimpfungen beim Jungvieh feststellen. Er fand, daß in einer Reihe von Beständen 60—100% des Nachwuchses, der mit roher, die Milch einer eutertuberkulösen Kuh enthaltenden Mischmilch gefüttert worden war, tuberkulös geworden ist, und daß selbst aus größeren Meiereien zurückgelieferte Mager- und Buttermilch, die durch einen einzigen Fall von Eutertuberkulose infiziert war, 40—60% der Kälber tuberkulös gemacht hatte. Auch bei erwachsenen Tieren kann nach dem Urteil der meisten Autoren die primäre Ansiedlung der mit infiziertem Futter aufgenommenen Tuberkelbacillen im Verdauungstractus erfolgen. Die Infektionserreger brauchen dabei an ihren Eintrittspforten in der Darmschleimhaut keineswegs pathologische Veränderungen hervorzurufen, sie durchdringen vielmehr die Darmwand meist, ohne in ihr sichtbare Veränderungen zu hinterlassen, und siedeln sich in den Gekrösdrüsen an, von denen aus sie dann früher oder später in das Blut übertreten und mit diesem in andere Körperorgane verschleppt werden. Häufig entsteht wohl die Darmtuberkulose auch dadurch, daß tuberkelbacillenhaltiges Sputum verschluckt wird.

Eine Vererbung der Tuberkulose kommt zweifellos vor. Wenn das Muttertier hochgradig perlsüchtig ist und namentlich in der Placenta tuberkulöse Krankheitsherde aufweist, dann gehen die Tuberkelbacillen auch auf das Junge über und rufen bei diesem eine fötale Infektion hervor. Die germinative Infektion dagegen, d. h. die Übertragung des Virus auf das Junge durch den Samen des männlichen Tieres bei der Begattung, ist nicht sicher erwiesen. Wohl aber kann der Begattungsakt bei vorliegender Tuberkulose in den männlichen Geschlechtsorganen zu einer Infektion des weiblichen Tieres Veranlassung geben.

Charakterisiert ist die Tuberkulose der Säugetiere durch die Bildung von Infektionsgeschwülsten, die mikroskopisch eine ganz ähnliche Struktur aufweisen wie die menschlichen Tuberkel, im Gegensatz zu letzteren aber viel größere Dimensionen erreichen. Sie sind besonders häufig und zahlreich auf den serösen Häuten anzutreffen und bilden hier derbe, oft gestielte Tumoren, die für die Krankheit sehr charakteristisch sind und ihr auch den Namen „Perlsucht" eingetragen haben. Die Knoten sind von Anfang an fibrös und gehen sehr schnell in Verkäsung und Verkalkung über, so daß selbst kleine Tuberkel schon Kreideherde enthalten. Die Tendenz zur Erweichung ist dagegen gering.

Tuberkulöse Veränderungen können bei der Schlachtung in sämtlichen Körperorganen des Rindes gefunden werden. Je älter die Tiere sind, desto häufiger werden

tuberkulöse Veränderungen bei ihnen angetroffen. Über die Häufigkeit der verschiedenen klinischen und veterinärpolizeilich wichtigen Formen gibt die nachstehende Tabelle Aufschluß.

Nach dem im Kaiserlichen Gesundheitsamt bearbeiteten 4. Bericht über die Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau wurden im Jahre 1907 von je 1000 Tieren behaftet gefunden mit:

	von Ochsen	von Bullen	von Kühen	von Jungrindern	von Kälbern
schweren Formen der Tuberkulose	7·14	5·52	30·53	6·55	0·94
leichten „ „ „	259·38	223·87	356·88	96·85	3·52
Lungentuberkulose in vorgeschrittenem Stadium	5·90	5·66	25·94	3·59	–
Darmtuberkulose als Hauptkrankheit	0·19	0·14	1·20	0·28	–
„ „ Nebenkrankheit	0·51	0·36	3·11	0·65	–
Gebärmuttertuberkulose als Hauptkrankheit .	–	–	1·65	–	–
„ „ Nebenkrankheit .	–	–	4·32	–	–
Eutertuberkulose als Hauptkrankheit	–	–	1·66	–	–
„ „ Nebenkrankheit	–	–	3·95	–	–

Bei Lungentuberkulose sieht man (nach Friedberger und Fröhner) entweder käsig-pneumonische Herde von verschiedener Größe und in verschiedenen Stadien der Entwicklung, die später zur Bildung von Kavernen mit bröckligem, gelblichem, käsigem Inhalt führen und in ihrer Umgebung eine interstitielle Bindegewebsneubildung, Karnifikation und Schrumpfung der Lunge bedingen, oder aber man findet Miliartuberkel, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße, gelbweiße, ziemlich feste und nur wenig durchscheinende Knötchen, die in verschiedenster Ausdehnung das Lungengewebe durchsetzen und entweder für sich später verkäsen und verkalken oder durch Vereinigung in größerer Zahl zur Bildung größerer Tuberkelknoten führen. Die Schleimhaut der Bronchien läßt vielfach die Zeichen eines chronischen Katarrhs erkennen und ist oft auch Sitz von Tuberkeln oder tuberkulösen Geschwüren. Stets sind bei der Lungentuberkulose die bronchialen Lymphdrüsen in mehr oder minder erheblichem Grade geschwollen und, je nach dem Alter des Prozesses, von miliaren Tuberkeln durchsetzt oder später verkäst und verkalkt.

Auf der Pleura und dem Peritoneum entstehen infolge der Tuberkuloseinfektion zunächst zahlreiche, kleine, hellgraue, durchscheinende Knötchen, die wie ein sammetartiger Belag die Oberfläche überziehen und oft schon frühzeitig in ihrem Centrum einen käsigen Herd erkennen lassen. In ihrer Umgebung findet eine reichliche Bindegewebsneubildung statt. Später kommt es dann dadurch, daß die einzelnen Herde miteinander verschmelzen, zur Bildung zottiger, warzenähnlicher, traubiger, blumenkohlartiger oder maulbeerförmiger Geschwülste, die bald mit breiter Basis der serösen Haut aufsitzen, bald durch einen Stiel mit ihr zusammenhängen. Die einzelnen Knoten können die Größe einer Faust erreichen.

Im Verdauungskanal trifft man unter Umständen geschwürige Prozesse, die meist im Dickdarm, seltener im Labmagen oder Blättermagen ihren Sitz haben. Meist fehlen jedoch stärkere Veränderungen der Darmwand auch in den Fällen, wo man zweifellos eine alimentäre Infektion annehmen muß. In der Milz und in der Leber dagegen werden häufig kleinere oder größere Tuberkelknoten und käsige Herde angetroffen, ebenso in den Nieren. Stets sind, wenn es sich um eine ausgedehnte Tuberkulose der Eingeweide handelt, auch die Mesenterialdrüsen und die Mediastinaldrüsen sowie andere Lymphdrüsengruppen in erheblichem Grade geschwollen und tuberkulös verändert. Auch in den Geschlechtsorganen (Eierstöcke, Eileiter, Uterus, Scheide, Hoden) trifft man häufig ausgedehnte tuberkulöse Prozesse

an, seltener in den Knochen und Gelenken und im Gehirn. Für die Verbreitung der Perlsuchtbacillen ist besonders wichtig die Tuberkulose des Euters. Sie äußert sich nach Friedberger und Fröhner in einer diffusen, schmerzlosen, nicht höher temperierten, chronischen, relativ festen, ständig zunehmenden, an der Oberfläche später höckerigen Schwellung eines, seltener zweier Euterviertel, meistens eines Hinterviertels, und wird am leichtesten nach dem Melken am erschlafften Euter nachgewiesen. Die Eutererkrankung kann bei sonst scheinbar ganz gesunden Tieren das einzige nachweisbare Symptom der Tuberkulose sein, ist in der Regel aber durch eine sekundäre Ansiedlung der Erreger in der Milchdrüse bei allgemeiner Tuberkulose bedingt. Bei der Schlachtung findet man in den Anfangsstadien eine mehr diffuse Schwellung des Organs. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Drüsenläppchen vergrößert, gleichmäßig grau gefärbt und von kleinen, gelben Punkten und Streifen sowie von kleinen Hämorrhagien durchsetzt; die größeren Milchgänge enthalten gelbliche, käsige, bacillenreiche Massen. Später findet man größere oder kleinere derbe Knoten, die verkäsen oder verkalken, sowie starke Bindegewebsneubildung. In der Wand der Milchzisterne und der größeren Milchgänge sieht man zahlreiche Tuberkel. Bei hochgradiger Erkrankung ist das ganze Organ stark vergrößert (Gewicht bis zu 20 *kg*).

Die Diagnose der Rindertuberkulose ist in vorgeschrittenen Fällen durch die klinische Untersuchung meist unschwer zu stellen, in den Anfangsstadien bietet sie jedoch oft große Schwierigkeiten. Bei der Lungenerkrankung (Lungensucht) fällt zunächst eine beschleunigte Atmung auf. Es stellt sich ein trockener Husten ein, der auch künstlich durch leichten Druck auf den Kehlkopf ausgelöst werden kann. Bei der Auscultation hört man Bronchialatmen und trockene Rasselgeräusche. Bald treten auch Temperatursteigerungen auf. Die Tiere fressen schlecht, werden matt und kommen allmählich in ihrem Ernährungszustand herunter. Der Blick erscheint traurig, das Haar wird glanzlos und struppig, die Haut hart, so daß sie sich schwer in Falten abheben läßt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es dann meist zu Verdauungsstörungen und hartnäckigen Durchfällen, und unter zunehmender Schwäche gehen die Tiere nach oft monatelangem Leiden ein. Die eigentliche Perlsucht ist meist schwer zu diagnostizieren. Bei der Erkrankung der Pleura sind unter Umständen Reibegeräusche (sog. „Perlenreiben") zu hören, die Perkussion läßt aber erst bei starker Entwicklung der Knoten ausgedehntere Dämpfungsbezirke erkennen. Bei der Erkrankung der Bauchorgane kommt es bei Kühen sehr oft zur Verwerfung, bei Beteiligung des Uterus zu Ausfluß aus der Scheide, bei Beteiligung der Nieren zu Hämaturie. Ein wertvolles Erkennungszeichen ist der Nachweis von ausgedehnten Drüsenschwellungen. Die Symptome der Eutertuberkulose wurden bereits besprochen.

Bei der differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen tuberkulösen Veränderungen und solchen, die mit Perlsucht verwechselt werden können, vor allem Aktinomykose, Echinokokken und Cysticerken, eitrigen Prozessen der Drüsen und multipler Erkrankung des Bauchfelles, spielt der Nachweis der Tuberkelbacillen die größte Rolle. In frischen tuberkulösen Herden findet man verhältnismäßig wenig Bacillen, in großen Mengen dagegen trifft man sie in verkästen Herden, wenige oder gar keine in den verkalkten Herden, häufig jedoch in der Umgebung der verkästen Herde. In zweifelhaften Fällen gibt nur die diagnostische Tierimpfung Aufschluß, deren Resultat allerdings erst nach etwa 3 Wochen zu erwarten ist. Der Nachweis von Riesenzellen ist nicht immer charakteristisch, da solche sich auch in der Umgebung von Aktinomycesherden oder Echinokokken vorfinden können.

Außerdem kommt es in rasch wachsenden Tuberkeln meist gar nicht zur Bildung dieser Zellen, sondern nur in den langsam sich entwickelnden Knötchen (Beck).

Als außerordentlich wertvoll für die frühzeitige Erkennung der Tuberkulose hat sich die Tuberkulinprobe erwiesen, d. h. die Einspritzung eines nach R. Kochs Angaben hergestellten glycerinhaltigen Auszuges der auf Fleischpeptonbouillon gezüchteten Tuberkelbacillen. Zur diagnostischen Prüfung wird Rindern 0·5 *cm*³, Kälbern 0·1 *cm*³ Tuberkulin, u. zw. in 10fach mit 0·5%igem Phenolwasser verdünnter Lösung (= 5 bzw. 1 *cm*³) unter die Haut gespritzt. Bei tuberkulösen Tieren tritt meist etwa 12—15 Stunden nach der Einspritzung Fieber auf. Ein Preußischer Ministerialerlaß (vom 29. Oktober 1900) bestimmt, daß als reagierend und demnach als tuberkuloseverdächtig anzusehen sind: 1. Rinder, die vor der Einspritzung keine 39·5° C überschreitende Körpertemperatur aufweisen, und bei denen die Körperwärme nach der Einspritzung des Tuberkulins über 39·5° C steigt, sofern der Unterschied zwischen der höchsten vor und nach der Einspritzung ermittelten Temperatur mindestens 1° C beträgt; 2. Kälber bis zu 6 Monaten, wenn nach der Tuberkulineinspritzung eine Steigerung der inneren Körperwärme über 40° C beobachtet wird und der Temperaturunterschied mindestens 1° C beträgt.

Unfehlbar ist aber die Tuberkulinprüfung keineswegs. Es kommt sowohl vor, daß Rinder, die deutlich reagiert haben, sich bei der Schlachtung als tuberkulosefrei erweisen, als auch umgekehrt, daß trotz negativen Ausfalls der Prüfung bei der Schlachtung Tuberkulose nachgewiesen wird. Die Zahl der Fehldiagnosen erstgenannter Art muß man nach Friedberger und Fröhner auf 13—22% beziffern. Es soll namentlich bei Fällen von Aktinomykose, Botriomykose, Lungenabscessen, Leberabscessen, Abscessen im Anschluß an traumatische Perikarditis, Euterentzündungen, verkästen Echinokokken u. s. w. häufiger eine fieberhafte Reaktion nach der Tuberkulineinspritzung auftreten. Ein negativer Ausfall der Reaktion wird bei tuberkulösen Tieren häufig dann festgestellt, wenn die Tiere vor nicht langer Zeit schon einmal mit Tuberkulin behandelt wurden. Man muß in diesen Fällen die Tuberkulindosis erhöhen.

Auf frühere Tuberkulinbehandlung sind wohl besonders die schlechten Erfahrungen zurückzuführen, die in den Seequarantäneanstalten bei den aus Dänemark nach Deutschland eingeführten Rindern gemacht worden sind. Den Tieren wird vielfach, wie festgestellt wurde, von den dänischen Viehhändlern eine größere Tuberkulindosis eingespritzt, damit sie nachher bei der Kontrolle in der Quarantänestation auf die übliche probatorische Impfung nicht reagieren sollen.

Nach dem „Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche“, bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt, wurden von den im Jahre 1908 aus Dänemark eingeführten 118009 Rindern 117147 in den deutschen Seequarantäneanstalten der Tuberkulinprobe unterworfen. Nur 724 (= 0·6%) von ihnen wurden dabei als tuberkuloseverdächtig bezeichnet. Von den als unverdächtig erklärten Tieren wurden 115996 in bestimmten Schlachthäusern geschlachtet und dabei 33888 (= 29·2%) gleichwohl als tuberkulös befunden. Nach den Erfahrungen der erwähnten Seequarantäneanstalten muß man damit rechnen, daß von diesen Rindern rund 47mal mehr Tiere, als nach dem Ergebnisse der Tuberkulinprüfung zu erwarten wäre, bei der Schlachtung Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung aufweisen.

Trotz dieser Einschränkungen ist nach den langjährigen Erfahrungen die Tuberkulinprobe als ein äußerst wertvolles und geradezu unentbehrliches Hilfsmittel für die Diagnose der Rindertuberkulose von den Tierärzten heute wohl allgemein anerkannt. Sie bietet namentlich für die Feststellung der sonst nicht erkennbaren

Anfangsstadien eine große Sicherheit, während bei vorgeschrittenen und alten Erkrankungen häufiger Mißerfolge zu verzeichnen sind. In Zweifelsfällen empfiehlt sich nach einigen Wochen eine Wiederholung der Impfung mit steigenden Dosen in ähnlicher Weise, wie sie bei der Diagnose der menschlichen Tuberkulose üblich ist. Daß für die Zuverlässigkeit der Wirkung die Wertigkeit (der Titer) des verwendeten Tuberkulins von größter Bedeutung ist, bedarf kaum der Erwähnung. Die namentlich von Kanda vertretene Auffassung, daß sich zur Feststellung der tierischen Tuberkulose aus Kulturen des Rindertuberkelbacillus hergestellte Tuberkuline besser eignen, als solche, die aus Bacillen der Typus humanus gewonnen wurden, hat sich bei mehrfachen Nachprüfungen nicht bestätigt.

Die Bekämpfung der Rindertuberkulose kann nur dann erfolgreich sein, wenn es gelingt, die infizierten Tiere möglichst frühzeitig herauszufinden und als Quelle weiterer Infektionen unschädlich zu machen. Besonders kommt es naturgemäß darauf an, die Fälle von offener Tuberkulose zu erkennen. Das Deutsche Viehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 schreibt die Anzeigepflicht vor für „äußerlich erkennbare Tuberkulose des Rindviehs, sofern sie sich in der Lunge in vorgeschrittenem Zustande befindet, oder Euter, Gebärmutter oder Darm ergriffen hat (§ 10, Abs. 1, Ziffer 12). Ist eine derartige Krankheit festgestellt oder in hohem Grade wahrscheinlich, so kann die Tötung der Tiere polizeilich angeordnet werden. Wird die Tötung nicht angeordnet, so sind gegen die Weiterverbreitung der Krankheit Schutzmaßregeln zu erlassen (Absonderung, polizeiliche Überwachung der Tiere, unter Umständen Beschränkungen des Verkehrs im Gehöft, der Benutzung, Verwertung oder des Transportes der kranken oder verdächtigen Rinder, Reinigung und Desinfektion der Ställe u. s. w.). Insbesondere ist die Kennzeichnung der Tiere anzuordnen. Die Milch von Kühen, bei denen das Vorhandensein der Tuberkulose in obigem Sinne festgestellt oder in hohem Grade wahrscheinlich ist, darf nicht weggegeben oder verwertet werden, bevor sie bis zu einem bestimmten Wärmegrade und für eine bestimmte Zeitdauer erhitzt worden ist. Die Milch der mit Eutertuberkulose behafteten Kühe darf auch nach dem Erhitzen weder als Nahrungsmittel für Menschen weggegeben noch zur Herstellung von Molkereierzeugnissen verwendet werden (§ 61). Für Tiere, die auf polizeiliche Anordnung getötet oder nach dieser Anordnung an Tuberkulose gefallen sind, ist eine Entschädigung zu gewähren (§ 66). Die Bestimmungen darüber, von wem die Entschädigung zu gewähren oder wie sie aufzubringen ist und wie sie im Einzelfalle zu ermitteln und festzustellen ist, sind von den Einzelstaaten zu treffen, jedoch mit folgender Maßgabe: erweist sich ein Tier, das wegen Tuberkuloseverdachts auf polizeiliche Anordnung getötet worden ist, als tuberkulosefrei, so ist die Entschädigung in vollem Umfange, wird es aber mit Tuberkulose behaftet befunden, so ist die Entschädigung mindestens zu einem Drittel aus Staatsmitteln zu bestreiten (§ 67). Die Entschädigung beträgt $^4/_5$ des Wertes. Auf sie werden angerechnet die aus Privatverträgen zahlbare Versicherungssumme zu $^4/_5$ und ferner der Wert derjenigen Teile, die dem Besitzer nach Maßgabe der polizeilichen Anordnungen zur Verfügung bleiben (§ 68). Die Entschädigung wird nicht gewährt für Tiere, die innerhalb 270 Tagen vor der Feststellung der Tuberkulose in das Reichsgebiet eingeführt sind, wenn nicht der Nachweis erbracht wird, daß ihre Ansteckung erst nach der Einführung in das Reichsgebiet stattgefunden hat (§ 70).

Wirksame Schutzimpfungsmethoden gegen die Perlsucht zu finden, haben sich die verschiedensten Autoren bemüht. Leider haben die zahlreichen, mit großem Eifer und unter großen Kosten ausgeführten Untersuchungen zu einem praktisch

brauchbaren Verfahren bisher nicht geführt. v. Behring hat bekanntlich eine Schutzimpfung der Rinder mit getrockneten, lebenden Tuberkelbacillen des Typus humanus empfohlen. Dieser Impfstoff, „Bovovaccin" genannt, ist in seiner Wirksamkeit je nach der Herkunft und Virulenz des zu seiner Herstellung benutzten Stammes verschieden und muß deshalb vor seiner Abgabe im Rinderversuch geprüft werden. Nur solche Präparate werden abgegeben, die selbst für Meerschweinchen nur eine sehr geringe Virulenz aufweisen. Das Bovovaccin wird seitens der Firma Dr. Siebert und Dr. Ziegenbein in Marburg in Röhrchen von 5 und 20 Immunitätseinheiten (1 I.-E. entspricht ungefähr 0·004 *g* Bacillensubstanz) in den Handel gebracht und ist etwa 1 Monat haltbar. Es wird vor der Verwendung in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst. Zur Immunisierung eignen sich besonders Kälber, die nicht über 4 Monate alt sein sollen, ältere Rinder nur dann, wenn sie auf Tuberkulin nicht reagieren. Die Impfung soll zweimal in einem Zeitraum von 3 Monaten intravenös ausgeführt werden. Zu beachten ist, daß die Tiere eine gewisse Zeit nach den Impfungen bis zum Eintritt der vollen Wirkung überempfindlich und infolgedessen für Tuberkulose besonders disponiert sind.

In den Höchster Farbwerken wird auf Grund von Erfahrungen, die R. Koch, Schütz und Neufeld bei der Immunisierung von Rindern und Kälbern sammelten, ein anderer Impfstoff, „Tauruman" genannt, hergestellt. Er besteht aus lebenden, abgeschwächten menschlichen Tuberkelbacillen und soll ebenfalls intravenös verabfolgt werden. Die experimentellen Nachprüfungen dieser Schutzimpfungsverfahren, von denen namentlich die von Hutyra, Rossignol u. Vallée, Belfanti u. Stazzi, Eber, sowie besonders die im Kaiserlichen Gesundheitsamte in Berlin von Weber und Titze zu nennen sind, haben gezeigt, daß sich bei Rindern durch intravenöse Vorbehandlung mit frischen, lebenden Tuberkulosekulturen vom Typus humanus eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die Perlsuchtinfektion erzeugen läßt. Diese Resistenz dauert aber kaum länger als 1 Jahr. Eine vollkommene Immunität wird weder gegenüber der experimentellen, noch der natürlichen Infektion erreicht. Bedenklich erscheint die Frage, wann und wie die den Tieren einverleibten menschlichen Tuberkelbacillen von diesen wieder ausgeschieden werden, und ob der Genuß der Milch und des Fleisches solcher Tiere Infektionsgefahren für den Menschen bringt. Es wurde (nach Dieudonné) in einzelnen Fällen beobachtet, daß sich die eingespritzten Bacillen bis zu 3 Jahren lebensfähig im Körper der Tiere erhielten und bei Kühen sogar mit der Milch ausgeschieden wurden, ohne daß das Euter auffällige Veränderungen zeigte.

Kurz zu erwähnen sind hier noch zwei andere Schutzimpfungsverfahren. Heymans hat empfohlen, den zu impfenden Rindern subcutan lebende, in Schilfsäckchen eingeschlossene Tuberkelbacillen vermittels eines Trokars einzuführen. Ob Bacillen des Typus bovinus oder solche des Typus humanus bessere Resultate ergeben, läßt er vorläufig unentschieden. Das Verfahren soll sich für Rinder jeden Alters eignen und beliebig wiederholt werden können. Klimmer verwendet zur Vorbehandlung der Tiere nichtinfektiöse Impfstoffe, die aus einer Emulsion von Menschentuberkelbacillen, die durch vorsichtiges, längeres Erhitzen auf 52—53° C ihrer Infektiosität völlig beraubt (abgeschwächte Menschentuberkelbacillen) oder durch mehrfache Molchpassagen für Säugetiere völlig avirulent geworden sind (avirulente Tuberkelbacillen). Auch diese Impfung soll völlig ungefährlich sein und jede beliebige Wiederholung gestatten. Im allgemeinen soll sie zweimal mit dreimonatiger Pause vorgenommen und dann jährlich wiederholt werden. Eine zuverlässige Wirksamkeit in der Praxis ist auch für diese beiden Verfahren noch nicht festgestellt worden.

Vorschriften für eine planmäßige Bekämpfung der Rindertuberkulose verdanken wir namentlich Ostertag und Bang. Die Prinzipien, nach denen diese Autoren vorgehen, schildern Friedberger und Fröhner folgendermaßen:

Tuberkulosetilgung nach Ostertag. 1. Sämtliche Tiere, die von einem der zur Untersuchung bestellten Tierärzte als tuberkulös bezeichnet werden, sind sofort abzusondern und möglichst bald zur Schlachtung zu verkaufen. Die Standplätze der Tiere sind nach tierärztlicher Anweisung zu desinfizieren. Die Milch dieser Kühe darf ohne vorherige Erhitzung auf 85° C weder weggegeben, noch verwertet werden. Die Besitzer haben der Landwirtschaftskammer (Herdbuchgesellschaft) spätestens binnen 14 Tagen nach Feststellung der Tuberkulose bei einem Tiere mitzuteilen, wann und wo die Schlachtung erfolgt. Kann die Schlachtung nicht alsbald erfolgen, so sind die Gründe hierfür und die Art der Absonderung der tuberkulösen Tiere bis zum Verkaufe zur Schlachtung mitzuteilen. Der Verkauf oder die sonstige Veräußerung dieser Tiere in den freien Verkehr ist unter allen Umständen untersagt. — 2. In der Zeit zwischen den tierärztlichen Untersuchungen achtet der Besitzer oder dessen Vertreter auf tuberkuloseverdächtige Tiere nach den Anweisungen des Tierarztes und sondert diejenigen Tiere, die als verdächtig erscheinen, bis zur tierärztlichen Untersuchung nach Möglichkeit von den übrigen Tieren ab. Jedenfalls sind solche Tiere in einer Ecke des Stalles zusammenzustellen. — 3. Die beteiligten Züchter senden auf Benachrichtigung durch den Tierarzt, der die bakteriologischen Untersuchungen ausführt, Proben des Gesamtgemelkes nach Vorschrift an das Laboratorium. — 4. Sämtliche Kälber werden vom 2. Lebenstage an von ihren Müttern getrennt, besonders aufgestellt und nur mit solcher Milch ernährt, die auf 85° C erhitzt wurde. Am meisten empfiehlt sich die Unterbringung der Kälber in einem Stall, in dem sich noch niemals Rinder befunden haben, z. B. in einem früheren Schaf- oder Pferdestall. Steht ein solcher Stall nicht zur Verfügung, so ist ein früherer Rinderstall, der von dem Hauptrindviehstall getrennt ist, oder eine durch eine Abschlußwand getrennte Abteilung des Hauptrindviehstalles nach vorheriger Desinfektion als Kälberstall einzurichten. Die Desinfektion ist nach tierärztlicher Anweisung und möglichst unter tieräztlicher Aufsicht auszuführen. Die Erhitzung der Milch auf 85° C kann in besonderen, als zuverlässig erprobten Apparaten, ferner über offenem Feuer und endlich durch Zuleitung von Dampf (z. B. aus einem Kartoffeldämpfer) geschehen. In den letztgenannten beiden Fällen ist die Erhitzung auf den erforderlichen Grad jedesmal mit Hilfe eines Thermometers zu prüfen. Der Besitzer selbst oder sein Vertreter untersucht die zur Ernährung der Kälber bestimmte Milch möglichst regelmäßig mit Guajactinktur, die von der Landwirtschaftskammer (Herdbuchgesellschaft) geliefert wird, nach den Angaben des Tierarztes darauf, ob die Erhitzung hinreichend erfolgt ist. In den seltenen Fällen, in denen die erhitzte Milch von einem Kalb schlecht vertragen wird, kann ausnahmsweise die Ernährung statt mit erhitzter Milch mit roher Milch einer Kuh (also nicht mit roher Milch des Gesamtgemelkes) erfolgen, die gut genährt ist, ein gleichmäßig weiches, knotenfreies Euter besitzt und auch im übrigen von tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen frei ist. Vorstehende Verpflichtungen sind mit Beginn der Tuberkulosetilgung zu erfüllen. Sobald das Verfahren sich eingebürgert und bei der Regelung des gesamten wirtschaftlichen Betriebes volle Berücksichtigung gefunden hat, übernehmen die beteiligten Züchter die weitere Verpflichtung, die tuberkulosefrei aufgezogenen Kälber mit Tuberkulin impfen zu lassen und die reagierenden zu schlachten, zur Schlachtung zu verkaufen oder jedenfalls von der Zucht auszuschließen. Die Prüfung der tuberkulosefrei aufgezogenen Kälber mit Tuberkulin dient als Kontrolle, ob die tuberkulosefreie Aufzucht gewissenhaft erfolgt ist. Züchter, bei denen die Anwendung des Tuberkulins zeigt, daß die tuberkulosefreie Aufzucht mangelhaft geschah, würden nach Feststellung der Ursachen zur Erfüllung ihrer Verpflichtungen anzuhalten und bei weiterer Außerachtlassung der übernommenen Verpflichtungen von der Beteiligung an dem subventionierten Tilgungsverfahren auszuschließen sein. Endlich haben die Landwirtschaftskammern (Herdbuchgesellschaften) darauf hinzuwirken, daß die tuberkulosefrei aufgezogenen Kälber zur Grundlage einer tuberkulosefreien Zucht gemacht werden. Dies läßt sich dadurch erreichen, daß die tuberkulosefrei aufgezogenen Kälber dauernd getrennt bleiben und nicht wieder in den alten Bestand zurückgebracht werden.

Tuberkulosetilgung nach Bang. 1. Alle Kälber werden vom 2. Tage nach der Geburt (am 1. Tag ist die Colostralmilch zum Leben unentbehrlich) separiert und nur mit gekochter Milch gefüttert. Einige Wochen nach der Geburt werden sie sodann mit Tuberkulin geimpft, worauf die reagierenden ausgemerzt werden. — 2. Alle Rinder eines Stalles werden mit Tuberkulin geimpft. Nach vorgenommener Desinfektion des Stalles wird dieser durch Bretterwände in 2 Abteilungen eingeteilt und die gesunden Tiere in die eine, die reagierenden (kranken) in die andere Abteilung verbracht. Für jede Abteilung sind besondere Wärter aufgestellt. Die tuberkulösen Tiere sollen möglichst früh geschlachtet werden. Zweimal im Jahre wird eine Tuberkulinimpfung sämtlicher Rinder vorgenommen.

Das Ostertagsche Verfahren wird in Preußen bereits in den verschiedensten Provinzen bei einer großen Anzahl von Besitzern durchgeführt und hat überall, wo es konsequent gehandhabt wird, deutliche Erfolge zu verzeichnen. Das Bangsche Verfahren wurde zuerst in Dänemark erprobt und hat hier zu günstigen Ergebnissen geführt. In Preußen hat es sich in zahlreichen Gehöften und Regierungsbezirken, in denen seine Durchführung versucht wurde, nicht bewährt, weil die vorgeschlagenen Maßregeln, insbesondere das Anbringen einer Bretterwand, sich in der Praxis meist als unausführbar erwiesen haben. Dagegen liegen auch aus Ungarn, Schweden, Norwegen, Finnland und Amerika günstige Berichte über diese Methode vor (Hutyra, Ujhelyi, Malm u. a.).

2. Seltener als beim Rinde wird Tuberkulose beim *Schwein* beobachtet. Nach Friedberger und Fröhner beträgt in Deutschland die Zahl der in den Schlachthäusern tuberkulös befundenen Schweine 2—5%. Im Jahre 1907 wurden schwere Formen von Tuberkulose bei 3·26‰, leichte Formen bei 27·72‰ der Schweine festgestellt (Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau, 4. Bericht). In Preußen ist der Prozentsatz in den beiden letzten Jahrzehnten allmählich gestiegen: während er um das Jahr 1891 etwa 1% betrug, wurden 1897 schon 2·1% und 1903 2·8% tuberkulöse Schweine gezählt. Die veredelten englischen Rassen sind für die Erkrankung in weit größerem Maße disponiert als die derberen Landschweine. Die Infektion erfolgt in der Regel vom Verdauungskanal aus. Eine primäre Lungentuberkulose ist beim Schwein anscheinend noch seltener als beim Rind, kommt aber zweifellos vor. Bezüglich der angeborenen Tuberkulose gilt das gleiche, was hierüber bei der Rindertuberkulose gesagt wurde. Am häufigsten erkranken junge Tiere. Als Infektionsquelle kommt hier in erster Linie wohl die Verfütterung tuberkelbacillenhaltiger Molkereirückstände der Sammelmolkereien, besonders des rohen Zentrifugenschlammes, in Betracht, seltener die Milch tuberkulöser Mutterschweine. Die Tiere bleiben im Wachstum zurück, bekommen Verdauungsstörungen und andauernde Durchfälle und gehen in wenigen Wochen oder Monaten unter starker Abmagerung zu grunde. Bei der Obduktion findet man als auffallendste Veränderungen starke Schwellungen der Gekrösdrüsen sowie meist auch der Unterkiefer-, Retropharyngeal- und oberen Halsdrüsen. Häufig weisen auch die Tonsillen tuberkulöse Veränderungen auf. Geschwüre im Darm werden nur selten gefunden. Die Lunge und die Bronchialdrüsen, die in der Regel sekundär auf hämatogenem Wege infiziert sind, können je nach dem Alter des Prozesses die verschiedenartigsten Veränderungen erkennen lassen. Auch in den sonstigen Eingeweiden werden tuberkulöse Erkrankungen sehr häufig angetroffen.

3. Beim *Pferd* ist die Tuberkulose im allgemeinen eine seltene Krankheit. Von den Pferden, die in den Jahren 1899—1903 in den Schlachthöfen Preußens geschlachtet wurden, erwiesen sich 0·1% als tuberkulös. Ob beim Pferd die Tuberkuloseerreger häufiger von den Schleimhäuten des Respirationstractus oder denen des Verdauungskanals aus ihre pathogenen Wirkungen entfalten, ist noch nicht sicher erwiesen. Beide Infektionsarten kommen zweifellos vor. Die Übertragung der Erreger ist indirekt wohl stets auf perlsüchtige Rinder zurückzuführen. Als Vermittler des Virus dient bei der Inhalationstuberkulose infizierter Staub, bei der intestinalen Infektion Futter, das durch solchen Staub oder aber sonst durch die Sekrete und Excrete kranker Tiere verunreinigt ist. Für Fohlen kommt auch infizierte Milch als Infektionsquelle in Betracht.

Die anatomischen Veränderungen, die man bei den an Tuberkulose leidenden Pferden findet, gleichen im wesentlichen denen bei Rindertuberkulose. Auch hier trifft man die umfangreichen Schwellungen der mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen und namentlich auf der Pleura und dem Peritonaeum die charakteristischen, traubenförmigen Knoten an, die sich oft zu dicken, höckerigen Geschwulstmassen in weiter Ausdehnung verbinden.

4. Etwa ebenso selten wie unter den Pferden wird bei *Schafen* die Tuberkulose angetroffen. In Preußen stellte sich in den Jahren 1898—1903 der durchschnittliche Prozentsatz der krank befundenen Schafe nach Friedberger und Fröhner auf 0·1%, in Sachsen auf 0·1—0·2%. Häufiger wieder ist die Tuberkulose bei *Ziegen*. Hier wiesen in der gleichen Zeit in Preußen 0·3—0·5%, in Sachsen sogar 0·5—3% der Tiere Zeichen der Erkrankung auf.

Im Jahre 1907 wurden festgestellt:

schwere Formen der Tuberkulose bei	0·08‰	der Schafe und	0·84‰	der Ziegen
leichte „ „ „ „	0·32‰	„ „ „	2·45‰	„ „

(4. Bericht über die Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau).

Bezüglich der Pathogenese und des klinischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbildes bestehen keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der Rindertuberkulose. Bemerkenswert ist, daß die Ziege lange Zeit als immun gegen Tuberkulose galt und daher ihre Milch als Ersatz für die Kuhmilch, in der man sehr oft die Infektionsquelle für menschliche Tuberkulose suchen zu müssen glaubte, zur Säuglingsernährung besonders empfohlen wurde.

5. Bei *Hunden* und *Katzen* trifft man ebenfalls tuberkulöse Erkrankungen nicht gerade selten an. Die Morbidität schwankt nach den in der Literatur vorliegenden diesbezüglichen Angaben in den größeren Städten Deutschlands bei der erstgenannten Tierart zwischen 0·05—3%, bei der letztgenannten zwischen 1% und 2·25%. Bei Hunden soll die Lungentuberkulose, bei Katzen die primäre Darmtuberkulose häufiger sein.

Geflügeltuberkulose.

Vom Geflügel werden vorwiegend Hühner, Tauben, Fasanen und Truthühner von Tuberkulose befallen. Gänse und Enten scheinen spontan nicht zu erkranken. Die Krankheit greift, wenn sie einmal in einen Geflügelbestand eingeschleppt wird, meist schnell um sich und vernichtet mit der Zeit den größten Teil der Tiere. Sie läßt sich dann nicht leicht wieder ausrotten.

Pathologisch-anatomisch ist die Geflügeltuberkulose durch den Befund weißgelber, harter, haselnuß- bis walnußgroßer, im Innern oft verkäster Knoten charakterisiert, die ihren Sitz vorwiegend in der Darmwand und in der Leber haben. Die Erreger der Krankheit sind in großen Mengen in diesen Knoten anzutreffen. Übertragen wird die Krankheit auf gesunde Tiere durch Futter, das mit den Dejekten kranker Tiere in Berührung gekommen ist.

Kaltblütertuberkulose.

Auch im Körper von Kaltblütern, sowohl von Fischen als auch von Fröschen, Eidechsen, Blindschleichen u. s. w., sind wiederholt säurefeste Bakterien gefunden worden, die dem Tuberkelbacillus äußerst ähnlich sind und anscheinend auch Krankheitsprozesse bedingen können (vgl. Bd. II dieser Encyclopädie, p. 210). Ob es sich bei diesen Bacillen um pathogene Mikroorganismen im eigentlichen Sinne handelt, die konstant im Tierkörper die gleichen Wirkungen ausüben, erscheint nach neueren Untersuchungen sehr zweifelhaft. Weber und Taute konnten säurefeste Stäbchen, die sich völlig analog verhielten, häufig im Körper völlig gesunder Kaltblüter feststellen und fanden sie auch im Schlamm und Moos von Aquarien. Man muß daher wohl annehmen, daß es sich hier um saprophytische Bacillen handelt, zu deren Aufnahme seitens der Kaltblüter häufig Gelegenheit geboten ist, und die unter Umständen auch zu krankhaften Veränderungen der Organe führen können.

Der Erreger der Tiertuberkulose

ist der von R. Koch im Jahre 1882 entdeckte Tuberkelbacillus, dessen morphologische und biologische Eigentümlichkeiten bereits in dieser Encyclopädie, II, p. 204 ff., geschildert wurden, und dessen Bedeutung als Krankheitserreger im Artikel „Tuberkulose" eingehender gewürdigt werden wird.

Wenn sich bereits auch vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus gewichtige Stimmen erhoben hatten, die auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen eine Trennung der Tuberkulose des Menschen von der der Tiere forderten und zu mannigfachen Studien über die gegenseitige Übertragbarkeit beider Veranlassung gaben, so schwanden diese Zweifel doch, als Kochs Untersuchungen zu Befunden anscheinend gleichartiger Bacillen sowohl bei der tierischen als auch bei der menschlichen Tuberkulose führten. Koch selbst sprach sich, wenn auch mit einer gewissen Reserve, zunächst für die Identität der aus tuberkulösen Krankheitsprodukten des Menschen, des Rindes und des Huhnes gewonnenen Bacillen aus. Eingehendere Forschungen ließen jedoch bald konstante Unterschiede erkennen die zuerst zu einer Abtrennung der Hühnertuberkulose von der Säugetiertuberkulose führten. Erst später wurden von Villemin, Baumgarten, Strauß u. a. sowie von englischen und amerikanischen Forschern (Sidney, Martin, Smith u. a.) über Verschiedenheiten berichtet, die aus perlsüchtigen Rindern gezüchtete Tuberkelbacillen in ihrem morphologischen, kulturellen und tierpathogenen Verhalten gegenüber den aus dem Auswurf schwindsüchtiger Menschen gewonnenen, aufwiesen. In klarer und überzeugender Weise hat dann bekanntlich R. Koch auf dem Tuberkulosekongreß in London im Jahre 1901 auf Grund umfangreicher Untersuchungen, die er gemeinsam mit Schütz ausgeführt hatte, die Behauptung aufgestellt, daß die Erreger der Menschen- und der Rindertuberkulose voneinander artverschieden seien. Wenn auch der Streit der Meinungen in dieser Frage noch keineswegs verstummt ist, so haben doch die in aller Herren Ländern seitdem mit größtem Eifer und an großem Material angestellten Untersuchungen schon soweit eine Klärung gebracht, daß an dem Vorliegen deutlicher und konstanter Unterschiede nicht mehr gezweifelt werden kann. Besonders erwähnt sei, daß derartige, vergleichende Untersuchungen nur an Stämmen vorgenommen werden dürfen, die unter genau den gleichen Bedingungen gezüchtet und behandelt worden sind.

Man bezeichnet heute den Erreger der menschlichen Tuberkulose allgemein als „Typus humanus“ des Tuberkelbacillus, den Erreger der Perlsucht oder Säugetiertuberkulose als „Typus bovinus“ und den von beiden wiederum verschiedenen Erreger der Geflügeltuberkulose als „Typus gallinaceus“.

Die Unterschiede, die zwischen ihnen bestehen, seien im folgenden (nach Weber) kurz zusammengefaßt:

Während die Bacillen des Typus humanus gleichmäßig als zarte, schlanke, häufig etwas gekrümmte Stäbchen erscheinen und den Farbstoff gleichmäßig aufnehmen, sind die bovinen Tuberkelbacillen dicker, plumper und unregelmäßiger gestaltet. Sie zeigen einen gewissen Pleomorphismus und nehmen den Farbstoff ungleichmäßig auf. Sehr häufig weisen sie gekörnte, an einem Ende knopfförmig angeschwollene Formen auf. In Glycerinbouillon wachsen die Bacillen des Typus humanus in Gestalt einer in etwa 3 Wochen über die ganze Oberfläche des Nährbodens sich ausbreitenden und an der Kolbenwand emporkletternden, faltigen, gleichmäßig dicken Haut. Die Bacillen des Typus bovinus dagegen bilden ein feines, zartes, häufig netzartig über die Oberfläche sich ausbreitendes Häutchen, in dem nach einigen Wochen meist warzenartige Verdickungen auftreten. Niemals ist die Kultur der tierischen Tuberkelbacillen so üppig wie die des Typus humanus.

Im Tierversuch erweist sich das Verhalten des Meerschweinchens, das für beide Arten hochempfänglich ist, als wenig geeignet zur Differenzierung, wenn es auch der Impfung mit Perlsuchtbacillen im allgemeinen rascher erliegt als der mit menschlichen Bacillen. Konstante und auffällige Unterschiede zeigen sich aber bei der experimentellen Infektion von Kaninchen und Rindern.

Bei Kaninchen rufen die Bacillen des Typus bovinus, in einer Menge von 0·01 *g* subcutan verimpft, eine allgemeine, zum Tode führende Tuberkulose hervor, während die Bacillen des Typus humanus bei subcutaner Einverleibung einer gleichen Kulturmenge nur einen lokalen Krankheitsprozeß an der Impfstelle, durch den nicht einmal die benachbarten Lymphdrüsen mitergriffen werden, hervorrufen. Intravenös in einer Menge von 0·001 — 0·002 *g* verimpft, töten die bovinen Bacillen ein Kaninchen in 17—20 Tagen unter dem Bilde einer Miliartuberkulose, die humanen Bacillen stören das Allgemeinbefinden des Tieres kaum. Werden die mit solchen Injektionen humaner Tuberkelbacillen behandelten Tiere nach 4—5 Monaten getötet, so finden sich bisweilen lokalisierte tuberkulöse Herde in den Gelenken, Nieren, Lungen oder Hoden; oft aber fehlen jegliche tuberkulöse Erscheinungen.

Bei Rindern bildet sich nach subcutaner Injektion von 0·05 *g* in 5 cm^3 Kochsalzlösung aufgeschwemmter Kulturmasse des bovinen Bacillus eine entzündliche Geschwulst an der Impfstelle und weiterhin eine starke Schwellung der regionären Drüsen. Von diesen aus dringen die Bacillen dann unaufhaltsam vor und bedingen eine fortschreitende Tuberkulose, die allmählich die inneren Organe ergreift und fast stets in kurzer Zeit zum Tode führt. Werden Bacillen des Typus humanus in genau gleicher Menge und Weise Rindern subcutan eingespritzt, so bieten die an der Impfstelle und den zugehörigen Drüsen auftretenden Veränderungen niemals so schwere Erscheinungen dar, wie wir sie bei der Injektion von Perlsuchtbacillen sehen. Die Drüsenschwellung geht allmählich zurück, wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens sind nicht nachweisbar. Schlachtet man die Tiere nach etwa 4 Monaten, so finden sich in den Drüsen höchstens einige Herde von eitriger, käsiger oder kalkiger Beschaffenheit; läßt man sie noch länger stehen, so sind auch solche Herde meist nicht mehr nachweisbar, und selbst durch Verimpfung von Stückchen der früher geschwollenen Drüsen auf Meerschweinchen lassen sich Tuberkelbacillen nicht mehr nachweisen. Die subcutan in so großen Mengen verimpften menschlichen Tuberkelbacillen bedingen beim Rinde also wohl durch Fremdkörperwirkung und Giftwirkung lokale Veränderungen in der Gegend ihrer Eintrittspforte, sie werden aber im Organismus bald abgetötet und rufen jedenfalls niemals einen fortschreitenden tuberkulösen Prozeß hervor.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Fütterungs- und Inhalationsversuchen. Während die Verfütterung von Kulturaufschwemmungen des Typus bovinus bei Rindern ausnahmslos zu schweren Veränderungen im Darm und den Mesenterialdrüsen, meist auch in den Retropharyngealdrüsen und im Anschluß daran zu einer generalisierten, tödlichen Tuberkulose führt, läßt sich mit Bacillen des Typus humanus unter völlig gleichartigen Versuchsbedingungen eine tuberkulöse Infektion nicht erzeugen. Auch hier trifft man bei der Schlachtung der Tiere in den Drüsen allenfalls verkäste oder verkalkte Herde von regressivem Charakter in der sonst unveränderten Drüsensubstanz an. Läßt man Kälber Aufschwemmungen von Kulturen des Tuberkelbacillus inhalieren, so rufen die Bacillen des Typus humanus niemals eine tuberkulöse Erkrankung hervor, während die bovinen Bacillen schwerste und in der Mehrzahl der Fälle zu baldigem Tode führende Tuberkulose der Lungen, Bronchialdrüsen und Pleura hervorrufen.

Der Erreger der Geflügeltuberkulose unterscheidet sich noch weit auffälliger vom Typus humanus als der Perlsuchtbacillus. Morphologisch bietet er ein geradezu pleomorphes Verhalten. In Ausstrichen aus Kulturen sieht man neben schlanken, geraden oder leicht gebogenen Stäbchen, kürzere und plumpere, ferner kolbenförmige und schlecht färbbare Bacillen, sowie vor allem fadenartige, ver-

zweigte Formen. Im allgemeinen nimmt der Geflügeltuberkulosebacillus Farbstoffe leichter an als der menschliche Tuberkelbacillus, es besteht aber auch hier ausgesprochene Säure- und Alkoholfestigkeit. Die markantesten Unterschiede bietet die Kultur. Während die Bacillen des Typus humanus und des Typus bovinus bei Temperaturen, die über 40° C liegen, nicht mehr wachsen, findet beim Erreger der Hühnertuberkulose bei 45° noch eine üppige Vermehrung statt, ja selbst bei 50° C sistiert das Wachstum noch nicht völlig, wenn auch die Kulturen dann nicht mehr typisch sind. Die Kulturen des Geflügeltuberkuloseerregers gehen im allgemeinen schneller an als die der anderen Typen. Auf Glycerinagar und auf Serum entwickelt sich in etwa 10 Tagen ein üppiger, weißlicher, mattglänzender Rasen, der sich durch seine feuchte und fettige Beschaffenheit von dem trockenen und spröden Rasen des menschlichen Tuberkelbacillus auch dann noch leicht unterscheiden läßt, wenn er nach einigen Wochen faltig wird und eine mehr gelbliche Farbe annimmt. Die Kulturmasse selbst ist weich. In Bouillon wächst der Erreger der Geflügeltuberkulose weniger kompakt als derjenige der Säugetiertuberkulose; auch am Boden des Kulturgefäßes findet, da das Sauerstoffbedürfnis nicht so ausgesprochen ist, eine Vermehrung der Keime statt. Die Kulturen sind wesentlich haltbarer als die des menschlichen Tuberkelbacillus, sie können bis zu 2 Jahren ihre Entwicklungsfähigkeit und ihre Virulenz bewahren.

Der Geflügeltuberkulosebacillus ist für Kaninchen und Mäuse pathogen, vermag aber bei dem für die Bacillen des bovinen und humanen Typus so hochempfänglichen Meerschweinchen eine echte Tuberkulose nicht hervorzurufen. Fragen wir uns nun, welche Typen des Tuberkelbacillus bei der Tuberkulose der einzelnen Tierarten gefunden werden, so ist zunächst durch umfangreiche Versuche überall festgestellt worden, daß die Rindertuberkulose ausschließlich durch Bacillen des Typus bovinus hervorgerufen wird. Die spontane Tuberkulose des Schweines wird ebenfalls fast stets durch Perlsuchtbacillen bedingt. Es erscheint jedoch nicht ganz ausgeschlossen, daß gelegentlich das Schwein durch menschliche Tuberkelbacillen infiziert wird; wenigstens konnten verschiedene Autoren bei Fütterungsversuchen mit ihnen bei Schweinen eine allgemeine, allerdings sehr langsam fortschreitende Tuberkulose erzeugen. Weber und Bofinger gelang einmal auch der Nachweis von Bacillen des Typus gallinaceus in den Mesenterialdrüsen eines 3 Monate alten Schweines. Auch bei Ziegen soll eine gewisse Empfänglichkeit für den Typus humanus bestehen. Nocard konnte durch subcutane Verimpfung von Kulturen menschlicher Bacillen eine nach 3 Jahren zum Tode führende Tuberkulose bei dieser Tierart erzeugen. Im übrigen wird aber die spontane Tuberkulose der Ziegen, ebenso wie die der Schafe, Pferde, Esel und Katzen, in der Regel durch Bacillen des bovinen Typus bedingt. Affen und, wie Kossel feststellte, auch Hunde sind für menschliche und Rindertuberkelbacillen in annähernd gleichem Maße empfänglich.

Bei der Tuberkulose des Geflügels wird fast ausschließlich der Hühnertuberkelbacillus gefunden. Für den Typus humanus sind Hühner, Gänse, Enten und Tauben unempfänglich. Lediglich der Papagei macht insofern eine Ausnahme, als er durch Bacillen des bovinen und humanen Typus leichter infiziert werden kann, als durch solche des Typus gallinaceus. Auch bei Raubvögeln werden nach den Untersuchungen von Rabinowitsch hin und wieder Säugetiertuberkelbacillen gefunden.

Ist die Tiertuberkulose auf den Menschen übertragbar?

Von besonderer Wichtigkeit ist nun die Frage, ob und inwieweit der Mensch durch die Erreger der Tiertuberkulose infizert werden kann.

Das an Hühnertuberkulose erkrankte Geflügel kommt als Infektionsquelle für den Menschen praktisch nicht in Betracht. Es sind zwar einige wenige Fälle beschrieben worden, bei denen aus dem menschlichen Körper Tuberkelbacillenstämme gezüchtet wurden, die mit den Geflügeltuberkulosebacillen in ihrem kulturellen Verhalten große Ähnlichkeit hatten, aber es handelte sich hier stets, wie Weber und Bofinger berichten, um einmalige Befunde. Weder durch epidemiologische, noch durch experimentelle Untersuchungen ist bisher ein einwandfreier Beweis dafür erbracht worden, daß die Tuberkulose des Geflügels auf den Menschen übertragbar ist. Möglich erscheint es indes, daß ein mit Bacillen des Typus humanus infizierter Papagei diese Bacillen auf Menschen wieder übertragen kann. Daß eine Umwandlung der Bacillen des Typus gallinaceus in solche des Typus humanus oder bovinus möglich ist, kann nach den bisherigen Untersuchungen nicht angenommen werden. Das gleiche gilt übrigens von den sog. Kaltblütertuberkelbacillen, von denen seitens einiger Forscher angenommen wurde, daß sie durch Umwandlung aus Säugetiertuberkelbacillen entstanden wären.

Bezüglich der Rindertuberkulose hat R. Koch, als er die Artverschiedenheit des menschlichen Tuberkelbacillus und des Perlsuchtbacillus vertrat, festgestellt, daß durch den letzteren nur verhältnismäßig selten schwere Erkrankungen des Menschen zu stande kommen, und daß sich demgemäß die Maßnahmen, mit denen wir die menschliche Tuberkulose bekämpfen wollen, hauptsächlich gegen die Ausstreuung der Erreger seitens der tuberkulösen Menschen zu richten haben und demgegenüber die vom tuberkulösen Rinde aus drohenden Gefahren bei weitem nicht so hoch einzuschätzen sind, wie dies früher geschah. Daß die bovine Tuberkulose unter Umständen auf den Menschen übertragen werden kann, hat Koch niemals bezweifelt. Der Streit, der um diese Frage entbrannt ist, wogt noch hin und her und wird wohl auch erst als entschieden gelten können, wenn die auf Kochs Anregung in den verschiedensten Ländern mit großem Eifer vorgenommenen Sammelforschungen über Befunde von Perlsuchtbacillen bei Tuberkuloseerkrankungen des Menschen ein großes und einwandfreies Material zusammengebracht haben.

Daß der Perlsuchtbacillus, wenn er in kleine Hautwunden eindringt, beim Menschen eine typische Hauttuberkulose hervorrufen kann, steht fest. Es entsteht dann die als „Tuberculosis verrucosa cutis“ bekannte, verhältnismäßig seltene, lokale Infektion der Haut, die vorwiegend bei Tierärzten und Metzgern beobachtet wird und keine Tendenz zu weiterer Ausbreitung hat. Aus dem erkrankten Gewebe lassen sich Bacillen züchten, die durchaus die dem Typus bovinus zukommenden Eigenschaften aufweisen. Auch bei einem Teil der Lupusfälle werden solche Bacillen gefunden.

Bei anderen tuberkulösen Erkrankungen des Menschen werden jedoch nur in sehr seltenen Fällen Bacillen dieses Typus nachgewiesen.

Wenn der Perlsuchtbacillus für die menschliche Tuberkulose ebenso bedeutungsvoll wäre wie der Typus humanus und speziell zu einer Allgemeininfektion des Menschen führen würde, dann müßte man ihn, worauf Koch auf dem Tuberkulosekongreß in Washington im Jahre 1908 besonders hinwies, häufig im Sputum bei Lungentuberkulose finden. Koch behauptete, daß ihm kein einziger einwandfreier Fall von Phthisis bekannt geworden sei, in dem für eine längere Zeit von einem an Lungentuberkulose leidenden Menschen Bacillen des Typus bovinus ausgehustet worden seien und verlangte, daß, wenn eine ätiologische Bedeutung für die aus einem menschlichen Sputum gezüchteten Rindertuberkelbacillen für den Krankheitsprozeß angenommen werden soll, diese bei mehrmaligen Untersuchungen und über

eine längere Zeit einwandfrei nachgewiesen sein müssen. Daß bovine Bacillen im Auswurf gefunden werden können, läßt sich nicht bezweifeln; es erscheint aber bei nur einmaligem Befund die Annahme nicht ausgeschlossen, daß sie aus Nahrungsmitteln (Milch, Butter u. s. w.) herrührten, die Perlsuchtbacillen enthielten, und nur als eine zufällige Verunreinigung des Sputums aufzufassen waren; auch muß nach dem Ergebnis der bisherigen Untersuchungen angenommen werden, daß es Mischinfektionen mit beiden Typen des Tuberkelbacillus gibt.

Auf Kochs Anregung und nach den von ihm vorgeschlagenen Gesichtspunkten sind diesbezügliche Untersuchungen in verschiedenen Instituten in größerem Umfange in die Wege geleitet worden. Es steht demnach zu erwarten, daß nach einigen Jahren ein genügend großes und einwandfreies Material aus verschiedenen Ländern zusammengetragen sein wird, das uns ein sicheres Urteil über die Bedeutung des Perlsuchtbacillus für die häufigste und bezüglich der Übertragung wichtigste Form der menschlichen Tuberkulose, der Lungenschwindsucht, ermöglichen wird.

Die bisherigen Erfahrungen in dieser Frage, über die kürzlich Möllers zusammenfassend berichtet hat, haben gezeigt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausschließlich der Typus humanus als Erreger gefunden wird. Kitasato züchtete aus dem Sputum von 152 Phthisikern teils einmal, teils zweimal die Tuberkelbacillen in Reinkultur und konnte durch deren subcutane Verimpfungen auf Kaninchen in sämtlichen Fällen den humanen Charakter der Kultur feststellen. Dieterlen untersuchte bei 50 Fällen von Lungentuberkulose das Sputum mittels Meerschweinchenimpfung und übertrug die in Reinkultur gewonnenen Tuberkelbacillen auf Kaninchen. Auch hier erwiesen sich sämtliche Stämme als dem Typus humanus zugehörig. Genau ebenso verhielten sich 278 Fälle von Lungentuberkulose bei Erwachsenen und 13 Fälle bei Kindern, die W. H. Park in gleicher Weise untersuchte. 100 Sputa von Tuberkulösen, die von Schröder und Mietzsch untersucht wurden, enthielten ebenfalls nur Tuberkelbacillen, die dem humanen Typus zugerechnet werden müssen. Zu dem gleichen Ergebnis führten die Untersuchungen von Möllers selbst an 51 verschiedenen Sputis. Abweichend von den bisher genannten Autoren urteilt Spengler, der lediglich auf Grund differenzierender Färbemethoden die Bacillen des humanen und bovinen Typus streng voneinander unterscheiden zu können glaubt. Er will auf Grund dieser Färbungen in fast 70% der Sputa von verschiedenen Kranken ein gleichzeitiges Vorkommen beider Typen festgestellt haben, während 5·3% nur bovine und 19·6% nur menschliche Bacillen enthielten. Da Spengler die Reinzüchtung der Bacillen und die Prüfung des tierpathogenen Verhaltens der Reinkultur verabsäumt hat, kann seinen Versuchsergebnissen eine Beweiskraft nicht zuerkannt werden.

Die auch heute noch von zahlreichen Ärzten vertretene Ansicht, daß die Milch tuberkulöser Kühe eine äußerst wichtige Quelle der menschlichen Tuberkulose sei, besteht allem Anschein nach nicht zu Recht. Wir wissen, daß Kühe mit Eutertuberkulose meist enorme Mengen von Tuberkelbacillen mit der Milch ausscheiden, und daß durch die Milch einer derart erkrankten Kuh in Sammelmolkereien sehr häufig die gesamte Milch infiziert wird. Daß die Anfangsstadien der Eutertuberkulose lediglich durch die klinische Untersuchung nicht zu erkennen sind, wurde bereits besprochen. Der bei weitem größte Teil dieser Krankheitszustände läßt sich jedoch durch die Tuberkulinprüfung ermitteln, wenn auf das positive Ergebnis der Reaktion eine bakteriologische Untersuchung der Milch vorgenommen wird. Es ist naturgemäß keinesfalls anzunehmen, daß die Milch jeder auf Tuberkulin reagierenden Kuh Tuberkelbacillen enthält, aber sie kann jedenfalls unter Umständen infektiös sein

oder kann es bei dem Fortschreiten des im Körper des betreffenden Tieres zunächst latenten tuberkulösen Krankheitsprozesses werden. Hirschberger fand bei 33% der Tiere mit Perlsucht der Lungen ohne sichtbare Beteiligung der Euter tuberkelbacillenhaltige Milch.

Die Milch eines tuberkulösen Euters weist, im Gegensatz zu der bei anderen Euterentzündungen, noch längere Zeit nach der Erkrankung keine auffallenden Veränderungen auf. Erst in vorgeschrittenen Stadien wird sie dünn, fettarm, wässerig oder schleimig, mit Flocken gemischt; sie reagiert in diesen Fällen häufig alkalisch. Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich in der Milch, auch wenn diese oft äußerlich noch normal erscheint, enorme Mengen von Tuberkelbacillen. Selbst in einer Verdünnung von 1 : 1 Billion soll nach Ostertag in vorgeschrittenen Fällen die Milch eutertuberkulöser Kühe bei intramusculärer Verimpfung von 1 cm^3 Meerschweinchen noch tuberkulös zu infizieren vermögen. Die Milch des Handels enthält sehr häufig, wie wir aus zahlreichen Untersuchungen wissen, Tuberkelbacillen. So wies z. B. Obermüller in 61%, Petri in 14% der untersuchten Proben von Berliner Marktmilch durch den Tierversuch Tuberkuloseerreger nach. Ähnliche Resultate hat die Untersuchung von Butterproben ergeben.

Ostermann berechnet, daß uns in rund 10% der Fälle mit der Milch und Butter Tuberkelbacillen zugeführt werden und daß ihre Zahl, wenn sie in der Regel auch gering sein wird, doch gelegentlich auf bis zu 1000 pro Kubikzentimeter Milch und 100 pro Gramm Butter veranschlagt werden muß.

Obwohl wir also als feststehend annehmen müssen, daß der Mensch sehr häufig virulente Perlsuchtbacillen mit der Nahrung aufnimmt, gibt es nur sehr wenige Fälle von Tuberkulose, in denen wir den Verdauungstractus als Eintrittspforte der Erreger ansehen können. Die primäre Darmtuberkulose ist nicht nur beim Erwachsenen, sondern auch beim Kinde eine verhältnismäßig sehr seltene Erkrankung. Immerhin sind, wie Weber mitteilt, etwa 66 Fälle von Perlsuchtinfektion bei Kindern und 6 bei Erwachsenen bei der Untersuchung von Obduktions- und Operationsmaterial in den letzten Jahren gefunden worden. Aber diese Unterlagen genügen nicht zu einer einwandfreien Beantwortung der Frage nach den Gefahren, die der Genuß von Milch und Milchprodukten, die von perlsüchtigen Tieren stammen, mit sich bringt. Koch gab daher die Anregung, systematisch Fällen von sichergestellter Eutertuberkulose nachzugehen und zu ermitteln, wie lange die Krankheit bei den betreffenden Kühen bestanden hat, welche Menschen, insbesondere welche Kinder, die Milch und daraus hergestellte Butter genossen haben, ob und wie die Milch gekocht wurde, und ob die betreffenden Personen an Tuberkulose erkrankt sind. Auf Grund dieser Anregung wurde in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen, eine Sammelforschung angestellt, über deren im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin bearbeitete Ergebnisse aus den Jahren 1905—1909 Weber berichtet hat.

In dem genannten Zeitraum wurde über 113 eutertuberkulöse Kühe berichtet, deren Milch etwa 628 Personen, darunter 284 Kinder, meist längere Zeit hindurch getrunken hatten. In 69 Fällen, die 360 Personen, darunter 151 Kinder, betrafen, war mit Bestimmtheit angegeben, daß die rohe Milch solcher Kühe oder aus dieser hergestellte Milchprodukte genossen worden sind. Von allen diesen Personen hat sich nur in 2 Familien bei je 1 Kinde eine Infektion mit Perlsuchtbacillen feststellen lassen. Der erste Fall betraf ein Kind, das vom 4. Monate nach der Geburt an Milch einer später als eutertuberkulös erkannten Kuh teils gekocht, teils ungekocht erhalten hatte. Das Kind bekam am Ende des 2. Lebensjahres am Unterkiefer eine

walnußgroße Geschwulst, aus der sich beim Einschnitt käsiger Eiter entleerte. Die im Gesundheitsamt vorgenommene Untersuchung der käsig-eitrigen Masse ergab Bacillen des bovinen Typus. Im zweiten Falle handelte es sich um ein Kind, das, nachdem es 14 Tage lang gestillt war, über 1 Jahr lang ungekochte Milch einer eutertuberkulösen Kuh erhalten hatte. Im 9. Lebensmonat trat eine eitrige Mittelohrentzündung und eine Anschwellung einer Submaxillardrüse auf, die abszedierte; aus dem Drüseneiter wurden Bacillen des Typus bovinus gezüchtet. Beide Kinder leben und zeigten bei der Nachuntersuchung nach $2^1/_2$ bezw. $1^1/_2$ Jahren eine kräftige Entwicklung und gutes Aussehen.

In beiden Fällen handelte es sich bei den kranken Kühen, deren Milch nur mit derjenigen einer zweiten Kuh vermischt wurde, um eine sehr schwere Eutertuberkulose, nämlich um eine Erkrankung aller 4 Euterviertel. Die übrigen Familienmitglieder der erkrankten Kinder (4 Erwachsene und 8 Kinder) sind, obwohl sie die Milch ebenfalls roh getrunken haben, bis jetzt gesund geblieben.

Außer diesen beiden Fällen, in denen die Infektion mit Perlsuchtbacillen durch die bakteriologische Untersuchung sichergestellt werden konnte, liegen auch Mitteilungen über insgesamt 10 Kinder und 2 Erwachsene vor, bei denen nur der Verdacht einer Perlsuchtinfektion besteht oder bestanden hat, da eine bakteriologische Untersuchung wegen Mangels an Untersuchungsmaterial nicht ausgeführt werden konnte. Es sind dies Fälle von Halsdrüsenschwellungen und von Verdacht auf Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, nach dem Genuß bacillenhaltiger Milch.

In sämtlichen Fällen wurde bei späteren Nachuntersuchungen festgestellt, daß die Drüsenerkrankung nicht fortgeschritten, sondern im Gegenteil ein Rückgang oder völlige Rückbildung eingetreten war. Neben den 360 Personen, bei denen ausdrücklich angegeben wird, daß sie die Milch eutertuberkulöser Kühe oder aus dieser hergestellte Milchprodukte roh genossen haben, berichtet die Sammelforschung noch über 133 Kinder und 135 Erwachsene, von denen mitgeteilt ist, daß sie die Milch nur abgekocht oder als Mischmilch vieler Kühe genossen haben. Unter diesen Personen befanden sich bei 12 Kindern und 1 Erwachsenen Halsdrüsenschwellungen, ohne daß bei ihnen eine bakteriologische Prüfung zur Feststellung des Typus möglich war.

Wie leicht man zu einer falschen Beschuldigung des Milchgenusses für die Tuberkuloseentstehung kommen kann, zeigt z. B. der folgende, von Weber mitgeteilte Fall:

In einer Bauernfamilie mit 9 Kindern erkrankten und starben ein 4jähriger Knabe sowie ein 16jähriges Mädchen unter den Erscheinungen einer Darmtuberkulose. Die einzige Milchkuh, deren Milch zahlreiche Tuberkelbacillen enthielt und seit 4 Jahren von der ganzen Familie ungekocht getrunken wurde, litt an Lungen- und Eutertuberkulose. Es schienen also alle Voraussetzungen für den Zusammenhang der Erkrankung der beiden Kinder und dem Genuß ungekochter Milch einer eutertuberkulösen Kuh gegeben zu sein. Die Obduktion und die bakteriologische Untersuchung lieferten aber den einwandfreien Beweis, daß dieser Zusammenhang nicht vorlag, sondern daß es sich vielmehr um ein zufälliges Zusammentreffen handelte. Aus den verschiedensten Organen der beiden Kinder wurden Bacillen des Typus humanus, aus der Milch der Kuh solche des Typus bovinus gezüchtet.

Daß dem Menschen eine gewisse Gefahr durch den Genuß perlsuchtbacillenhaltiger Nahrung, insbesondere der rohen Milch von eutertuberkulösen Kühen droht, haben, abgesehen von den früheren Berichten anderer Autoren, die beiden positiven Fälle von Perlsuchtinfektion in der Sammelforschung des Gesundheitsamtes von neuem bewiesen. Der Umstand, daß in beiden Familien, trotz der zur Infektion so günstigen Bedingungen, nur das jüngste Kind unter zusammen 10 Geschwistern erkrankt, zeigt in Übereinstimmung mit den Tuberkuloseforschungen der letzten Jahre, daß durch perlsuchtbacillenhaltige Nahrungsmittel in erster Linie Kinder gefährdet sind,

u. zw., wie es scheint, in höherem Grade, je jünger sie sind. Jedenfalls aber ist es auch ein Beweis für die nur geringe Gefährlichkeit der Perlsuchtbacillen für den Menschen, daß die in beiden Fällen schon im Säuglingsalter erworbene Perlsuchterkrankung einen so milden Verlauf nahm, während die durch den humanen Typus bedingte Säuglingstuberkulose in der Regel tödlich verläuft.

Die Gefahren, die dem Menschen durch den Genuß von Milch und Milchprodukten eutertuberkulöser Kühe droht, ist aber jedenfalls im Vergleich zu der Gefahr, die der mit offener Lungentuberkulose behaftete Mensch für seine Nebenmenschen bildet, sehr gering. Sie kann völlig umgangen werden, wenn Kuh- und Ziegenmilch nur in genügend gekochtem Zustand genossen wird, und wird wesentlich eingeschränkt durch die schon erwähnten Bestimmungen des Viehseuchengesetzes über die Behandlung der Milch eutertuberkulöser Kühe.

Die übliche Pasteurisierung der Milch, die meist in einer Erhitzung auf 65—70° C während 30 Minuten oder auf 70° C als Minimaltemperatur während 15 Minuten besteht, reicht zur Vernichtung der Tuberkelbacillen nicht aus. Von einer als „Kindermilch“ besonders bezeichneten Milch muß verlangt werden, daß sie garantiert tuberkelbacillenfrei ist. Sie darf nur von solchen klinisch tuberkulosefreien und nicht reagierenden Kühen gewonnen werden, die aus einer auf Grund der Tuberkulinprüfung als tuberkulosefrei erkannten Herde stammen (Weber, Keller, Bongert, Pusch, Möllers).

Noch erheblich seltener als der Milchgenuß würde das Fleisch tuberkulöser Tiere eine Infektion des Menschen mit Tuberkelbacillen hervorrufen können. Dieser Gefahr beugt das Gesetz, betreffend die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, vom 3. Juni 1900 vor, dessen Ausführungsbestimmungen folgende Bestimmungen enthalten:

Als untauglich zum Genusse für Menschen ist der ganze Tierkörper (Fleisch mit Knochen, Fett, Eingeweiden und den zum Genusse für Menschen geeigneten Teilen der Haut sowie das Blut) anzusehen, wenn das Tier infolge der Tuberkulose hochgradig abgemagert ist (§§ 33, Abs. 1, Ziffer 8).

Bei Tuberkulose ohne hochgradige Abmagerung, wenn Erscheinungen einer frischen Blutinfektion vorhanden sind und diese sich nicht auf die Eingeweide und das Euter beschränken, ist der ganze Tierkörper, mit Ausnahme des Fettes, als genußuntauglich anzusehen (§ 34, 1).

Liegen tuberkulöse Veränderungen vor, die den bisher genannten Zuständen nicht zuzurechnen sind, so sind als untauglich zum Genusse für Menschen nur die veränderten Fleischteile anzusehen. Ein Organ ist auch dann als tuberkulös anzusehen, wenn nur die zugehörigen Lymphdrüsen tuberkulöse Veränderungen aufweisen; das gleiche gilt von Fleischstücken, sofern sie sich nicht bei genauer Untersuchung als frei von Tuberkulose erweisen (§ 35, 4).

Als bedingt tauglich sind anzusehen: 1. das Fett in den Fällen des § 34, 1 (s. o.); 2. das ganze Fleischviertel, in welchem eine tuberkulös veränderte Lymphdrüse sich befindet, soweit es nicht nach § 35, 4 (s. o.) als untauglich anzusehen ist; endlich 3. der ganze Tierkörper, mit Ausnahme der nach § 35 etwa als untauglich zu erachtenden Teile, bei Tuberkulose, sofern hochgradige Abmagerung nicht vorliegt und entweder *a)* ausgedehnte Erweichungsherde vorhanden sind oder *b)* Erscheinungen einer frischen Blutinfektion, jedoch nur in den Eingeweiden oder im Euter vorliegen (§ 37).

Das als bedingt tauglich erkannte Fett ist in Fällen des § 34, 1 durch Ausschmelzen, das Fleisch und das Fett in den im vorigen Absatz unter 2 und 3 aufgeführten Fällen durch Kochen oder Dämpfen zum Genuß für den Menschen brauchbar zu machen (§ 38). Das Ausschmelzen des Fettes ist nur dann als genügend anzusehen, wenn es entweder in offenen Kesseln vollkommen verflüssigt oder in Dampfapparaten vor dem Ablassen nachweislich auf mindestens 100° C erwärmt worden ist. Das Kochen des Fleisches ist als ausreichend nur dann anzusehen, wenn es in Stücken von nicht über 15 *cm* Dicke mindestens $2^1/_2$ Stunden in kochendem Wasser gehalten wurde, das Dämpfen (in Dampfkochapparaten) nur dann, wenn das Fleisch auch in den innersten Schichten nachweislich 10 Minuten lang einer Hitze von 80° C ausgesetzt gewesen ist, oder wenn das in nicht über 15 *cm* dicke Stücke zerlegte Fleisch bei $^1/_2$ Atmosphäre Überdruck mindestens 2 Stunden lang gedämpft und auch in den innersten Schichten grau (Rindfleisch) oder grauweiß (Schweinefleisch) verfärbt ist und wenn der von frischen Schnittflächen abfließende Saft eine rötliche Farbe nicht mehr besitzt (§ 39).

Bei Tuberkulose, die nicht auf ein Organ beschränkt ist, ist, wenn die Krankheit an den veränderten Teilen eine große Ausdehnung erlangt hat, jedoch hochgradige Abmagerung nicht vorliegt, ausgedehnte Erweichungsherde nicht vorhanden sind und Erscheinungen einer frischen Blutinfektion fehlen, das tauglich befundene Fleisch als in seinem Nahrungs- und Genußwert erheblich herabgesetzt zu erklären (§ 40, 1).

Beschauer, die nicht im Besitze der Approbation als Tierarzt sind, dürfen unter der Voraussetzung, daß vor der Untersuchung eine unzulässige Zerlegung des geschlachteten Tieres nicht stattgefunden hat, auch wichtige Teile weder entfernt noch einer unzulässigen Behandlung unterzogen

worden sind, beim Vorliegen von Tuberkulose die selbständige Beurteilung des Fleisches nur dann übernehmen, wenn nur ein Organ erkrankt ist oder aber – bei Tuberkulose, die nicht auf ein Organ beschränkt ist – wenn die Krankheit nicht ausgedehnt, ihre Verbreitung nicht auf dem Wege des großen Blutkreislaufs erfolgt ist, hochgradige Abmagerung nicht vorliegt, ausgedehnte Erweichungsherde fehlen und die veränderten Teile (§ 35, 4) leicht und sicher entfernbar sind (§ 30, 1f).

Der Beschauer hat beanstandetes Fleisch vorläufig zu beschlagnahmen und hiervon dem Besitzer oder dessen Vertreter sowie der Polizeibehörde unter Angabe des Beanstandungsgrundes sofort Mitteilung zu machen. Die Polizeibehörde hat über die weitere Behandlung des beanstandeten Fleisches gemäß § 38, 39 und 45 Entscheidung zu treffen und hiervon sofort den Besitzer oder dessen Vertreter zu benachrichtigen (§ 41).

Die unschädliche Beseitigung des beanstandeten Fleisches hat zu erfolgen entweder durch höhere Hitzegrade (Kochen oder Dämpfen bis zum Zerfall der Weichteile, trockene Destillation, Verbrennen) oder auf chemischem Wege bis zur Auflösung der Weichteile. Die hierdurch gewonnenen Erzeugnisse können technisch verwendet werden. Wo ein derartiges Verfahren untunlich ist, erfolgt die Beseitigung durch Vergraben tunlichst an Stellen, die von Tieren nicht betreten werden. Die Gruben sind so tief anzulegen, daß die Oberfläche des Fleisches von einer mindestens 1 *m* starken Erdschicht bedeckt ist. Vor dem Vergraben ist das Fleisch mit tiefen Einschnitten zu versehen und mit Kalk oder feinem, trockenem Sande zu bestreuen oder mit Teer u. s. w. zu übergießen (§ 45).

Es kann somit als erwiesen gelten, daß der Mensch durch die Erreger der Tiertuberkulose in wesentlichem Maße nicht gefährdet wird und daß, so notwendig zweifellos die Bekämpfung der landwirtschaftlich und ökonomisch so eminent wichtigen Rindertuberkulose auch ist und so sehr alle auf die Gewinnung einwandfreier Milch für den Menschen hinzielenden Bestrebungen unterstützt werden müssen, bei der Bekämpfung der Tuberkulose des Menschen die Vernichtung der vom kranken Menschen ausgeschiedenen Tuberkelbacillen den Hauptangriffspunkt bilden muß, wie dies R. Koch uns in überzeugender Weise gelehrt hat.

Literatur: Deutsches Viehseuchengesetz vom 26. Juni 1909. Abgedruckt in d. Veröff. aus d. Kais. Ges. 1909, p. 880. – Gesetz, betr. die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, vom 3. Juni 1900 Ausführungsbestimmungen abgedruckt ebenda, Anlage zu Nr. 1. – Verhandlungen des 8. und 9. intern. tierärztl. Kongresses zu Budapest 1905 und im Haag 1909. – Beck, Beiträge zur Unterscheidung der Bacillen von menschlicher nnd tierischer Tuberkulose, namentlich nach Infektion verschiedener Tiere. Festschr. für R. Koch. Jena, G. Fischer, 1903. – v. Behring, Über die Ungleichheit der vom Menschen und der vom Tiere abstammenden Tuberkelbacillen und über Tuberkuloseimmunisierung von Rindern. Wr. kl. Woch. 1903; Tuberkulosebekämpfung. Verh. d. 75. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte zu Kassel 1903. – Cornet u. Meyer, Tuberkulose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von Kolle u. Wassermann. Jena, G. Fischer. 1903, II. – Eber, Die Schutzimpfung gegen Rindertuberkulose. Zbl. f. Bakt. Ref. 1909, XLV, p. 257. – Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. 7. Aufl. Stuttgart, F. Enke, 1908. – R. Koch, Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Verh. d. 1. internat. Tuberkulosekonferenz, Berlin 1902, u. D. med. Woch. 1902, Nr. 48. – Koch u. Schütz, Menschliche Tuberkulose und Rindertuberkulose. A. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1902. – Kossel, Weber u. Heuß, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. Tuberkulosearbeiten aus dem Kais. Ges. 1904, H. 1, u. 1905, H. 3. – Möllers, Zur Frage der Tuberkuloseinfektion des Menschen durch Perlsuchtbacillen. D. med. Woch. 1910, Nr. 5; Über den Typus der Tuberkelbacillen im Auswurf der Phthisiker. D. med. Woch. 1911, Nr. 8; Welche Gefahr droht dem Menschen durch das tuberkulöse Tier? Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 19; Die Tuberkulinprüfung der zur Kindermilchgewinnung dienenden Kühe. Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 26. – Obermüller, Über Tuberkelbacillenbefunde in der Marktmilch. Hyg. Rdsch. 1895, Nr. 19. – Ostermann, Infektionschancen beim Genuß von Milch und Milchpräparaten von perlsüchtigen Tieren. Ztschr. f. Hyg. 1908, LX. – Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau. 6. Aufl. Stuttgart, F. Enke, 1910. – Petri, Zum Nachweis der Tuberkelbacillen in Butter und Milch. Arb. Kais. Ges. 1898, XIV. – Rabinowitsch u. Kempner, Beitrag zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe sowie über den Nutzen der Tuberkulinimpfung. Ztschr. f. Hyg. 1899, XXXI. – Weber, Die Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von Kolle u. Wassermann. Jena, G. Fischer, 1907, Ergänzungsband I; Gegenwärtiger Stand der Forschung über die Beziehungen zwischen menschlicher und Tiertuberkulose. Ber. über d. II. Vers. der Tuberkuloseärzte, Berlin 1905; Welche Gefahr droht dem Menschen durch den Genuß von Milch und Milchprodukten eutertuberkulöser Kühe? Tuberkulosearbeiten aus d. Kais. Ges. 1910, H. 10; Herstellung tadelloser Kindermilch. Verh. d. 14. intern. Kongr. f. Hygiene u. Demographie, Berlin 1907. – Weber u. Bofinger, Die Hühnertuberkulose, ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose und ihre Übertragung auf Versuchstiere, mit besonderer Berücksichtigung der Fütterungstuberkulose. Tuberkulosearbeiten aus d. Kais. Ges. 1904, H. 1. – Weber u. Taute, Die Kaltblütertuberkulose. Ebenda. 1905, H. 3. – Weber u. Titze, Inhalations- und Fütterungsversuche mit Perlsuchtbacillen an Rindern. Ebenda. 1910, H. 10. – Weber, Titze u. Jörn, Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. Ebenda. 1910, H. 10. *Hetsch.*

Perniziöse Anämie. Progressive perniziöse Anämie (Biermer). Essentielle Anämie (Lebert). Idiopathische Anämie (Addison). Progressive Anämie (Lépine). Anaematosis (Pepper). Infektiöse hämolytische Anämie (Hunter).

Die progressive perniziöse Anämie ist die Folge einer Erkrankung der blutbereitenden Gebilde, vor allem des Knochenmarkes. Im Blut bildet sich namentlich eine so bedeutende Armut an Hämoglobin, Oligochromhämie, aus, daß schließlich ein Fortbestehen des Lebens unmöglich wird. Die Krankheit zeichnet sich durch ein bestimmtes Blutbild aus.

Für das Blutbild bezeichnend ist, daß, während die Erythrocyten mit fortschreitender Krankheit mehr und mehr an Zahl abnehmen, der Hämoglobingehalt nur in geringerem Grade sinkt, so daß also die roten Blutkörperchen an Hämoglobin verhältnismäßig ungewöhnlich reich sind oder, was dasselbe sagt, der Färbeindex des Blutes erhöht ist. Dazu kommt noch das Auftreten von außergewöhnlichen Erythrocytenformen im kreisenden Blute hinzu. Dahin gehören auffällig große rote Blutkörperchen, Megalocyten, und kernhaltige rote Blutkörperchen, Erythroblasten. Unter den letzteren sind namentlich diejenigen Formen für perniziöse Anämie bezeichnend, welche den Durchmesser roter Blutkörperchen eines Gesunden an Größe übertreffen und daher Megaloblasten genannt werden. Man sagt daher auch, daß das Blut bei der progressiven perniziösen Anämie den megaloblastischen Typus annimmt oder daß ein Rückschlag des Blutes in den embryonalen Typus stattfindet, weil sich auch das Blut der menschlichen Frucht durch erhöhten Färbeindex, Megalocytose und Megaloblastose auszeichnet.

Aber auch die farblosen Blutkörperchen lassen bezeichnende Veränderungen bei progressiver perniziöser Anämie erkennen. Ihre Gesamtzahl sinkt; es bildet sich also Hypoleukocytose oder Leukopenie aus, wobei aber die einkernigen Lymphocyten verhältnismäßig an Zahl zunehmen, so daß es zu einer Hyperlymphocytose im Blute kommt.

Alle anderen Veränderungen im Blute, wie Poikilocytose, Polychromatophilie und Basophilie der Erythrocyten sind Folgen der meist ungewöhnlich hochgradigen Anämie und kommen daher auch bei anderen vorgeschrittenen Anämien vor.

Biermer, damals medizinischer Kliniker in Zürich, hat das große Verdienst, zuerst in den Jahren 1868 und 1872 mit Erfolg auf die Krankheit aufmerksam gemacht und sie in ihren wesentlichen Eigentümlichkeiten erschöpfend, wenn auch kurz, behandelt zu haben. Es hat sich daran eine sehr große Reihe von Mitteilungen bis auf die Gegenwart angeschlossen. Aber man darf nicht glauben, daß die Krankheit vor Biermer unbekannt gewesen ist, im Gegenteil haben in der Schweiz und gerade auch auf der Züricher Klinik Lebert, in England Barclay, Addison und Samuel Wilks und in Frankreich Andral, Piorry und Trousseau Fälle von perniziöser Anämie, wenn auch unter anderem Namen, beschrieben. Sind die Angaben von Pye-Smith richtig, so haben bereits im Jahre 1823 Corube und Kellie die ersten Beobachtungen veröffentlicht. Nach Runeberg fallen die ältesten Beobachtungen (Hoffinger, Halle, Good, Ilmoni) sogar schon auf das Ende des XVIII. und den Anfang des XIX. Jahrhunderts. Trotz alledem bleibt für Biermer das große Verdienst ungeschmälert bestehen, die Krankheit gewissermaßen von neuem entdeckt, namentlich aber auf sie die Aufmerksamkeit weiter ärztlicher Kreise hingelenkt zu haben, und es erscheint daher billig, den von ihm zuerst für die Krankheit gewählten Namen der progressiven perniziösen Anämie beizubehalten, umsomehr, als er nach meinem Dafürhalten der bezeichnendste und erschöpfendste ist.

Von Vorschlägen für eine andere Benennung des Leidens erwähnen wir, daß Lépine das Beiwort perniziös gestrichen wissen will, sich also mit der Bezeichnung progressive Anämie begnügt, während Quincke gerade auf das Perniziöse der Krankheit Gewicht legt und daher das Leiden einfach als perniziöse Anämie benennt.

I. Ätiologie.

In ätiologischer Beziehung muß man zwei Hauptformen von progressiver perniziöser Anämie unterscheiden, nämlich eine idiopathische (essentielle, primäre) und eine deuteropathische (symptomatische, sekundäre) progressive perniziöse Anämie.

Bei der idiopathischen progressiven perniziösen Anämie lassen sich häufig Ursachen für das Leiden überhaupt nicht nachweisen, und man spricht dann heutzutage vielfach von einer kryptogenetischen progressiven perniziösen Anämie. Mitunter scheinen psychische Aufregungen oder geistige Überanstrengungen den Grund der Krankheit abgegeben zu haben. So ist es bekannt,

daß ein Gelehrter bei Abfassung eines wissenschaftlichen Werkes infolge von geistigen Aufregungen an progressiver perniziöser Anämie erkrankte und dem Leiden erlag. Gar oft geben Mangelhaftigkeit oder Unzweckmäßigkeit der Nahrung bei großen körperlichen Leistungen Veranlassung zum Ausbruche von progressiver perniziöser Anämie. Daher bekommt man die Krankheit unter der Fabrikbevölkerung mancher Gegenden, namentlich in der Schweiz, häufig zu sehen, welche oft vom frühen Morgen bis späten Abend in engen, vielfach auch dicht verschlossenen Räumen arbeitet, und sich mit nichts anderem als mit Kaffee, Brot und Kartoffeln ernährt. Auch Eintönigkeit der Nahrung schafft der Krankheit einen günstigen Boden.

Bei der symptomatischen progressiven perniziösen Anämie sind zwar greifbare Ursachen für die Krankheit vorausgegangen, aber bei der Mehrzahl der Kranken stehen diese zu der Schwere ihrer Folgen in einem schreienden Mißverhältnisse. Die meisten Menschen überstehen erfahrungsgemäß derartige Schädlichkeiten, ohne an progressiver perniziöser Anämie zu erkranken, und es gehört demnach für solche, welche progressive perniziöse Anämie bekommen, eine Art von Prädisposition. Worin diese beruht und durch welche Umstände sie ins Leben gerufen wurde, das sind zurzeit noch ungelöste Rätsel.

Die Annahme, es könnte sich mitunter um Erblichkeit handeln, wie sie von Gulland gemacht worden ist, entbehrt jeder Begründung. Gulland glaubt, bei drei seiner Kranken eine erbliche Schwäche des Knochenmarkes annehmen zu dürfen.

Geht man den einzelnen Ursachen genauer nach, so findet man in einer Reihe von Fällen Säfteverluste als Grund des Übels angegeben. Diese Säfteverluste sind oft sehr unscheinbarer Natur. So hat man progressive perniziöse Anämie bei Leuten mit Unterschenkelgeschwüren auftreten gesehen, ohne daß sich die Geschwüre durch irgendwelche Besonderheiten ausgezeichnet hätten. Auch anhaltender Durchfall kann zu progressiver perniziöser Anämie führen, namentlich wenn dabei Entzündungen der Dickdarmschleimhaut im Spiele sind. In manchen Fällen legen langwierige Eiterungen den Grund des Leidens. Auch geschlechtliche Ausschweifungen sind im stande, progressive perniziöse Anämie nach sich zu ziehen.

Zuweilen hängt progressive perniziöse Anämie mit Blutungen, namentlich mit wiederholten Blutungen zusammen. Beispielsweise kann sie sich nach häufigem Nasenbluten, nach wiederholten und nicht selten verborgen bleibenden Magen- und Darmblutungen und nach hämorrhoidalen Blutungen entwickeln.

Von manchen Ärzten wird in neuester Zeit betont, daß progressive perniziöse Anämie vielfach, oder wie manche sogar behaupten, in der Regel mit Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge zusammenhänge. Hunter und ihm folgend auch noch manche anderen englischen Ärzte behaupten, daß die Krankheit oft durch cariöse Zähne hervorgerufen würde, die zunächst zu Mund- und Zungenentzündung und dann durch Verschlucken infektiöser, also Bakterien enthaltender Massen zu regelwidrigen Zersetzungsvorgängen im Magen und vor allem im Darme führten, daß dann krankhafte Stoffwechselprodukte vom Blute aufgenommen würden und die Blutbildung schädigten. Nach dieser Anschauung sollte also die progressive perniziöse Anämie eine septische Erkrankung sein. Außerhalb Englands hat namentlich Billeter in der Schweiz hervorgehoben, daß cariöse Zähne nicht selten schwere Anämien nach sich ziehen, die wieder schwinden, sobald die erkrankten Zahnwurzeln entfernt sind. Trotzdem hat sich die Ansicht von Hunter keine allgemeine Anerkennung verschaffen können, nach meinen eigenen Erfahrungen mit Recht. Bramwell weist nicht ohne Grund darauf hin, daß sich Stomatitis und Glossitis mitunter erst im Verlaufe einer progressiven perniziösen Anämie ausbildeten und nicht Ursache, sondern Folge der Krankheit wären.

Immerhin wird eine enterogene progressive perniziöse Anämie, d. h. eine solche, die mit regelwidrigen Umsetzungsvorgängen im Darme zusammenhängen soll, auch von manchen anderen Ärzten behauptet, in Deutschland namentlich von Grawitz. Aber es würde sich hier nicht, wie nach der Ansicht von Hunter, um infektiöse, sondern um autotoxische Vorgänge handeln. Auch diese Annahme muß zurzeit als eine nicht bewiesene bezeichnet werden.

Besonders hervorzuheben ist, daß vielfach Darmparasiten als Ursache für progressive perniziöse Anämie beschuldigt werden. Vor allem wird die sog. Bothriocephalusanämie von vielen Ärzten als eine enterogen-toxische Form der progressiven perniziösen Anämie aufgefaßt. Daß es bei Menschen, welche an Bothriocephalus leiden, zu schwerer Anämie und dabei zu einem Blutbilde kommt, welches demjenigen der progressiven perniziösen Anämie gleicht, unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, aber diese Bothriocephalusanämie besitzt doch gewisse klinische Besonderheiten, auf welche bei Besprechung der Differentialdiagnose genauer eingegangen werden soll, so daß es sehr wohl verständlich ist, wenn sie manche Ärzte, zu denen ich selbst auch gehöre, nur als eine schwere sekundäre Anämie auffassen und sie nicht der progressiven perniziösen Anämie gleichstellen. Erwähnt sei noch, daß sie sich namentlich bei solchen Personen ausbildet, in deren Darm ein Bothriocephalus abgestorben ist und sich zersetzt hat. Nicht unerwähnt soll es bleiben, daß Tallqvist und Faust aus den Gliedern von Bothriocephalus latus, nicht aber aus denjenigen von Tänien eine Lipoidsubstanz gewannen, welcher blutauflösende oder hämolytische Eigenschaften zukommen, u. zw. sollte es die Ölsäure sein, welche die Auflösung der roten Blutkörperchen bedinge. Trotz der negativen chemischen Untersuchungen liegen doch einige wenige Angaben (Friedeldig, Reckzeh, Dirksen, Nägeli) vor, nach welchen auch mitunter Tänien im Darme die gleichen Blutveränderungen wie Bothriocephalus hervorgerufen haben sollen. Auch von Ascariden (Demme), Trichocephalus dispar und Bacterium thermo (v. Jürgensen) wird das gleiche behauptet. Dagegen betont Boycott mit Recht, daß sich das Blutbild bei der Anämie infolge von Ankylostomiasis sehr wesentlich von demjenigen der progressiven perniziösen Anämie unterscheide.

Keinem Zweifel unterliegt es, daß sich mitunter progressive perniziöse Anämie nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten entwickelt. Vor allem ist hier Syphilis zu nennen. So sah Klein das Leiden 2mal nach Syphilis entstehen. Auch Fr. Müller und Nägeli & Ausderan haben ähnliche Beobachtungen beschrieben. Ganz kürzlich kam auf der mir unterstehenden Züricher Klinik eine besonders beweisende Beobachtung vor, welche ich durch Roth beschreiben ließ. Escherich will bei einem Kinde progressive perniziöse Anämie infolge von Erbsyphilis beobachtet haben. Auch nach Typhus hat man progressive perniziöse Anämie sich ausbilden gesehen.

Von unverkennbarem Einflusse auf das Entstehen einer progressiven perniziösen Anämie erweisen sich Schwangerschaft und namentlich Wochenbett. Worin die Beziehungen bestehen, ist nicht bekannt, aber jedenfalls kann es sich kaum ausnahmslos um infektiöse Einflüsse handeln; vielleicht kommen weit häufiger autotoxische Schädigungen in Frage.

Die Art der Ursachen macht es verständlich, daß progressive perniziöse Anämie vorwiegend im mittleren Lebensalter, also in der Zeit zwischen dem 25.—45. Lebensjahr, beobachtet wird, während sie in der Kindheit nur ausnahmsweise auftritt. Schon etwas häufiger kommt sie im höheren Lebensalter vor. Progressive perniziöse Anämie bei Kindern beschrieben Biermer, Müller, Quincke, Hjellberg, Kahler, Demme,

Escherich und Baginsky, doch ist ein Teil dieser Beobachtungen diagnostisch zweifelhaft. In der Beobachtung von Demme handelte es sich um ein Kind von 6 Wochen.

Von unverkennbarem Einflusse auf die Häufigkeit der Krankheit erweist sich das Geschlecht, was nicht etwa allein daran liegt, daß Schwangerschaft und Wochenbett verhältnismäßig häufig progressive perniziöse Anämie im Gefolge haben. Frauen leiden überhaupt häufiger als Männer an der Krankheit.

Auf der Züricher medizinischen Klinik behandelte ich in den Jahren 1884–1909 an progressiver perniziöser Anämie 26 Männer und 32 Frauen, wobei unter letzteren nur 2 puerperale Formen vorkamen. In bezug auf die Gesamtzahl aller aufgenommenen Männer und Frauen litten in dem angegebenen Zeitraum an progressiver perniziöser Anämie unter 25.907 Männern 26 oder 0·1 % und unter 15.376 Frauen 32 oder 0·2 %. Es betraf demnach die Krankheit doppelt so viele Frauen als Männer. Cabot freilich zählte unter 110 Kranken mit progressiver perniziöser Anämie 57 Männer und 53 Frauen, doch erfährt man nichts über das Verhältnis der in der gleichen Zeit überhaupt behandelten Männer und Frauen.

Sehr bemerkenswert ist die ungleiche geographische Verbreitung der Krankheit. Besonders zahlreich ist sie früher in der Schweiz, namentlich in dem Kanton Zürich beobachtet worden, an manchen Orten dagegen, in welchen die Bevölkerung vielleicht in weit weniger glänzenden Verhältnissen lebt, sah man sie selten oder niemals. Während aus Frankreich, England, Amerika und Norwegen besonders zahlreiche Beobachtungen veröffentlicht worden sind, liegen aus Italien, Rußland, Spanien und Portugal fast gar keine Berichte vor. Während meiner Tätigkeit auf der v. Frerichsschen Klinik hatte ich wiederholt Kranke an progressiver perniziöser Anämie zu behandeln, in Wien und München dagegen soll nach Mader und Schellenburger das Leiden nur selten vorkommen. Es scheint diese Erfahrung darauf hinzuweisen, daß noch besondere örtliche Schädlichkeiten bestehen müssen, welche manche Ärzte in infektiösen Einflüssen vermutet haben. Aber auch an solchen Orten, an welchen die Krankheit häufiger auftritt, wechseln Zeiten der Ruhe mit solchen des gehäuften Vorkommens ab. Beispielsweise leben wir hier in Zürich seit mehreren Jahren in einer Zeit, in welcher auch wir das Leiden nur selten zu sehen bekommen. So behandelte ich im Jahre 1907 nur 2 Männer und im Jahre 1908 sogar nur 1 Frau, dagegen im Jahre 1909 3 Männer und 5 Frauen an progressiver perniziöser Anämie.

Dagegen gibt Gulland an, innerhalb eines Jahres 37 Kranke an progressiver perniziöser Anämie in Edinburg behandelt zu haben.

Progressive perniziöse Anämie kommt auch bei Tieren vor; es sind darüber Angaben von Zschokke, Fröhner, Friedberger und Eckmeyer gemacht worden.

II. Symptome.

Die Erscheinungen einer progressiven perniziösen Anämie beginnen in der Regel so schleichend, daß die Kranken nicht im stande sind, den Anfang ihres Leidens mit einiger Sicherheit anzugeben. Viele werden zuerst durch zunehmende Kraftlosigkeit auf ihre Krankheit aufmerksam; leichte körperliche Arbeiten, welche vordem mühelos ausgeführt wurden, verursachen Herzklopfen, Atmungsnot, reichliche und schwächende Schweiße und unsägliches Ermüdungsgefühl. Bei anderen stellen sich Verstimmung, Schlaflosigkeit, Appetitmangel und Störungen der Magen- und Darmtätigkeit ein. Noch andere werden zuerst von ihrer Umgebung auf ihr bleiches Aussehen aufmerksam gemacht. Auch kann es geschehen, daß zuerst Fieber die Kranken an das Bett fesselt, so daß man anfänglich vielleicht sogar geglaubt hat, es mit Typhuskranken zu tun zu haben. Mitunter führen Netzhautblutungen in der Macula lutea zu plötzlicher Erblindung, oder es beginnt das Leiden mit Lähmungen, welche durch dicht beieinander liegende kleinere Blutungen im Großhirn entstanden.

In dem klinischen Bilde der progressiven perniziösen Anämie drängt sich vor allem hochgradige Blutarmut in den Vordergrund. Von dieser hängen auch alle übrigen Störungen ab.

Die Hautfarbe ist blaß, leichenblaß, wachsbleich. Auch die Schleimhäute der Lippen und Mundhöhle und die Augenbindehaut erscheinen kaum blaßrosa und und entbehren der gesunden frischroten Farbe.

Die Haut fühlt sich in der Regel trocken und spröde an, weil sie mangelhaft ernährt und infolge von versiegender Tätigkeit der Talgdrüsen ungenügend eingefettet wird. Zuweilen fallen die Haare binnen kurzer Zeit so reichlich aus, daß sich mehr oder minder hochgradige Kahlköpfigkeit ausbildet. An den Nägeln bemerkt man zuweilen Verdickungen, Rissigwerden und Abbröckelungen.

Nicht selten stellen sich Ödeme der Haut ein. Vielfach beginnen diese an den Knöcheln, doch sind auch nicht selten schon sehr früh die Augenlider betroffen. Auch die Conjunctiva sclerarum nimmt nicht selten an dem Ödem teil; es bildet sich also Chemosis aus.

Sehr oft trifft man Hautblutungen an. Meist sind diese punktförmig, Petechien, seltener bilden sich Ekchymosen, Ekchymomata oder Vibices aus.

Der allgemeine Ernährungszustand kann sich für längere Zeit in befriedigender Weise erhalten; bei manchen Kranken fällt sogar eine ungewöhnlich gute Entwicklung des Fettpolsters auf. An den Knochen hat man zuweilen, ähnlich wie bei Leukämie, schmerzhafte Druckpunkte beobachtet, namentlich am Brustbeine. Zuweilen kam es zu Schwellung peripherischer Lymphdrüsen.

Während sich bei vielen Kranken die Körpertemperatur als unverändert erweist, wird bei anderen remittierendes oder kontinuierliches Fieber von mehr oder minder längerer Dauer beobachtet, das sogar zuweilen, je nach anderen begleitenden Umständen, den Verdacht auf Typhus oder Endocarditis septica nahelegt. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist etwaige Temperaturerhöhung vielfach eine Folge davon, daß Blutarmut die wärmeregelnden Centren des Nervensystems in ihrer Tätigkeit stört, so daß dann der bereits von Biermer gewählte Name des anämischen Fiebers zu billigen wäre; aber man muß selbstverständlich auch darauf achten, ob vielleicht infektiöse Ursachen vorliegen. Hat doch gerade das häufig beobachtete Fieber Hunter und seinen Anhängern Veranlassung gegeben, die progressive perniziöse Anämie den Infektionskrankheiten zuzuzählen. Silbermann nahm übrigens eine Fermentintoxikation und Rosenqvist einen ungewöhnlich lebhaften Eiweißzerfall als Ursache des Fiebers an. Subnormale Temperaturen, bis 25·8° (H. Müller), sind mehrfach wenige Zeit vor Eintritt des Todes beobachtet worden.

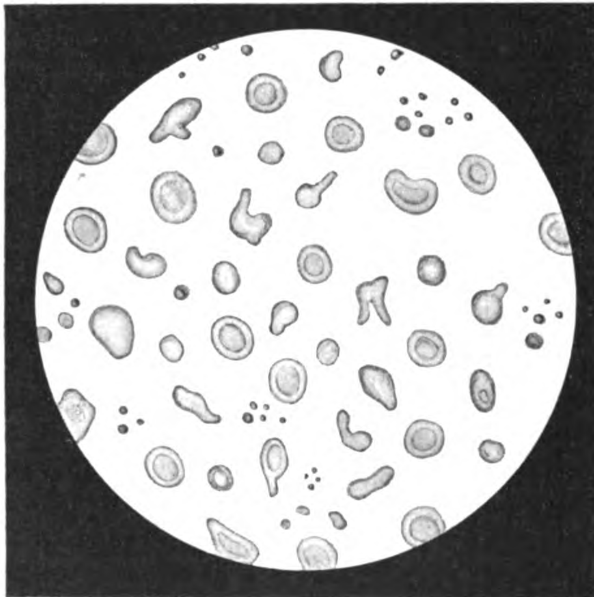
Die Skleren zeichnen sich meist durch ungewöhnlich weiße oder perlgraue Farbe aus. Sind sie reich an subconjunctivalem Fett, so schimmert dieses häufig mit gelblicher Farbe durch die Augenbindehaut durch. Man muß sich alsdann hüten, es mit Ikterus zu verwechseln, welcher bei progressiver perniziöser Anämie eher ein seltenes Vorkommnis ist.

Bei jedem Kranken mit progressiver perniziöser Anämie nehmen selbstverständlich die Veränderungen des Blutes die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch.

Übt man in die zuvor gereinigte Fingerkuppe oder in ein Ohrläppchen, am besten mit einer neuen, in der Flamme desinfizierten Stahlfeder, deren eine Zinke man abgebrochen hat, oder mit einer Frankeschen Nadel einen Stich aus, so quillt meist reichlich Blut aus der kleinen Wunde heraus. Aber es wird in der Regel auffallen, daß das Blut ungewöhnlich hell ist, vielfach fast bernsteingelb, serös aussieht. Bei mikroskopischer Untersuchung liegen meist die roten Blutkörperchen in ungewöhnlich breiten Abständen auseinander, so daß sich die Vermutung aufdrängt, sie seien an Zahl vermindert, es bestehe also Oligocythämie; nur selten lassen sie säulenförmige Übereinanderlagerung erkennen. Zählungen haben nicht selten

eine erstaunlich große Verminderung der Zahl der Erythrocyten ergeben; sah doch Ziegler in einer Beobachtung die Zahl der roten Blutkörperchen bis auf 110·000 in 1 mm^3 sinken, während sie bei einem Gesunden 4,000.000—5,000.000 beträgt. Dabei macht sich ein ungewöhnlicher Formenreichtum der Erythrocyten, Poikilocytose, bemerkbar. Bald zeigen sie wellenförmige Grenzen, bald sind sie birnförmig ausgezogen, bald in Gestalt einer Acht verdreht, bald finden sich zwerchsackartige Formen, bald senden sie einen längeren, fadenförmigen Fortsatz aus, oder sie machen den Eindruck, wie wenn sie in Teilung begriffen wären u. ä. m. (vgl. Fig. 155). Dazu kommt noch die auffällige Verschiedenheit in der Größe der Erythrocyten, sog. Anisocytose. Manche unter ihnen sind ganz ungewöhnlich groß (bis 15 μ statt 6—8 μ), woher man sie auch Riesenblutkörperchen, Megalocyten (Makrocyten, Gigantocyten) genannt hat, während wieder andere so klein sind, daß sie nur Trümmern von roten Blutkörperchen und Hämoglobintröpfchen gleichen, Mikrocyten. Unter den Mikrocyten lassen sich bikonkave und linsen- und kugelförmige unterscheiden. Wichtig ist das Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen, Erythroblasten, die entweder von der Größe gewöhnlicher roter Blutkörperchen, Normoblasten, oder von größerem Durchmesser sind, Megaloblasten. Gerade den Megaloblasten kommt neben Megalocyten bei progressiver perniziöser Anämie eine wichtige diagnostische Bedeutung zu. Askanazy wies mit zuerst an kernhaltigen roten Blutkörperchen indirekte Kernteilung nach. Das Auffinden von Erythroblasten wird wesentlich dadurch erleichtert, daß man die mikroskopische Untersuchung an getrockneten und dann gefärbten Deckglaspräparaten von Blut ausführt. Als Farblösungen für diesen Zweck empfehlen sich namentlich Hämatoxylin-Eosin- und Giemsalösung (vgl. Fig. 156).

Fig. 155.



Poikilocytose bei progressiver perniziöser Anämie. Frisches Blutpräparat. Außer Poikilocyten auch noch Makro- und Mikrocyten sichtbar. Vergr. 600fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik).

Über die Bedeutung der Mikrocyten sind die Ansichten geteilt. Manche erklären sie für mangelhaft entwickelte, jugendliche rote Blutkörperchen, während sie andere für dem Untergange geweihte Gebilde halten. Ehrlich läßt sie durch Abschnürungen von roten Blutkörperchen entstehen und hat sie daher Schistocyten genannt. Er meint, daß sich die roten Blutkörperchen abschnürten, um die Sauerstoff aufnehmende Hämoglobinfläche zu vergrößern.

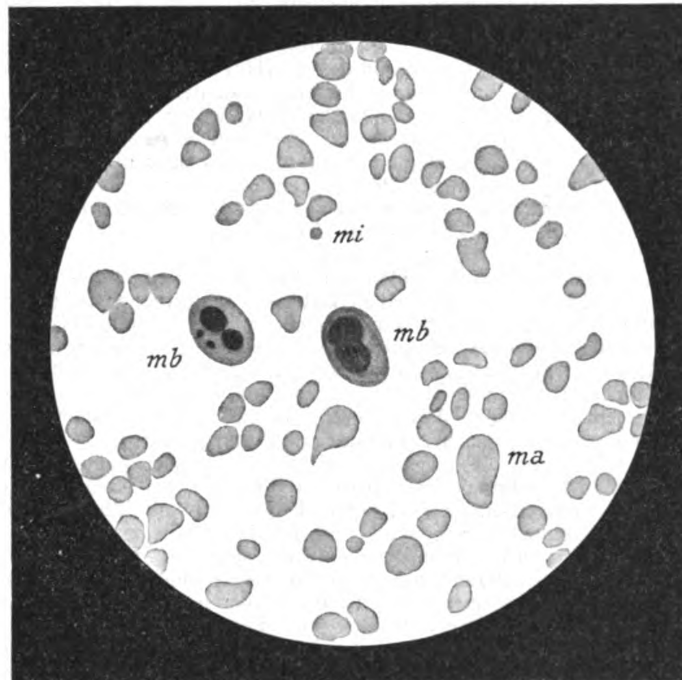
Die Zahl der farblosen Blutkörperchen, Leukocyten, zeigt sich bei progressiver perniziöser Anämie vermindert und beträgt meist unter 6000—8000 in 1 mm^3 Blut. Es besteht demnach Hypoleukocytose oder Leukopenie. Gibt man auf die verschiedenen Formen farbloser Blutkörperchen acht, so stellt sich heraus, daß die Verminderung hauptsächlich die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten betrifft, die beim Gesunden 70—75% aller farblosen Blutkörperchen ausmachen, während die uninucleären kleinen Lymphocyten, deren Prozentzahl unter gesunden Verhältnissen

20—25% erreicht, verhältnismäßig an Zahl zugenommen haben und nicht selten 40% und noch mehr erreichen. Es besteht demnach Lymphocythämie. Eosinophile Zellen finden sich in der Regel nur sparsam. Zur Ermittlung des Prozentverhältnisses der verschiedenen Leukocytenformen ist die Benutzung gefärbter Blutpräparate notwendig, da sich nur auf solchen die einzelnen Arten genau und deutlich voneinander unterscheiden lassen. Als Färbflüssigkeiten wären namentlich die Eosinmethylenblaulösungen von Leishman, May-Grünwald, Jenner und die bereits erwähnte Giemsalösung zu nennen.

Die Blutplättchen hat man nicht selten im Blute vermehrt gefunden.

Sehr wichtig ist die Bestimmung des Hämoglobins im Blute, zu welcher der praktische Arzt am bequemsten das neue Hämometer von Sahli benutzt. Selbstverständlich erscheint die Hämoglobinmenge mehr oder minder beträchtlich gesunken. Man hat sie von 100% bis auf 10% abnehmen gesehen. Wenn man aber das Verhältnis zwischen der Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes berechnet, so stellt sich heraus, daß die Zahl der roten Blutkörperchen eine größere Einbuße als die Hämoglobinmenge erfahren hat, so daß also die Erythrocyten an Hämoglobin ungewöhnlich reich geworden sind. Man drückt dieses dem Blute bei progressiver perniziöser Anämie eigentümliche Verhalten auch so aus, daß man sagt, daß der Färbeindex des Blutes erhöht ist und die Zahl 1 übersteigt.

Fig. 156.



Blut bei progressiver perniziöser Anämie. 62jähriger Mann. Hämatoxylin-Eosinpräparat. *mb* Megaloblasten; *ma* Makrocyten; *mi* Mikrocyten. Vergr. 550fach. Ölimmersion. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nimmt man an, daß ein Gesunder in 1 mm^3 Blutes 5,000.000 Erythrocyten und einen Hämoglobingehalt von 100% besitzt, so läßt sich der Färbeindex leicht nach der Formel berechnen:

$$I = \frac{5{,}000.000 \cdot H}{100 \cdot R},$$

wobei I den Färbeindex, H den gefundenen Hämoglobingehalt und R die Zahl der Erythrocyten bedeutet. Bei einem Manne mit progressiver perniziöser Anämie fand ich beispielsweise 540.000 Erythrocyten in 1 mm^3 Blutes bei einem Hämoglobingehalt von 15%. Es betrug also sein Färbeindex:

$$I = \frac{5{,}000.000 \cdot 15}{100 \cdot 540.000} = \frac{5 \cdot 15}{54} = 1{\cdot}49.$$

Es war also der Färbeindex um 0·49 zu hoch.

Daß nicht nur der Hämoglobingehalt, sondern auch die Hämoglobinverteilung des Blutes bei progressiver perniziöser Anämie Veränderungen erlitten hat, lehrt auch die mikroskopische Untersuchung frischer und gefärbter Blutpräparate. Auf frischen Blutpräparaten wird in der Regel auffallen, daß einzelne rote Blut-

körperchen ungewöhnlich blaßgelb aussehen, während sich andere, vor allem die Makrocyten, durch tief gelbrote Farbe auszeichnen, jene sind also arm, diese sehr reich an Hämoglobin. Oder hat man Deckglastrockenpräparate des Blutes mit dem sauren Anilinfarbstoff Eosin gefärbt, der zu dem Hämoglobin ausgesprochene färberische Beziehungen besitzt, so sind die hämoglobinarmen Erythrocyten wesentlich blasser rot gefärbt als die hämoglobinreichen.

Als ein Beispiel für die Beschaffenheit des Blutes bei progressiver perniziöser Anämie mögen die Zahlenverhältnisse bei einer 24jährigen Frau angeführt werden, die ich vom 16. April bis 19. Juli 1910 auf der Züricher Klinik behandelte: Hämoglobin = 15%; rote Blutkörperchen = 630.000; Färbeindex = 1·2; Megaloblasten ca. 50 in 1 *mm*³ Blutes; Leukocyten = 5400; multinucleäre neutrophile Leukocyten = 56·3%; Lymphocyten = 56·3%; große Mononucleare Übergangsformen = 3·5%; eosinophile Zellen = 0.

Quincke bemühte sich, bei zwei Kranken mit progressiver perniziöser Anämie die Gesamtmenge des Blutes zu bestimmen und berechnete sie in einer Beobachtung auf 5, in der anderen auf 4·34% des Körpergewichtes, während sie unter gesunden Verhältnissen 8% beträgt.

Hier und da sind mehr zufällige und daher vorläufig bedeutungslose Blutbefunde beschrieben worden. Es würde zurzeit kaum einen Zweck haben, eine möglichst vollständige Aufzählung solcher hier wiederzugeben; es mag daher genügen, einige wenige Beispiele anzuführen. Gusserow beobachtete einmal eine eigentümlich bräunliche, kaffeeähnliche Farbe des Blutes. Auch Stricker will bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes an den roten Blutkörperchen einen bräunlichen Farbenton bemerkt haben. Schleip und Gabriel fanden in Erythrocyten sog. Ringkörper, die sich aber nach Gabriel nur in polychromatophilen Erythrocyten nachweisen ließen, am besten bei Färbung des Blutes mit Giemsalösung. Sie zeigten ring-, schleifen- oder birnenähnliche Gestalt und werden von Schleip als der widerstandsfähigste Bestandteil der früher vorhanden gewesenen Kerne der Erythrocyten angesehen. Mitunter fiel es auf, wie leicht sich das Hämoglobin von dem Stroma der roten Blutkörperchen trennt (Davy u. Makan, West). Copeman beobachtete, daß sich bei schnellem Eintrocknen des Blutes rhombische Hämoglobinkrystalle ausschieden.

Nach Hofbauer finden sich regelmäßig jodophile Leukocyten im Blute.

Vielfach hat man nach Bakterien im Blute gesucht. Frankenhäuser fand feine kuglige Gebilde mit schwingender Geißel, welche er für Leptothrixformen anspricht. Daß sich solche Dinge auch dann im Blute bei progressiver perniziöser Anämie finden, wenn keine Schwangerschaft wie in den Frankenhäuserschen Beobachtungen der Krankheit zu grunde liegt, kann ich nach eigenen mehrfachen Erfahrungen bestätigen, aber unsere bisherigen Kenntnisse über diese Gebilde gestatten noch nicht, daraufhin einen parasitären Ursprung der progressiven perniziösen Anämie anzunehmen. Auch Petrone hat die gleichen Gebilde im Blute gefunden.

Klebs sah diese Gebilde bei einem Kranken meiner Klinik im Knochenmarke, in welchem ich sie vergeblich während des Lebens im Blute gesucht hatte. Übrigens bin ich ihnen auch bei schwerer Anämie der Krebskranken begegnet. Perles will im Blute elliptische, farblose Plättchen (3 μ lang, 1 μ breit) beobachtet haben, welche er den Protozoën zuzählt und Anämiekörperchen genannt hat.

Zu den bisher besprochenen, gewissermaßen für progressive perniziöse Anämie bezeichnenden morphologischen Veränderungen des Blutes kommen nun noch in der Regel solche hinzu, wie man sie auch bei anderen Formen von schwereren Anämien häufig antrifft. So nimmt man oft an den Erythrocyten Polychromatophilie oder Polychromasie wahr, besonders häufig an Megalocyten und Megaloblasten. Diese Eigenschaft äußert sich darin, daß die roten Blutkörperchen nicht nur durch saure Anilinfarben, wie durch Eosin, sondern auch durch basische Anilinfarben, beispielsweise durch Methylenblau, gefärbt werden und in einer Farblösung, die zugleich Eosin und Methylenblau enthält, ein bläuliches Aussehen annehmen. Während Ehrlich die Polychromatophilie für eine Degenerationserscheinung und Folge einer Koagulationsnekrose der Erythrocyten erklärte, ist man heute mehr geneigt, sie als Ausdruck einer noch nicht beendeten Reifung der Erythrocyten anzusehen.

Die alkalische Reaktion des Blutes fand v. Moraczewska bei vier Kranken auf der mir unterstehenden Züricher Klinik vermindert. Auch das specifische Gewicht stellte sich als erniedrigt heraus. Es war bei einem Kranken statt 1056, dem Durchschnittswerte für Gesunde, bis auf 1028·9 gesunken. In Übereinstimmung damit zeigte sich eine Abnahme der festen Bestandteile und des Stickstoffgehaltes des Blutes. Zu den gleichen Ergebnissen kam Fränkel, dessen Blutanalysen ich neben den auf der Züricher Klinik gemachten anführe:

	v. Moraczewska				Fränkel		Normale Zahlen nach Fränkel
	I	II	III	IV	I	II	
Feste Bestandteile	13·94	9·44	10·67	8·59	11·57	12·11	20·24
Stickstoff	2·144	1·287	1·531	1·24	1·81	1·83	3·27
Stickstoff im getrockneten Blut	15·381	13·643	14·350	14·573	15·66	15·0	16·17
Specifisches Gewicht	1063 (?)	1037·1	1028·9	1045·8	–	–	1056

Eine andere Erscheinung an den Erythrocyten besteht in der Basophilie. Diese äußert sich darin, daß in den roten Blutkörperchen feine Körnchen zu erkennen sind, die sich mit dem basischen Anilinfarbstoff, Methylenblau tiefblau färben. Über die Entstehung dieser basophilen Körnchen sind

die Ansichten geteilt; auch hier meinen die einen, es mit Zerfallsbestandteilen zu tun zu haben, die namentlich aus zu grunde gegangenen Kernen entstanden wären, während andere die Basophilie gleich der Polychromatophilie als Zeichen einer noch nicht vollendeten Ausbildung der Erythrocyten ansehen.

Mitunter wurden an den Erythrocyten Amöboidbewegungen beobachtet.

Die Angaben über die chemische Zusammensetzung des Blutes bei progressiver perniziöser Anämie sind noch immer dürftig und haben bisher kaum etwas Wesentliches zum Verständnis der rätselhaften Krankheit beigetragen.

Auch Rumpf berichtet über erhöhten Wassergehalt des Blutes bei Verminderung des Trockenrückstandes im Blute. Er fand den Chlorgehalt des Blutes vermehrt, während Kalium, Eisen und Fett an Menge abgenommen hatten. Auch v. Rokitansky wies auf die Eisenarmut des Blutes hin, die er von 0·05% auf 0·02% herabgesetzt fand.

Grawitz hebt hervor, daß das Blutserum im Vergleich zu den roten Blutkörperchen reich an Eiweiß bleibt.

v. Jaksch gibt einen auffälligen Reichtum der Erythrocyten an Eiweiß und Sawjalow an Fett an.

Litten und Michaelis untersuchten das Blut auf hämolytische Eigenschaften, fanden diese aber nicht gesteigert.

Die Veränderungen am Circulationsapparat sind von der hochgradigen Anämie abhängig. Viele Kranke leiden an Herzklopfen, bald an subjektivem, vielfach aber auch an objektivem. Meist ist dieses mit dem Gefühle von Atmungsnot verbunden, während Schmerzen nur selten geklagt werden. Häufig tritt es ohne erkennbaren Grund auf, stellt sich in der Nacht, selbst im Schlafe ein und raubt dem Kranken die Ruhe, deren er so dringend bedarf. Vielfach wird es durch körperliche oder psychische Aufregungen hervorgerufen. Nicht selten sind bereits Aufrichten, Lagewechsel oder Aufregungen durch Erzählungen ausreichend, um Herzklopfen hervorzurufen.

Während der Anfälle von Herzklopfen erscheinen die Herzbewegungen nicht nur beschleunigt, sondern auch ungewöhnlich lebhaft, so daß man sie mit dem Auge über mehrere Intercostalräume zu verfolgen vermag. Zuweilen hat es den Anschein, wie wenn dabei der Herzmuskel gewissermaßen bohrende Bewegungen ausführte.

Sehr häufig ergibt die Perkussion des Herzens eine Verbreiterung der großen (relativen, tiefen) Herzdämpfung nach rechts außen über den rechten Sternalrand, was auf Dilatation des rechten Ventrikels hinweist. Es handelt sich hierbei um eine durch die Anämie verursachte Herabsetzung des Tonus des Herzmuskels, welche an dem dünnwandigen rechten Ventrikel besonders leicht zu Ausweitung der rechten Herzkammer führt. Außerordentlich häufig sind anämische systolische Geräusche zu hören, welche meiner Ansicht nach dadurch bedingt sind, daß sich der in seiner Ernährung gestörte Herzmuskel nicht in regelmäßiger Weise zusammenzieht. Besonders oft finden sie sich über der Herzspitze und im linken zweiten Zwischenrippenraume, häufig aber auch über sämtlichen Herzklappen. Nur ausnahmsweise wird ihnen entsprechend systolisches Katzenschwirren gefühlt.

Mitunter hört man auch diastolische akzidentelle Herzgeräusche, deren Entstehung unbekannt ist. Möglicherweise handelt es sich um eine anämische Dilatation der Aortenwand und relative Insuffizienz der Herzklappen. Ich selbst habe sie mehrfach gefunden und mich bei Leichenöffnungen davon überzeugt, daß die Klappen des Herzens unversehrt waren.

Zuweilen fallen lebhaftes Klopfen und Hüpfen der Carotiden in den seitlichen Halsgegenden auf. Wie bei anämischen Zuständen nicht selten, so bekommt man auch bei progressiver perniziöser Anämie häufig Arterientöne über kleineren peripherischen Arterien, beispielsweise über der Brachialis und Radialis, zu hören.

Am Radialpuls lassen sich bemerkenswerte Veränderungen kaum nachweisen.

Die Halsvenen erscheinen mitunter erweitert und lassen negativen, zuweilen aber auch positiven Venenpuls wahrnehmen. Über dem Bulbus venae jugularis internae beobachtet man fast immer Venengeräusche, welche meist sehr laut und vielfach auch als Schwirren fühlbar sind. Oft begegnet man ihnen auch auf dem Manubrium sterni, namentlich längs des rechten Sternalrandes, wohin sie sich längs der Venae anonymae fortgepflanzt haben. Auch dicht über dem Ligamentum inguinale

Pouparti oberhalb des Bulbus der Femoralvene sind nicht selten Venengeräusche anzutreffen. Hier nehmen sie im Gegensatz zu Geräuschen über den Halsvenen häufig mit der Einatmung an Stärke ab, um während der Ausatmung lauter zu werden.

Den Veränderungen an den Atmungswerkzeugen kommt in der Regel eine untergeordnete Bedeutung zu. Bronchialkatarrhe und Transsudate in den Pleurahöhlen sind nicht selten, stellen aber doch meist nur nebensächliche Befunde dar. Bestehende Atmungsnot hängt gewöhnlich nicht mit anatomischen Veränderungen in den Atmungswerkzeugen, sondern mit dem Mangel des Blutes an Sauerstoffträgern zusammen.

Ernster gestalten sich die Dinge an den Verdauungswerkzeugen. Viele Kranke leiden an hartnäckiger Appetitlosigkeit, Anorexia, seltener habe ich Kranke mit fast unstillbarer Gefräßigkeit, Bulimia, zu behandeln gehabt. Der Durst pflegt gesteigert zu sein.

Oft verbreiten die Kranken einen unangenehmen Mundgeruch, Foetor ex ore. Mitunter hat man auf der Mundschleimhaut Blutungen und seichte Geschwürchen gefunden. Hunter hebt das häufige Vorkommen von Zahncaries, Stomatitis und Glossitis hervor, eine Angabe, die ich für meine Kranken nicht bestätigen kann. Müller beobachtete in einem Falle Speichelfluß, Salivation.

Oft wird über Druck und Völle, selbst über Schmerz in der Magengegend geklagt. Erbrechen ist eine sehr häufige Erscheinung; auch stellt sich mitunter Blutbrechen ein. Der Magensaft entbehrt meist freier Salzsäure und die Austreibungszeit für Jodkali erscheint in der Regel verlängert, auch Pepsin und Labferment fehlen oft in ihm, so daß Achylia gastrica besteht. Zu Beginn des Leidens freilich will Einhorn auch Hyperchlorhydrie beobachtet haben. Bei manchen Kranken tritt reichlicher und schwer stillbarer Durchfall auf, welcher den Kräftevorrat binnen kurzem zum Schwinden bringt.

Müller fand im Stuhle eines Kranken zahlreiche farblose, säulenartige Krystalle, die mit Charcot-Leydenschen Krystallen verwandt zu sein schienen. Besonders reichlich traten sie nach Milchkost auf. Sie waren 40–50 μ lang, 10–12 μ breit, lösten sich leicht in heißem Wasser, verdünnter Essigsäure und Natronlauge, schwer dagegen in kaltem Wasser, in Ammoniak und Alkohol und ließen sich durch Jod leicht tiefbraun färben. Huguenin will einmal im diarrhoischen Stuhl Leucin und Tyrosinnadeln gesehen haben, doch fehlen chemische Beweise, abgesehen davon, daß diese Körper auch bei anderen Krankheiten im Stuhle angetroffen worden sind.

Die Leber erscheint bei manchen Kranken etwas vergrößert und druckempfindlich. Gelbsucht gehört zu den seltenen Komplikationen.

Auch an der Milz läßt sich mitunter Umfangzunahme nachweisen.

Der Harn zeigt nicht selten tief dunkelrote Farbe. Reaktion, specifisches Gewicht und Geruch des Harns pflegen keine Auffälligkeiten darzubieten.

Was die chemische Zusammensetzung des Harns anbetrifft, so hat man den Harnstoffgehalt mitunter vermehrt, bei anderen Kranken aber auch vermindert gefunden. Von der Harnsäure geben Quincke und Laache Vermehrung an. Auch Hopkins fand bei zwei Kranken Vermehrung der Harnsäure, die aber bei zwei anderen wieder nicht bestand. Die Menge der Purinkörper geben Rosenqvist und Caskey als gesteigert an. Hoffmann fand das Kreatinin an Menge vermehrt. Nach Hopkins, Craig und Bain sind die Ätherschwefelsäuren im Harn gesteigert. Der Indicangehalt des Harns pflegt erhöht zu sein. Diazoreaktion wird nicht gefunden. Hunter gewann aus dem Harn Putrescin und Cadaverin. Hunter wies in einem Falle eine gesteigerte Eisenausscheidung durch den Harn nach (32·5 *mg* Eisen am Tage, statt 3–5 *mg*). Albuminurie ist mehrfach beobachtet worden. Laache und Lussana beschrieben Peptonurie, richtiger Hemialbumosurie; Lussana sieht sogar Peptonurie als ein regelmäßiges Vorkommnis an, was ich jedoch nach eigenen Erfahrungen nicht bestätigen kann. Hämaturie gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Auch hat man Leucin und Tyrosin aus dem Harne gewonnen. Hoffmann fand in einem Falle Milchsäure. v. Noorden wies Diacetsäure und Aceton im Harne nach. Caskey fand am Harn hämolytische Eigenschaften.

Stoffwechselversuche führten Rosenqvist, v. Neusser und auf der Züricher Klinik v. Moraczewski aus. Rosenqvist zeigte, daß Zeiten gesteigerten Eiweiß-

zerfalles mit Zeiten von Eiweißansatz abwechseln. Auch die Purinkörper zeigen ähnliche Schwankungen in ihren Ausscheidungsverhältnissen. v. Neusser wies nach, daß auch trotz Schwundes der Magendrüsen die Ausnutzung der Eiweißkörper eine sehr gute sein kann. v. Moraczewski beobachtete, daß Chlor und Phosphor zurückgehalten werden und ein absoluter Verlust an Kalk nachweisbar ist. Der Schwefelstoffwechsel stellte sich als sehr wechselnd heraus.

Den Sauerstoffverbrauch hat man unverändert gefunden.

Oft machen sich Störungen in der Tätigkeit der Nerven bemerkbar. Viele Kranke liegen andauernd in einem ausgesprochenen Zustand von Apathie und Somnolenz da, mit halb oder ganz geschlossenen Augenlidern und müden Gesichtszügen. Sie verweilen oft lange Zeit in den unbequemsten Körperstellungen, fordern weder Speise noch Trank, nehmen an ihrer Umgebung keinen Teil und geben auf Fragen nur langsam Antwort, wie wenn sie sich sammeln und besinnen müßten und nur mit Mühe Gedanken und Worte fänden. Oft bestehen solche somnolenten Zustände nur bei Tage, während sich die Kranken in der Nacht ruhelos und stöhnend auf ihrem Lager umherwälzen und ihre Umgebung stören.

Andere Kranke sind tage- und selbst wochenlang krankhaft aufgeregt. Es kommt nicht selten zu Delirien, wobei die Kranken um sich schlagen, schimpfen, beißen und spucken. Sie haben Illusionen und Halluzinationen und bedürfen einer sehr sorgfältigen Überwachung.

Zuweilen rufen Blutungen auf den Meningen oder in dem Gehirn krankhafte Störungen hervor, namentlich wenn sie gegen die Regel größeren Umfang erreichen oder so zahlreich nebeneinander stehen, daß sie einem einzigen größeren Blutherd gleichwertig sind. Man hat dabei Parästhesien, Krämpfe und Lähmungen in mono- und hemiplegiformer Verteilung auftreten sehen; mitunter leiteten sich die Veränderungen mit einem ausgebildeten apoplektischen Anfalle ein. Zuweilen gehen derartige Störungen bald wieder zurück, namentlich dann, wenn Nervenbahnen nicht durch ausgetretenes Blut zerstört, sondern nur gedrückt worden waren und der Druck mit eintretender Aufsaugung nachließ oder aufhörte.

Litten sah Chorea im Verlaufe von progressiver perniziöser Anämie auftreten, während v. Neusser und v. Decastello Morbus Basedowii beobachteten.

Mitunter machen sich Rückenmarkserscheinungen bemerkbar, die an Tabes dorsalis erinnern. Man beobachtet dabei Schwanken beim Augenschluß (Bracht-Rombergsches Symptom), Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Ataxie, Paraplegie, Harnblasenlähmung, Parästhesien und Pupillenstarre, Dinge, welche mit Degenerationen in den hinteren Rückenmarkssträngen zusammenhängen. Duckworth fand bei einem Kranken mit sensiblen und motorischen Störungen in den Beinen Erweichung des Lendenmarkes.

Lépine beobachtete bei einem jungen Mädchen atrophische Muskellähmung mit Entartungsreaktion, die doch wohl durch Entartungsvorgänge in peripherischen Nerven verursacht worden war. Fabian freilich führte eine atrophische Lähmung der Schultermuskeln auf eine Erkrankung des Halsmarkes zurück.

Die Augen sehen bald müde und matt, bald irr und unstät aus. Mitunter bekommen sie aber einen eigentümlichen Glanz und eine fast krankhafte Lebhaftigkeit. Auf der Augenbindehaut zeigen sich mitunter kleinere Blutungen. Viel wichtiger und wegen ihres häufigen Vorkommens bis zu einem gewissen Grade für progressive perniziöse Anämie bezeichnend sind Blutungen auf der Netzhaut. Diese sind von sehr verschiedenem Umfange und von sehr verschiedener Zahl und lassen nicht selten in ihrem Innern eine gelbliche Mitte erkennen. Am zahlreichsten pflegen

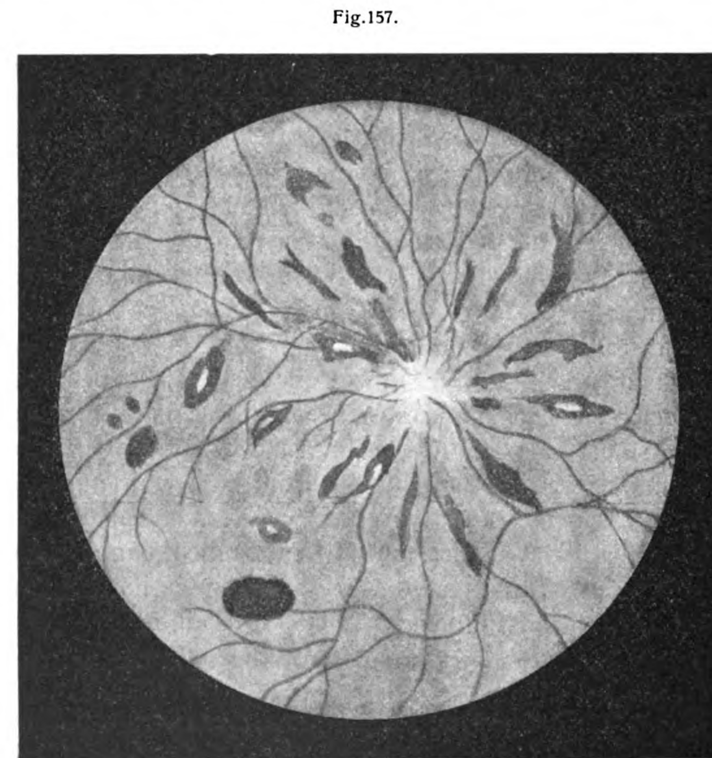
sie in der Nähe der Opticuspapille zu liegen, woselbst sie mitunter eine nach der Mitte der Papille gerichtete, radienförmige Anordnung erkennen lassen (vgl. Fig. 157). Zuweilen kommen sie auf der Macula lutea zu stande und führen dann zur Erblindung. Mitunter gehört plötzliche Erblindung zu den ersten Erscheinungen der Krankheit, welche den Kranken dem Arzte zuführt.

Seltener als Blutungen kommen gelbliche Flecke in der Netzhaut, selbst in sternförmiger Anordnung wie bei diffuser Nephritis vor (vgl. Fig. 158).

Schon öfter begegnet man nach meinen Erfahrungen Ödem der Netzhaut und Opticuspapille, welches an das Aussehen einer Stauungspapille erinnert.

Außer dem Auge können aber auch noch andere Sinnesnerven in ihrer Tätigkeit gestört werden. So klagen manche Kranke über Schwerhörigkeit und Brausen und Klingen in den Ohren; andere haben den Geruch oder Geschmack eingebüßt u. ä. m. Habermann wies bei einem Kranken, bei welchem während des Lebens Schwindel und Schwerhörigkeit bestanden hatten, Blutungen im Labyrinthe nach.

Fig. 157.



Netzhautblutungen bei progressiver perniziöser Anämie in radienförmiger Anordnung und zum Teil mit gelber Mitte. 30jähriger Mann. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Dauer einer progressiven perniziösen Anämie zieht sich mitunter nur über wenige Wochen, häufiger aber über mehrere Monate und nicht selten auch über mehrere Jahre hin. Jedenfalls sind die subakuten und chronischen Formen wesentlich häufiger als die akuten.

In dem Verlaufe kommen häufig Schwankungen vor. Fieberfreie und fieberhafte Zeiten wechseln vielfach miteinander ab; bald wiegen mehr Funktionsstörungen dieses, bald jenes Gebildes vor. Auch der Gehalt an roten Blutkörperchen im Blute kann binnen sehr kurzer Zeiträume überraschend schnell wechseln. Mitunter genesen die Kranken fast vollständig, aber, in die alten häuslichen Verhältnisse zurückgekehrt, verfallen sie der Krankheit vielfach von neuem und können dann oft nicht mehr gerettet werden. Manche Ärzte behaupten, daß eine bleibende Heilung überhaupt unmöglich sei und daß immer wieder, mitunter freilich erst nach Jahren, Rückfälle mit tödlichem Ausgange kämen.

Jedenfalls hat die Krankheit große Neigung zu Rückfällen. Hirschfeld beobachtete eine 54jährige Frau mit progressiver perniziöser Anämie, welche binnen 13 Jahren 9 Rückfälle durchmachte.

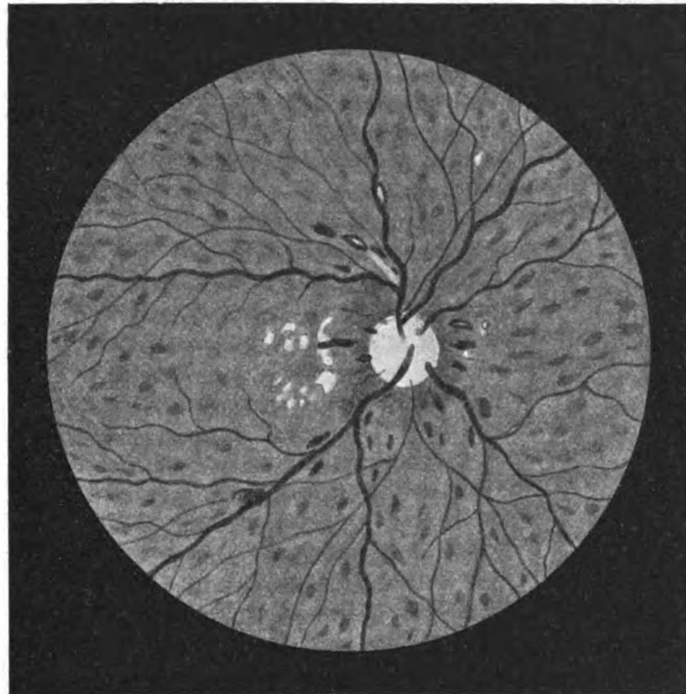
Der Tod gleicht mitunter einem allmählichen Erlöschen des Lebens, oder er tritt unter hoch fieberhaften Erscheinungen oder ungewöhnlich tiefem Sinken der

Körpertemperatur oder unter starken psychischen Erregungszuständen ein, oder diese oder jene Störung in der Tätigkeit eines lebenswichtigen Gebildes führt ihn als unmittelbare Ursache herbei. Mitunter fiel in den letzten Lebensstunden ein kadaveröser Geruch des Kranken auf.

Mitunter stellen sich im Verlaufe des Leidens Komplikationen ein.

Der großen Neigung zu Blutungen, offenbar eine Folge von Ernährungsstörungen der Blutgefäßwände, wurde bereits im vorausgehenden gedacht. Diese kommen aber nicht nur auf der Haut, den Schleimhäuten des Mundes, der Nase und der Augenbindehaut und auf der Netzhaut, sondern auch auf der Magen-, Darm-, Gebärmutterschleimhaut und auf der Schleimhaut der Luft- und Harnwege vor und führen, je nachdem, zu Hämatemesis, Enterorrhagie, Metrorrhagie, Hämoptysis und Hämaturie.

Fig. 158.



Netzhautblutungen und gelbe Flecken bei progressiver perniziöser Anämie. 27jähriger Mann. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mehrfach wurde eine bräunliche Hautverfärbung beobachtet, welche an die Hautfarbe bei Addisonscher Krankheit erinnerte. Immermann sah sie mit Besserung der Krankheit wieder zurückgehen. Haben übrigens die Kranken Arsenpräparate eingenommen, so darf man nicht vergessen, daß es sich um eine Arsenmelanose handeln könnte.

Mitunter kam es zur Bildung von weißen Flecken, Vitiligo, auf der Haut.

Zuweilen entwickelten sich im Verlauf der Krankheit bösartige Neubildungen. Ich selbst fand bei einem Manne, der lange Zeit an progressiver perniziöser Anämie gelitten hatte, ein beginnendes Carcinom in der Nähe des Pylorus, welches durch seinen allerersten Beginn dafür sprach, daß es nicht etwa die Ursache der schon seit langer Zeit bestehenden progressiven perniziösen Anämie hätte sein können. Bei einer Frau fand ich Lymphosarkome im Bauchraume in Bildung begriffen. Grawitz beschrieb die Entwicklung einer Knochenmarksarkomatose bei progressiver perniziöser Anämie.

Iserlin u. Bloch veröffentlichten eine Beobachtung, in welcher es zu Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfes kam.

Aber auch im Blut selbst kommt es mitunter zu anderweitigen Veränderungen. So beschrieb Litten eine Beobachtung, in welcher sich einige Tage vor dem Tode eine ausgebildete Leukämie entwickelte. Auch Waldstein machte eine ähnliche Beobachtung bekannt.

Unter dem Namen Leukanämie haben zuerst Arneth und v. Leube Beobachtungen beschrieben, in welchen das Blut zugleich die Veränderungen einer progressiven perniziösen Anämie und einer Leukämie dargeboten haben soll. Alle bisher beschriebenen Beobachtungen von Leukanämie sind jedoch sehr zweifelhafter Natur, und man hat unter dieser Bezeichnung wohl sehr Verschiedenes geschildert. Bei manchen Kranken hat es sich um nichts anderes als um septische Zustände mit anämischen Veränderungen, bei anderen um etwas ungewöhnliche Formen von Leukämie gehandelt (Morawitz).

Wir müssen noch zum Schluß besonderer Arten von progressiver perniziöser Anämie gedenken, welche man wohl am zweckmäßigsten als hyperplastische, hypoplastische und aplastische progressive perniziöse Anämie bezeichnet. Diese verschiedenen Formen unterscheiden sich durch das mikroskopische Blutbild voneinander. Ist die Zahl der Megalocyten und Megaloblasten eine nur geringe, so hat man es mit einer hypoplastischen Form zu tun, und fehlen diese Gebilde im Blute gänzlich, so hat man eine aplastische progressive perniziöse Anämie vor sich. Mitunter geht die eine Form im Verlaufe der Krankheit in eine andere über, wie sich überhaupt haarscharfe Grenzen zwischen ihnen nicht immer ziehen lassen. Besonders oft kommt es vor, daß sich eine aplastische Anämie gegen das Lebensende hin in eine hypoplastische umwandelt. Die in Rede stehenden Verschiedenheiten hängen mit Veränderungen im Knochenmarke und dessen Tätigkeit zusammen. Wenn das Knochenmark nur in geringem Grade oder gar nicht den megaloblastischen oder embryonalen Typus der Erythropoese annimmt, so geht daraus je nachdem die hypoplastische oder aplastische progressive perniziöse Anämie hervor.

Über den Einfluß anderer Krankheiten auf den Verlauf der progressiven perniziösen Anämie ist wenig bekannt. Stadler berichtet, daß sich einmal nach einem Erysipel die Krankheit schnell gebessert habe.

III. Anatomische Veränderungen.

Bei den anatomischen Veränderungen muß man in ganz gleicher Weise wie bei den klinischen Erscheinungen zwischen den der progressiven perniziösen Anämie eigentümlichen Vorgängen und jenen Veränderungen unterscheiden, wie sie auch bei anderen Anämien vorkommen, in der Regel freilich bei letzteren weniger ausgebildet sind, weil die Anämie nicht so hochgradig wie bei progressiver perniziöser Anämie zu sein pflegt.

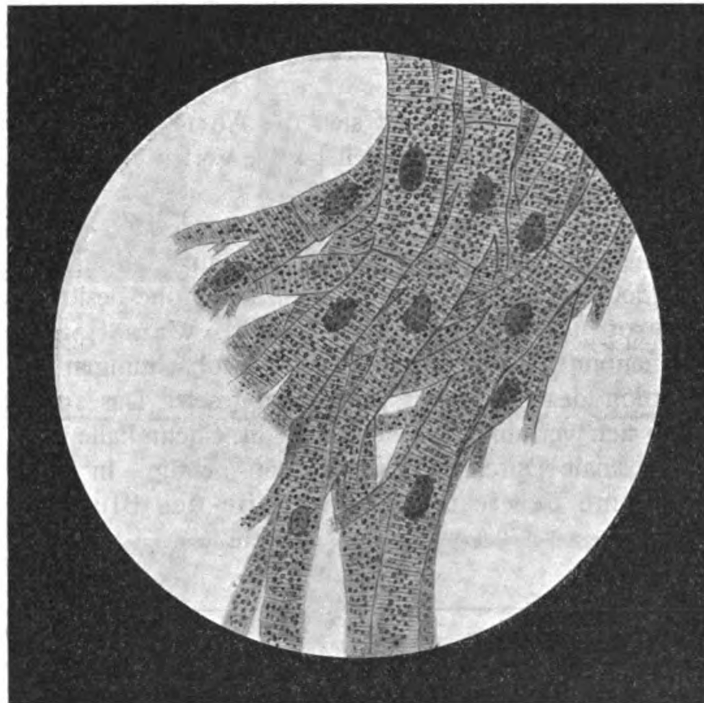
Zu den der progressiven perniziösen Anämie eigentümlichen Veränderungen gehören die Veränderungen im Blute und in den blutbildenden Gebilden, also im Knochenmark, in der Milz und in den Lymphdrüsen. Die sekundär anämischen Veränderungen äußern sich namentlich in Verfettungen und Blutungen. Die Verfettungen, von welchen außer den Muskelfasern des Herzens vornehmlich die Drüsenzellen des Magens und Darmes, der Leber und Nieren betroffen werden, sind wohl nichts anderes als Folgen der Sauerstoffarmut des Blutes, welche eine Umwandlung der albuminoiden Substanzen in einen stickstoffhaltigen und zu Harnstoff zerfallenden und in einen stickstofffreien und sich in Fett umsetzenden Bestandteil nach sich zieht. Da es ferner bekannt ist, daß Blutmangel die Gefäßwände in ihrer Ernährung schädigt, so ist erklärlich, daß diese ungewöhnlich durchlässig und zerreißlich werden, so daß rote Blutkörperchen teils durch Auswanderung, per diapedesin, teils durch Blutaustritt aus zerrissenen Gefäßstellen nach außen gelangen. Der reichliche Untergang von Erythrocyten gerade bei progressiver perniziöser Anämie macht es erklärlich, daß besonders bei diesem Leiden der Eisengehalt

gewisser Gebilde, namentlich der Leber, Milz und Nieren, ein ungewöhnlich großer ist und sog. Siderosis zu stande kommt.

Geht man den Leichenbefund ordnungsmäßig durch, so zeigt sich der allgemeine Ernährungszustand auch dann noch oft überraschend gut, wenn die Krankheit längere Zeit angehalten hatte. Es fällt nicht selten sogar ein fast auffällig reichlich entwickeltes Fettpolster auf, welches sich vielfach durch schwefelgelbe Farbe auszeichnet. An den Muskelfasern werden mikroskopisch häufig körnige Trübung, Verfettungen, wachsartige und kolloide Entartung und Pigmentreichtum gefunden.

Oft bestehen Ödeme, namentlich an den Beinen und Augenlidern, welche aber in der Regel nicht hochgradig sind.

Fig. 159.



Verfettete Herzmuskelfasern bei progressiver perniziöser Anämie. Überosmiumsäurepräparat. Vergr. 580fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Auch an der Leiche fallen mitunter Trockenheit des Haupthaares und Haarausfall auf.

Haut und Schleimhäute zeichnen sich selbst noch an der Leiche durch ungewöhnliche Blässe aus, wobei der weißen Farbe häufig noch ein gelblicher oder schmutziggrauer Ton beigemischt ist. Der Nachweis von Blutungen gelingt an der Leiche mitunter recht schwer und nur unsicher.

Auf der Innenfläche der Dura mater trifft man fast ohne Ausnahme mehr oder minder zahlreiche punktförmige bis stecknadelkopfgroße Blutungen an. Hier und da liegen sie so dicht und zahlreich nebeneinander, daß sie eine zusammenhängende größere Blutung bilden. Die jüngeren unter ihnen sind frisch blutrot, die älteren dagegen mehr braunrot oder ockergelb, selbst von ikterischem Aussehen. Vielfach haben sich an die Blutungen Organisation und Häutchenbildung angeschlossen.

Auch das weiße Hirngewebe erscheint auf dem Durchschnitte häufig mit zahlreichen punktförmigen Blutungen übersät, welche zuweilen zu einem größeren Blutherde verschmolzen sind. Das Hirngewebe ist meist feucht, derb oder ganz ungewöhnlich blaß, was sich besonders deutlich an der Hirnrinde erkennen läßt.

Ziegler fand bei mikroskopischer Untersuchung der Gehirnrinde Verfettung der Ganglienzellen, kleine Gliaherde und Corpora amylacea.

In dem Herzbeutel hat sich oft bernsteingelbes Transsudat angesammelt. In dem Epikardium sind häufig kleinere Blutungen bemerkbar. Das subepikardiale Fettgewebe erscheint nicht selten reichlich, fast vermehrt.

In den Herzhöhlen findet sich fast immer nur sehr wenig wässerig dünnes Blut von hellroter Farbe; Gerinnsel werden vielfach ganz und gar in ihnen vermißt.

Das Endokard fällt nicht selten durch große Zartheit auf. Mitunter ist es von punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Der Herzmuskel zeigt blaß-hellbraune oder fahlgelbe Farbe. Vielfach bemerkt man in ihm unter dem Epikard gelbe Flecke und Linien, denen bei mikroskopischer Untersuchung starke Verfettung der Herzmuskelfasern entspricht (vgl. Fig. 159). An den Papillarmuskeln und Trabeculae carneae folgen sich nicht selten Flecken und Striche so nahe aufeinander, daß diese Stellen ein gelblich gesprenkeltes, marmoriertes und getigertes Aussehen annehmen. Auch kommen im Herzmuskel oft punktförmige Blutungen vor.

Chemische Analysen des Herzmuskels führten Rumpf, Dennstedt und Weil aus. Sie ergaben eine Armut an Kalisalzen. Weil fand in 1000 frischer Substanz:

$$Cl = 1{\cdot}940$$
$$K = 1{\cdot}087$$
$$Na = 1{\cdot}559.$$

Nicht selten zeichnet sich die Aorta durch Dünnwandigkeit aus. Die Intima der Aorta zeigt manchmal stellenweise Verfettungen und unregelmäßige Abzweigungen der Intercostalarterien.

Fängt man Blut in einem zylindrischen Glasgefäße auf und läßt es zum Sedimentieren ruhig stehen, so fällt es auf, daß die untere, aus roten Blutkörperchen gebildete Schicht nur eine sehr geringe Höhe besitzt, was eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen beweist. Warastjana beschrieb die Reaktion des Leichenblutes als sauer; in eigenen Beobachtungen dagegen fand ich die alkalische Reaktion des Blutes nur stark herabgesetzt. Das specifische Gewicht des Blutes zeigt sich vermindert; ich sah es in einem Falle bis auf 1028·9 sinken, während die normale Durchschnittsziffer 1056 beträgt. In Übereinstimmung damit steht die Abnahme der festen Bestandteile des Blutes.

Ich lasse als Beispiele die Leichenblutanalyse von A. Fränkel und 2 Analysen aus der Züricher Klinik folgen:

	Eichhorst und v. Moraczewski	Eichhorst und v. Moraczewski	Fränkel	Normale Ziffern nach Fränkel
Specifisches Gewicht	1045·8	1028·9	—	—
Feste Bestandteile	8·59	10·671	10·47	20·24
Stickstoffgehalt	1·24	1·534	1·68	3·27
„ im getrockneten Blute	14·55	14·35	16·03	16·17
Chloride	0·3211	1·534	—	—
„ im getrockneten Blute . .	3·855	—	—	—
Phosphate	0·0127	—	—	—
„ im getrockneten Blute .	0·148	—	—	—

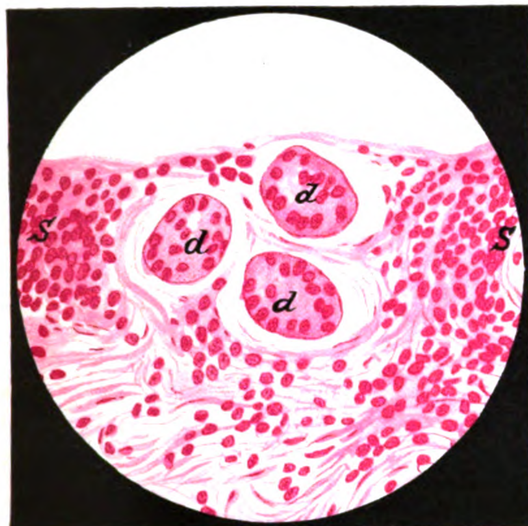
Die Pleurahöhlen beherbergen meist mehr oder minder beträchtliche Mengen klaren, gelblichen, selten blutig verfärbten Transsudates. Subpleurale Blutungen gehören zu den häufigen Befunden.

Auch auf der Schleimhaut der Luftwege und in den Lungen selbst kommen häufig Blutungen vor. Oft begegnet man Lungenödem.

In der Bauchhöhle findet sich vielfach bernsteingelbes Transsudat. Auch kommen unter der Serosa der verschiedensten Baucheingeweide sowie in dem Innern der letzteren Blutungen vor. Netz und Mesenterium zeichnen sich vielfach durch reichlichen Fettgehalt aus.

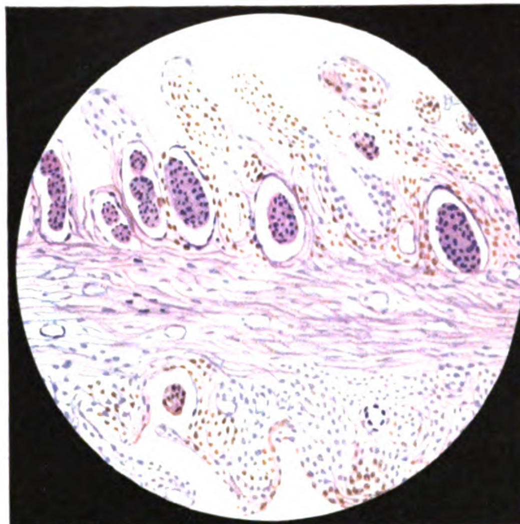
Zum Artikel: *Perniziöse Anämie.*

Fig. 1.



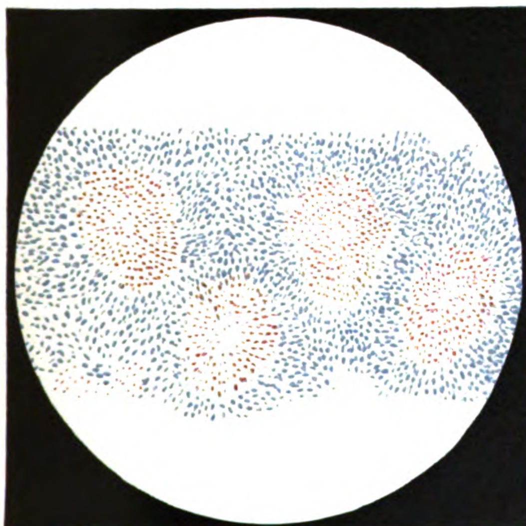
Magenschleimhaut bei Anadenia gastrica bei progressiver perniziöser Anämie. *d* = Drüsenreste. *S* = Magenschleimhaut. Boraxcarminpräparat. Vergr. 580fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 2.



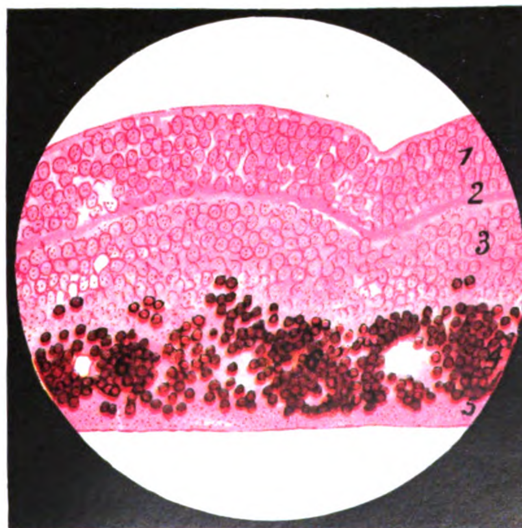
Anadenia intestinalis bei progressiver perniziöser Anämie. Hämatoxylineosinpräparat. Vergr. 580fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 3.



Siderosis der Leber. Behandlung mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure und dann mit Alauncarmin. Vergr. 7fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 4.



Netzhautblutung bei progressiver perniziöser Anämie. *1.* Äußere Körnerschicht. *2.* Äußere retikuläre Schicht. *3.* Innere Körnerschicht. *4.* Innere retikuläre Schicht. *5.* Nervenfaserschicht. *6.* Netzhautblutung.
Vergr. 580fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Die Schleimhaut des Magens und Darmes erscheint blaß, häufig verdickt, fast ödematös und zeigt auch hier und dort Blutungen. Zuweilen hat man im Darm Schwellung der Solitärfollikel und Peyerschen Lymphdrüsenhaufen beobachtet.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich in der Regel starker Schwund der Labdrüsen des Magens, Anadenia gastrica. Die Veränderungen gehen dabei so vor sich, daß sich zuerst am Grunde der Labdrüsen und dann zwischen ihnen mehr und mehr Rundzellen ansammeln, welche die Drüsen zum Untergange bringen. Oft stellt die Magenschleimhaut nichts anders als ein einem Granulationsgewebe ähnliches Gebilde dar, in welchem man kaum noch einige wenige Drüsenreste nachzuweisen vermag (vgl. Taf. VIII, Fig. 1). Kein Wunder, daß eine solche Schleimhaut nicht mehr im stande war, während des Lebens Salzsäure und Fermente zu bilden. Die Epithelzellen in den noch vorhandenen Drüsen sind mehr oder minder stark verfettet. Der mehrfach behauptete Drüsenschwund auf der Darmschleimhaut, Anadenia intestinalis wird von Knud Faber und Bloch als ein Kunsterzeugnis und eine Folge einer kadaverösen Abstoßung der Drüsenschicht des Darmes angesehen; sie soll fehlen, wenn man gleich nach dem Tode eine Formollösung (10%) in die Bauchhöhle spritzt. Nach meinen eigenen Beobachtungen gehen die angeführten Untersucher zu weit. Leichenveränderungen können zwar eine Abstoßung der Drüsenschicht, aber nicht eine Ansammlung von Rundzellen unterhalb und zwischen den Drüsen hervorrufen, und eine solche kommt, wie Taf. VIII, Fig. 2 zeigt, vor. Auch Östreich und Strauß haben im Darm die gleichen Veränderungen wie auf der Magenschleimhaut beobachtet. Jürgensen und Sakaki beschrieben fettige Degeneration und Atrophie der Nervenplexus des Darmes.

Am Pankreas kommen außer Blutungen noch Verfettungen der Drüsenzellen vor.

Die Leber zeigt mitunter leichte Vergrößerung. Sie erscheint häufig von blasser oder bei stärkerem Gehalt an eisenhaltigem Pigment von braunroter Farbe, so daß ein geübtes Auge die Siderosis hepatis ohne mikrochemische Untersuchung zu erkennen vermag. Da der hohe Eisengehalt ohne Frage von einem Untergange von Erythrocyten herrührt, nicht aber von medikamentös angewandtem Eisen, so wird man den Zustand nach Naunyns Vorschlag richtiger als Haemosiderosis hepatis bezeichnen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber beobachtet man häufig Verfettungen der Leberzellen. Asch fand außerdem in den Leberzellen und in den Sternzellen der Leber Anhäufungen von Blutpigment. Übrigens hat schon vordem Hinde-Lang Pigmentbildungen in der Leber bei progressiver perniziöser Anämie beschrieben. Meyer und Heineke machten darauf aufmerksam, daß sich die Leber ebenso wie Milz, Lymphdrüsen und namentlich Knochenmark an der megaloblastischen und megalocytischen Erythropoese beteiligt. In der Leber kommen intra- und extravasculäre Blutbildungsstätten vor. Die intravasculären haben mit der Bildung ungewöhnlicher Erythrocyten, die extravasculären mit der Bildung von Leukocyten zu tun. Der Nachweis von eisenhaltigen Körnchen in der Leber läßt sich leicht dadurch führen, daß man dünne Leberschnitte zuerst in eine Lösung von gelbem Blutlaugensalz und dann in Salzsäure tut, wobei sich die eisenhaltigen Körnchen blau färben, oder man benutzt eine Lösung von Schwefelammon, welche Eisenteilchen schwärzt. Mit Recht betont Burr, daß sich eisenhaltiges Pigment innerhalb der Leberzellen namentlich in den äußeren und mittleren Abschnitten der Leberläppchen findet (vgl. Taf. VIII, Fig. 3). Bei chemischer Untersuchung der Leber wurde hoher Eisengehalt von Quincke, Rosenstein und Mott nachgewiesen. Mott berechnete 0·29% Eisenoxyd in der frischen Leber und 27·2% in der Leberasche. Lebert fand in einer Beobachtung die Leber reich an Leucin und Tyrosin; zugleich war auch die Milz an diesen beiden Stoffen reich. Weil fand in 1000 frischer Lebersubstanz:

$$Cl = 2{\cdot}622$$
$$K = 2{\cdot}147$$
$$Na = 1{\cdot}708.$$

Die Gallenblase beherbergt nicht selten sehr reichlich Galle, welche sich durch dunkelgoldgelbe Farbe auszeichnet. Pepper fand auf der Schleimhaut der Gallenblase Blutungen.

Die Nieren sehen meist blaß aus und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen. Auch hat man in ihnen Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes mit Rundzellenanhäufung und Blutungen und Verdickung und Quellung der Kapseln der Malpighischen Knäuel beschrieben. Mit Hilfe der früher angegebenen mikrochemischen Reaktionen lassen sich meist Eisenkörnchen in den Epithelzellen der Harnkanälchen, namentlich der gewundenen Harnkanälchen, aber auch im interstitiellen Bindegewebe nachweisen.

Auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege und in den Geschlechtswerkzeugen kommen nicht selten Blutungen vor. Pasteur wies in den Hoden Siderosis nach.

Die Milz bietet mitunter Vergrößerung dar, welche jedoch meist unbedeutend und mit Induration verbunden ist. Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich

in ihr myeloide Neubildungen mit Megalocyten und Megaloblasten nachweisen (E. Meyer & Heineke, Schatiloff). Mikrochemisch beobachtet man auch in der Milz reichen Gehalt an Eisenkörnchen.

Nicht selten trifft man Vergrößerung der mesenterialen Lymphdrüsen an. Auch andere Lymphdrüsen sind mitunter vergrößert. Warthin sah sie blutig und bräunlich verfärbt und fand bei mikroskopischer Untersuchung Erweiterung der Lymphsinus, Vermehrung der Phagocyten und zahlreiche Reste von Erythrocyten und Pigmentresten. Auch Weigert beschrieb Anfüllung der erweiterten Lymphgefäße mit blutiger Lymphe.

Das Knochenmark bietet in der Regel lymphoide Beschaffenheit dar. Bei mikroskopischer Untersuchung fällt es durch seinen Reichtum an Megalocyten und Megaloblasten auf, worauf zuerst Geelmuyden, Rindfleisch und Cohnheim aufmerksam gemacht haben. Freilich kommen auch mitunter Beobachtungen vor, in welchen das Mark der Röhrenknochen unverändert aussieht; es trifft dies für die aplastische Form der progressiven perniziösen Anämie zu.

Fig. 160.



Strangartige Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge bei progressiver perniziöser Anämie. Eisenhämatoxylinpräparat. Vergr. 3fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Am Sympathicus hat man mehrfach Bindegewebswucherungen, fettige Entartung und atrophische Veränderungen beobachtet, doch kommt diesen Dingen keine Bedeutung zu, obschon daraufhin Banti vorschlug, die Krankheit ganglionäre Anämie zu taufen.

Mitunter haben sich am Rückenmark Veränderungen ausgebildet. Es finden sich einmal Blutungen und kleine degenerative Herde, die offenbar mit Blutungen zusammenhängen. Außerdem aber kommen auch noch ausgedehnte Entartungen, namentlich in den Hintersträngen, vor, welche an das Bild der Tabes dorsalis erinnern (vgl. Fig. 160). Außer in den Hintersträngen trifft man nicht selten auch in den Randgebieten der Seiten- und Vorderstränge Entartungen an. Über die Entstehung dieser Entartungen sind die Ansichten geteilt; die meisten Ärzte sind geneigt, sie der Einwirkung von noch unbekannten Toxinen zuzuschreiben.

Wie bei allen Rückenmarkveränderungen, so darf man sich auch bei denjenigen bei progressiver perniziöser Anämie nur dann ein Urteil über die Beschaffenheit des Rückenmarks erlauben, wenn man nach Härtung eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung vorgenommen hat, denn das frische Rückenmark bietet häufig dem unbewaffneten Auge trotz hochgradiger Erkrankung nicht die geringsten Veränderungen dar. Damit soll nicht etwa gesagt sein, daß nicht auch außerdem noch eine mikroskopische Untersuchung frischen Rückenmarkgewebes anzuraten wäre.

Rückenmarkblutungen trifft man am häufigsten in dem weißen Rückenmarkgewebe an. Die ausgetretenen roten Blutkörperchen haben sich zwischen die

Nervenfasern gedrängt und trennen diese mitunter in nicht unbeträchtlicher Entfernung voneinander.

Erweichungs- und Quellungsherde machen sich dem Auge dadurch bemerkbar, daß die Achsencylinder der Nervenfasern in mehr oder minder großen Gruppen einen ungewöhnlich großen Umfang angenommen haben und sich mit Carmin oder Säurefuchsin lebhaft färben. Nicht selten bekommt man hier noch ausgetretene rote Blutkörperchen zu sehen.

Die strangähnlichen Entartungen der Rückenmarkstränge zeigen bei mikroskopischer Untersuchung gewuchertes Gliagewebe, in welchem nur noch vereinzelte Nervenfasern übrig geblieben sind.

Auch an den Ganglienzellen des Rückenmarks kommen Veränderungen, wie Verfettungen, vor (Ziegler, Bousgerhout und Londen).

In den peripherischen Nerven habe ich schon vor Jahren Entartungen gefunden; auch v. Noorden hat solche beobachtet.

In der Netzhaut finden sich außerordentlich häufig Blutungen, die in die inneren Abschnitte der Netzhaut zu liegen kommen (vgl. Taf. VIII, Fig. 4). Nicht selten zerfallen in der Mitte die roten Blutkörperchen, so daß diese eine weißgraue Farbe angenommen hat. Zuweilen haben sich in der Mitte von Blutungen Rundzellen angesammelt (Manz). Die Blutgefäße zeigen mitunter ampullenartige Erweiterungen. Zuweilen sind Media und Intima gerissen und befindet sich Blut in der erweiterten adventitiellen Lymphscheide. Förster konnte diesen Vorgang bereits während des Lebens mit dem Augenspiegel wahrnehmen. Krukenberg fand variköse Nervenfasern in der Netzhaut.

IV. Pathogenese.

Über die Entstehung der progressiven perniziösen Anämie ist leider wenig Sicheres bekannt. So viel steht aber jedenfalls fest, daß es sich einmal um einen ungewöhnlich reichlichen Untergang von Erythrocyten und außerdem um die Bildung eines krankhaft veränderten Blutes handelt.

Ein krankhaft gesteigerter Bluntuntergang muß aus der Siderosis der verschiedensten Gebilde, aus dem vermehrten Eisengehalt des Harns, aus dem tiefrot gefärbten urobilinreichen Harn, aus der farbstoffreichen Galle und dem zeitweise gesteigerten Eiweißzerfall geschlossen werden, Dinge, die alle auf einen erhöhten Verbrauch von roten Blutkörperchen hinweisen.

Über das Vorhandensein einer fehlerhaften Blutbildung bei progressiver perniziöser Anämie kann noch weniger Zweifel sein, denn diese läßt sich durch mikroskopische Untersuchung des Blutes in unzweifelhafter Weise feststellen.

Es erhebt sich nun selbstverständlich die Frage, ob der gesteigerte Zerfall der Erythrocyten, Hämatolyse, das erste ist, das eine krankhafte Blutbildung im Gefolge hat, oder ob die krankhafte Blutbildung die erste Veränderung und der gesteigerte Blutzerfall die Folge ist, oder ob endlich die gleiche Ursache beide erwähnten krankhaften Störungen zu gleicher Zeit herbeiführt. Wenn man nun berücksichtigt, daß es bisher nicht gelungen ist, im Blute bei progressiver perniziöser Anämie hämolytische Eigenschaften nachzuweisen, so scheint mir der Gedanke näher zu liegen, daß die progressive perniziöse Anämie auf einer primären Erkrankung des Knochenmarks beruht, die zu einer nicht nur morphologisch, sondern auch funktionell krankhaften Erythropoese führt, welch letztere sich in einem gesteigerten Zerfall der roten Blutkörperchen äußert, eine Ansicht, die schon früher namentlich von Rindfleisch, Cohnheim und H. F. Müller vertreten worden ist. Wenn

Birch-Hirschfeld das Leiden von einer krankhaften Veränderung der Blutplasmas und Silbermann von einem ungewöhnlichen Reichtum des Blutes an Fibrinferment ableiten wollten, so läßt sich dagegen einwenden, daß diesen Anschauungen jeder tatsächliche Untergrund fehlt.

Daß schwere Anämien tiefgreifende Veränderungen am Knochenmark nach sich ziehen, ist zwar eine bekannte Erfahrung, aber diese sind denn doch in der Regel anderer Art als bei der progressiven perniziösen Anämie, und gerade die letzterer Krankheit eigentümlichen Knochenmarksveränderungen scheinen mir gleichfalls darauf hinzuweisen, daß der Ausgangspunkt des Leidens in einer selbständigen Knochenmarkskrankheit zu suchen ist. Nun behaupten zwar Kaminer u. Rohnstein, Syllaba und v. Domarus, daß sich die gleichen Blut- und Knochenmarksveränderungen wie bei progressiver perniziöser Anämie durch manche blutkörperchenauflösende Gifte (salzsaures Phenylhydrazin, Toluylendiamin, Pyrogallol, Cyclamin, intravenöse Wasserinfusionen) bei Tieren künstlich hervorrufen ließen, was dafür spräche, daß eine primäre Hämatolyse eine sekundäre Knochenmarksveränderung wie bei progressiver perniziöser Anämie hervorrufe, allein diese Angaben bedürfen meiner Meinung nach einer gründlichen Nachprüfung, mit der man auf der Züricher Klinik gerade jetzt beschäftigt ist, denn es erscheint mir bei ihnen zu wenig Wert auf das der progressiven perniziösen Anämie ganz besonders eigentümliche Blut- und Knochenmarksbild gelegt zu sein.

Vorausgesetzt, die Annahme einer primären Knochenmarkserkrankung bei progressiver perniziöser Anämie wäre richtig, so würde sich daran zunächst die Frage nach der Art der Krankheitserreger anschließen. Gehört das Leiden zu den Infektionskrankheiten oder ist es die Folge einer Autointoxikation; um diese beiden Punkte dürfte es sich wohl hauptsächlich drehen.

Daß manche Ärzte die progressive perniziöse Anämie für eine Infektionskrankheit erklärt haben, ist bei Besprechung ihrer Ursachen und der Blutveränderungen hervorgehoben worden. Die Befunde von Frankenhäuser (Leptothrix im Blute) und von Klebs (Flagellaten im Blute) haben meiner Ansicht nach nichts zu bedeuten, und es scheint mir nicht einmal sicher ausgeschlossen zu sein, daß es sich bei ihnen nur um zufällige Verunreinigungen des Blutes handelt. Auch das mehrfach nachgewiesene Vorkommen von Streptokokken im Blut darf wohl kaum dazu benutzt werden, die infektiöse Natur der progressiven perniziösen Anämie für eine bewiesene Tatsache anzusehen, denn einmal handelt es sich nur um seltene Befunde und außerdem sind diese nicht einmal mit fehlerlosen und einwandfreien Methoden erhoben worden. Hunter hat die Krankheit von Bakterien hergeleitet, die sich in erkrankten Zähnen und auf Geschwüren der Mundschleimhaut angesiedelt hätten und dann verschluckt worden wären; aber sicher fangen nicht alle Erkrankungen mit Veränderungen der Zähne und Mundschleimhaut an, und außerdem dürfte diese viel häufiger die Folge als die Ursache der progressiven perniziösen Anämie sein, abgesehen davon, daß man über die Natur etwaiger Zahn- und Mundbakterien überhaupt bisher nichts weiß. Wenn nun auch bestimmte Bakterien zurzeit nicht als Erreger der Krankheit genannt werden können, so scheint es mir doch für eine bestimmte Form progressiver perniziöser Anämie sicher zu sein, daß sie durch Bakteriengifte oder Toxine hervorgerufen wird, u. zw. für die durch Syphilis hervorgerufene Krankheit. Auch der günstige Einfluß einer Quecksilberbehandlung bei dieser Art von progressiver perniziöser Anämie scheint mir auf eine ganz besondere und gerade auf Syphilis- oder Spirochaetentoxine als Krankheitsursache hinzuweisen. Wenn nun das Toxin eines bestimmten Krankheitserregers, der Spirochaete pallida, progressive perniziöse

Anämie hervorzurufen im stande ist, scheint mir kein Grund dafür vorzuliegen, diesen Einfluß für die Toxine anderer Krankheitserreger abzulehnen, aber es fehlt an Erfahrungen und Beobachtungen darüber, für welche pathogene Bakterien außer den Syphiliserregern diese Möglichkeit zutrifft. Jedenfalls gehört nach allem, was man augenblicklich darüber weiß, die infektiöse Form der progressiven perniziösen Anämie gerade zu den selten vorkommenden Erkrankungen.

Kein Wunder, daß man entsprechend der Forschungsrichtung der jüngsten Zeit daran gedacht hat, ob die progressive perniziöse Anämie auch die Folge einer Autointoxikation sein könnte. Es sollten im Magen und namentlich im Darm regelwidrige Umsetzungen der Nahrung vor sich gehen, dabei krankhafte Stoffwechselprodukte entstehen und diese nach der einen Anschauung zu Hämatolyse und sich daran anschließender Knochenmarkveränderung, nach der anderen zuerst zu Knochenmarkveränderungen und dann erst zu Hämatolyse führen.

Grawitz hat namentlich einen Salzsäuremangel des Magensaftes, Achlorhydria gastrica, als Ursache für die in Rede stehenden Störungen angenommen, doch läßt sich, wie ich glaube, gegen diese Annahme einwenden, daß, wenn auch Salzsäuremangel des Magensaftes ein fast regelmäßiges Vorkommnis bei progressiver perniziöser Anämie ist, das gleiche auch bei anderen schweren Anämien der Fall zu sein pflegt, und daß der Beweis dafür noch aussteht, daß die Achlorhydria gastrica allen anderen Erscheinungen der progressiven perniziösen Anämie vorausgeht. Jedenfalls würde selbst dann, wenn die Ansicht von Grawitz richtig wäre, ein durch Autointoxicatio gastrica entstandenes Leiden nur eine besondere Art von autotoxischer progressiver perniziöser Anämie sein.

Neben ihr müßte meines Erachtens als eine zum mindesten gleichberechtigte zweite Art die durch Autointoxicatio gastro-intestinalis hervorgerufene progressive perniziöse Anämie genannt werden. Über diese liegen, wie bereits angedeutet wurde, Untersuchungen von Tallqvist und Faust vor. Diese Untersuchungen beziehen sich zwar nur auf die Bothriocephalusanämie, die von manchen Ärzten, auch von mir, nicht als eine progressive perniziöse Anämie anerkannt wird, aber jedenfalls handelt es sich hier um eine Anämie, welche sowohl nach klinischen als auch anatomischen Veränderungen der progressiven perniziösen Anämie zum Verwechseln gleicht. Für diese Form haben die obengenannten Ärzte gezeigt, daß sich aus den Gliedern der Bothriocephalus latus eine lipoide Substanz gewinnen läßt, welche Ölsäure enthält, der hochgradige hämolytische Eigenschaften zukommen. Auch aus Magen-, Darm- und Bauchspeicheldrüse von Kranken ließen sich ähnliche Körper gewinnen. Tallqvist spricht daher die Vermutung aus, es könnte sich um eine regelwidrige Umsetzung der mit der Nahrung genossenen Fette im Darm handeln, wobei die in das Blut aufgenommenen regelwidrigen Zersetzungsstoffe progressive perniziöse Anämie hervorrufen.

Man sieht, daß auch die Kenntnisse über die autotoxische Form der progressiven perniziösen Anämie kaum über Vermutungen hinausreichen und außerdem noch außerordentlich mangelhafte sind. Unter solchen Umständen muß man sich selbstverständlich fragen, ob diese Vermutungen denn überhaupt einige Berechtigung haben. Man hat diese darin finden wollen, daß bei progressiver perniziöser Anämie die Ätherschwefelsäuren und das Indican im Harn vermehrt zu sein pflegen und daß diese Dinge auf eine erhöhte Darmfäulnis hinweisen. Übrigens soll es nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, daß auch bei der autotoxischen Form der progressiven perniziösen Anämie Bakterien, freilich nicht pathogene Bakterien, in der Regel eine hervorragende Rolle spielen werden, welche regelwidrige Umsetzungen des Genossenen im Magen und Darm besorgen.

Es scheint nach dem Gesagten, daß verschiedene Ursachen progressive perniziöse Anämie im Gefolge haben können.

Mit der Entdeckung der Krankheitserreger und der in Frage kommenden giftigen Stoffe wäre selbstverständlich das Geheimnis, welches die Entstehung der progressiven perniziösen Anämie umgibt, nur zum Teil entschleiert, denn es bliebe dann noch immer die Frage zu lösen übrig, weshalb es nicht zu Knochenmarkveränderungen wie bei anderen schweren Anämien, sondern gerade zu einer ganz besonderen Form von Knochenmarkerkrankung kommt, nämlich zu einem embryonalen Rückschlag der Blutbildung im Knochenmark. Und ebenso müßte man sich auch darüber Klarheit zu verschaffen suchen, weshalb bei der gleichen Schädlichkeit nur manche Menschen an dieser bestimmten Knochenmarks- und Blutveränderung erkranken, während andere davon verschont bleiben. Desgleichen wäre zu ergründen, warum bei der hypo- und aplastischen Form der progressiven perniziösen Anämie das Mark der langen Röhrenknochen nur geringe oder gar keine embryonale Erythropoese ausführt. Wo wir uns auch hinwenden mögen, fast überall tritt uns ein Ignoramus entgegen.

Nicht ohne berechtigten Grund werden die klinischen Erscheinungen der progressiven perniziösen Anämie vor allem von dem hochgradigen Hämoglobinmangel abgeleitet, welcher die Gewebeatmung, die Ernährung der Gewebe und damit auch ihre Tätigkeit in bedenklichster Weise schädigt. Die häufigen Blutungen an den allerverschiedensten Orten sind Folgen der mangelhaften Ernährung der Blutgefäßwände, die teils ungewöhnlich durchlässig für rote Blutkörperchen, teils außergewöhnlich brüchig werden. Über die Entstehung eines etwaigen Fiebers wurde bereits früher angegeben, daß schwere Anämie, wahrscheinlich durch Ernährungsstörungen der Wärmecentren im Gehirn, Temperatursteigerung hervorzurufen vermag, sog. anämisches Fieber, daß man aber hiervon die infektiösen oder bakteriogenen Temperatursteigerungen trennen muß, die mehr eine Zufälligkeit darstellen.

Wie die klinischen, so sind auch die anatomischen Veränderungen zum Teil Folgen der Anämie, genauer der Hämoglobinarmut des Blutes, zum anderen Teil aber solche des reichlichen Unterganges roter Blutkörperchen. Zu den anämischen Erscheinungen gehören die verbreiteten Verfettungen und Blutungen, zu den Erscheinungen der Erytrocytophthise die Siderosis. Dabei soll es nicht unerwähnt bleiben, daß nach Ansicht mancher Ärzte (Colman) die Erythrocyten innerhalb der Leber massenhaftem Untergange anheimfallen.

Über die Entstehung der anämischen Verfettung besteht die Anschauung, daß bei Hämoglobinmangel oder, was dasselbe sagt, bei Sauerstoffarmut des Blutes und der Gewebe die Albuminate der Zellen reichlich zerfallen, daß der stickstoffhaltige Teil von ihnen schließlich zu Harnstoff umgebildet und mit dem Harn nach außen geschieden wird, während ein anderer eine Umwandlung in Fett erleidet und an Ort und Stelle liegen bleibt. Je tätiger Zellen sind, um so leichter erfahren sie auch bei Hämoglobin- und Sauerstoffmangel Störungen in ihrer Ernährung, und daher sind es gerade die Zellen lebenswichtiger Drüsen, welche mit zuerst und am stärksten verfetten.

Die Anadenia gastrica intestinalis ist keine nur der progressiven perniziösen Anämie zukommende Veränderung; sie findet sich beispielsweise auch bei Krebs. Ich vermute, daß eine mehr und mehr erlahmende Tätigkeit der Drüsen der Magen- und Darmschleimhaut zu Atrophie der Drüsen führt, an welche sich dann eine Wucherung inter- und subglandulären Bindegewebes anschließt. Eine andere Erklärungsmöglichkeit wäre die, daß regelwidrige Umsetzungsstoffe im Magen

oder Darm die Schleimhaut reizten und zuerst eine Wucherung des Bindegewebes und dann eine Atrophie der Drüsen hervorriefen. Gegen diese letztere Annahme scheint mir der Umstand zu sprechen, daß man Anadenie auch dann zu sehen bekommt, wenn Magen- und Darmstörungen während des Lebens nicht nachzuweisen gewesen sind.

Was die Veränderungen im Rückenmark anbetrifft, so sind diese zum Teil Folgen von Blutungen und unmittelbarer Verletzung in deren Umgebung, teils Folgen örtlicher Ernährungsstörungen in der Umgebung geborstener kleinerer Blutgefäße. Aber durch diese Dinge lassen sich nur die umschriebenen kleineren Erweichungsherde im Rückenmark erklären. Die ausgedehnte Strangentartung wird man auf die Einwirkung von Toxinen und Autotoxinen zurückführen müssen, etwa in dem Sinne, wie das Syphilistoxin nicht selten eine Entartung der hinteren Rückenmarksstränge hervorruft.

Die myeloiden Neubildungen, welche man in verschiedenen Eingeweiden (Leber, Milz, Lymphdrüsen) antrifft, sind als Veränderungen anzusehen, welche der erlahmenden Tätigkeit des Knochenmarkes zu Hilfe kommen und stellvertretend einspringen sollen.

V. Diagnose.

Die Erkennung einer progressiven perniziösen Anämie ist in vielen Fällen leicht, namentlich dann, wenn es sich um jugendliche Personen handelt, bei welchen sich die der Krankheit eigentümlichen Blutveränderungen in ausgesprochener Weise finden, während die übrigen Gebilde des Körpers von Veränderungen frei erscheinen und auch verborgener Krebs in Anbetracht des Lebensalters nicht vorauszusetzen ist.

Die diagnostischen Schwierigkeiten beginnen aber bereits, wenn man es mit einer hypo- oder aplastischen Form der progressiven perniziösen Anämie namentlich bei älteren Personen zu tun bekommt, bei denen man sich immer daran erinnern muß, daß einer hochgradigen Anämie ein verborgener Krebs, am häufigsten ein latentes Pyloruscarcinom, bei Männern mitunter auch ein Prostatacarcinom zu grunde liegen könnte, denn darüber darf meiner Erfahrung nach nicht der geringste Zweifel bestehen, daß auch bei schwerer Carcinomanämie Megalocyten und Megaloblasten im Blut, Netzhautblutungen, Achlorhydrie des Magensaftes, krankhafte Rückenmarksveränderungen und Fieber, wie bei progressiver perniziöser Anämie vorkommen. Unter solchen Umständen wird man bei der Differentialdiagnose einmal Wert darauf legen, ob der Färbeindex des Blutes erhöht ist, was für progressive perniziöse Anämie und gegen Carcinomanämie spräche, und außerdem darauf, ob Hyperlymphocytose im Blute, also eine Zunahme der Lymphocyten nachweisbar ist, was bei progressiver perniziöser Anämie die Regel ist, während es sich bei sekundärer Carcinomanämie um eine Vermehrung der polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten, also um eine Hyperleukocytose im engeren Sinne des Wortes handelt. Doch darf nicht verschwiegen werden, daß auch bei progressiver perniziöser Anämie der Färbeindex keineswegs ausnahmslos erhöht ist, und daß mitunter auch eine Hyperlymphocytose des Blutes vermißt wird, wie man glaubt, deshalb, weil sich zu einer progressiven perniziösen Anämie noch sekundär eine Anämie hinzugesellt hat, welche das eigentümliche Blutbild der Grundkrankheit verwischt. Unter 29 Beobachtungen der Züricher Klinik, über welche ich Seher in seiner Doktordissertation berichten ließ, fand ich nur bei 12, also bei 41·4% einen erhöhten Färbeindex des Blutes. Billings beobachtete unter 66 Kranken auch nur bei 53 (80·3%) einen erhöhten Färbeindex, während Emerson den

Färbeindex unter 89 Kranken 81mal (91%) als erhöht nachwies. Wenn ein jüngerer Blutdiagnost sich rühmt, stets progressive perniziöse Anämie ohne Schwierigkeit sicher erkannt zu haben, so kann man ihm zwar zu seinen diagnostischen Erfolgen Glück wünschen, aber man wird sich auch eines Bedauerns darüber nicht enthalten können, daß sich darin eine bedenkliche Überschätzung unseres gegenwärtigen diagnostischen Könnens ausspricht.

Begreiflicherweise wird progressive perniziöse Anämie am leichtesten mit sekundären Anämien aller Art verwechselt, wenn diese ohne nachweisbare Veränderungen an inneren Eingeweiden bestehen und sehr hochgradig sind, wie dies bereits für die Carcinomanämie angeführt wurde. Vor allem genannt zu werden verdient hier noch einmal die Bothriocephalusanämie, von der bereits früher erwähnt wurde, daß sie von vielen erfahrenen Ärzten zur progressiven perniziösen Anämie gerechnet wird. Wenn ich selbst dieser Anschauung nicht beipflichte, so schließe ich mich denjenigen an, welche betonen, daß sich das klinische Bild der Bothriocephalusanämie vor demjenigen der progressiven perniziösen Anämie dadurch auszeichnet, daß eine Bothriocephalusanämie viel seltener unter Temperaturerhöhung verläuft, daß Netzhautblutungen weniger oft bei ihr vorkommen, daß eine Poikilocytose im Blute vielfach vermißt wird und daß sie einer dauernden Heilung durch eine zweckmäßige Behandlung leicht zugänglich ist.

Nicht etwa alle Enterohelminthen sind wie der Bothriocephalus latus im stande, ein der progressiven perniziösen Anämie gleichendes Krankheitsbild hervorzurufen. Beispielsweise weicht die bei Ankylostomum duodenale vorkommende Sekundäranämie dadurch ab, daß sie durch Eosinophilie des Blutes, d. h. durch Vermehrung der eosinophilen Zellen und durch erniedrigten Färbeindex (Boycott) ausgezeichnet ist.

Wesentlich leichter gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen progressiver perniziöser Anämie und anderen Blutkrankheiten, die mit Anämie einhergehen.

Für Chlorose ist gerade das umgekehrte Verhalten zwischen Erythrocytenzahl und Hämoglobinmenge bezeichnend als bei progressiver perniziöser Anämie; die Hämoglobinmenge sinkt bei ihr stärker als es der Zahl der roten Blutkörperchen entspricht, und der Färbeindex nimmt demnach bedeutend ab. Megalocyten und Megaloblasten kommen selten und nur bei ungewöhnlich schwerer Bleichsucht vor. Außerdem findet sich bei ihr nicht Hyperlymphocytose des Blutes.

Bei Pseudoleukämie lassen sich zwar auch im Blute Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins und Hyperlymphocytose nachweisen, doch zeigt sich der Färbeindex erniedrigt und Megalocyten und Megaloblasten kommen in der Regel gar nicht oder nur in sehr geringer Zahl vor. Dazu kommt noch, daß bei Pseudoleukämie in der Regel peripherische Lymphdrüsen und Milz eine so beträchtliche Vergrößerung darbieten, wie dies bei progressiver perniziöser Anämie kaum vorkommt.

Das Blutbild bei Leukämie zeichnet sich im Gegensatz zu demjenigen bei progressiver perniziöser Anämie durch Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und bei myelogener Leukämie auch noch durch zahlreiches Vorkommen von Myelocyten und Myeloblasten auf. Außerdem besteht noch eine bedeutende Umfangszunahme der peripherischen und innerlichen Lymphdrüsen oder der Milz oder beider Gebilde zugleich.

Bei der Anaemia pseudoleucamica infantium, auf welche namentlich v. Jaksch hingewiesen hat, findet man zwar auch im Blute Megalocyten, Megaloblasten und erhöhten Färbeindex wie bei progressiver perniziöser Anämie, aber die Megalocyten und Megaloblasten treten in weit größerer Zahl als bei progressiver perniziöser Anämie auf, es besteht Hyperleukocytose und es läßt sich außerdem eine beträcht-

liche Vergrößerung der Milz und Leber nachweisen. Außerdem handelt es sich um Kinder in den ersten Lebensjahren, bei denen progressive perniziöse Anämie ganz außerordentlich selten ist.

Kurpjuweit hat auf eine schwere tödliche Anämie im Greisenalter hingewiesen, die mit einer mangelhaften Tätigkeit des Knochenmarkes zusammenhängen dürfte, doch kommen bei dieser keine kernhaltigen roten Blutkörperchen im Blute vor, und außerdem sinkt die Zahl der farblosen Blutkörperchen mitunter bis auf 600 in 1 mm^3 Blutes, es besteht also Hypoleukocytose oder Leukopenie.

Behauptet wird, daß primärer Drüsenschwund auf der Magenschleimhaut, Anadenia gastrica idiopathica, zu Blutveränderungen wie bei progressiver perniziöser Anämie führe, doch ist es bis jetzt nicht sicher bewiesen, daß überhaupt eine solche Krankheit vorkommt, und daß nicht die an der Leiche nachgewiesenen Veränderungen auf der Magenschleimhaut die Folgen einer vorhergegangenen progressiven perniziösen Anämie sind.

Wer eine genaue Blutuntersuchung unterläßt und nur auf die anderen krankhaften Störungen seine Diagnose aufbaut, dem kann es geschehen, daß er progressive perniziöse Anämien, je nach den vorwiegenden Erscheinungen, mit Endocarditis septica, Typhus, Miliartuberkulose, Septicopyämie und Morbus Addisonii verwechselt, eine Fehldiagnose die sich nicht entschuldigen läßt, da sie die Folge einer unvollständigen Untersuchung ist.

Hat man das Bestehen einer progressiven perniziösen Anämie sichergestellt, so darf man es nie vergessen, womöglich auch noch ihre Ursachen zu ergründen, denn von diesen hängen Vorhersage und Behandlung ab.

VI. Prognose.

Progressive perniziöse Anämie ist unter allen Umständen ein ernstes Leiden. Die Vorhersage ist um so ernster, je tiefer die Zahl der Erythrocyten und die Hämoglobinmenge im Blute gesunken sind. Nach Ehrlich soll eine große Zahl von Megaloblasten die Vorhersage ungünstig gestalten, doch ist dieser Ansicht, wie ich glaube, mit Recht, vielfach widersprochen worden. Übrigens muß man darauf gefaßt sein, daß sich mitunter im Verlaufe der Krankheit sehr schnell günstige Veränderungen im Blute einstellen, so daß das Blut fast plötzlich unter schnellem Verschwinden der Megalocyten und Megaloblasten mit Erythrocyten, Normoblasten und Leukocyten überschwemmt wird. Man hat dann von einer Blutkrise gesprochen.

Die Vorhersage ist außer von den Blutveränderungen auch noch von den Ursachen des Leidens abhängig. Wenn dieses beispielsweise nach Syphilis entstanden ist, so ist es möglich, daß durch eine antisyphilitische Behandlung Heilung erzielt wird.

Überhaupt kommt einer zweckmäßigen Behandlung eine große Bedeutung für die Prognose zu. Wer die Anwendung von Arsenpräparaten unterläßt, bringt seinen Kranken in die größte Lebensgefahr, aus der er nicht zu retten sein wird.

Viele erfahrene Ärzte behaupten, daß eine dauernde Heilung der progressiven perniziösen Anämie überhaupt nicht möglich sei, sondern daß immer über kurz oder lang Rückfälle der Krankheit eintreten, welche doch schließlich zum Tode führen. So wurde bereits früher eine Beobachtung von Hirschfeld angeführt, in welcher eine 54jährige Frau binnen 9 Jahren an 13 Rückfällen erkrankte.

Wenn man sich ein Urteil darüber erlauben will, ob die Krankheit einen besseren oder schlechteren Verlauf nimmt, so ist dies selbstverständlich nur dadurch möglich, daß man regelmäßig von Zeit zu Zeit Blutuntersuchungen vornimmt und verfolgt,

wie es sich mit der Zunahme der Erythrocyten und der Hämoglobinmenge und der Abnahme der Megalocyten, Megaloblasten und Lymphocyten verhält.

Über die Veränderungen des Blutbildes bei ausheilender progressiver perniziöser Anämie mögen die Zahlen bei einer 24jährigen Frau der Züricher medizinischen Klinik angeführt werden, bei welcher das Leiden nach Syphilis entstanden war und durch Quecksilberbehandlung geheilt wurde:

	16. April 1910	30. April 1910	31. Mai 1910	19. Juli 1910	Bemerkungen
Hämoglobin	15%	38%	75%	80%	
Erythrocyten	630.000	1,914.000	2,572.000	4,328.000	
Färbeindex	1·2	1·0	1·4	0·9	
Leukocyten	5.400	4.400	5.100	4.650	
Polymorphkernige neutrophile Leukocyten . . .	56·32%	65·22%	59·9%	78·8%	
Lymphocyten	40·2%	29·0%	31·5%	20·1%	
Eosinophile Zellen . . .	0	1·7%	2·6%	2·2%	Bei der Entlassung keine Megalocyten, Megaloblasten, Normoblasten, Polychromatophilie, Anisocytose und Poikilocytose im Blute.
Große mononucleäre Zellen u. Übergangszellen.	3·5%	4·0%	6·0%	4·0%	
Mastzellen	0	0·1%	0	0·1%	
Megaloblasten	50 pro 1 mm^3	5 pro 1 mm^3	0	0	
Normoblasten	0	0	5 in 1 mm^3	0	

VII. Therapie.

Wie bei den meisten innerlichen Krankheiten, so kommt auch bei der progressiven perniziösen Anämie an erster Stelle eine zweckmäßige physikalisch-diätetische Behandlung zur Anwendung. Der Kranke soll körperliche und geistige Anstrengungen vermeiden, nur leicht verdauliche Speisen, namentlich reichlich Milch, grüne Gemüse und Mehlspeisen genießen und sich viel in frischer, guter Luft aufhalten. Wenn es die Kräfte noch zulassen, ist Aufenthalt auf dem Lande, in Waldluft, im Gebirge und selbst an der Seeküste anzuraten. Auch längere Meerfahrten erweisen sich mitunter von Nutzen.

Die progressive perniziöse Anämie gehört zu den wenigen Krankheiten, gegen welche eine specifische Therapie bekannt ist, u. zw. heißt das specifische Mittel Arsen. Wer die Verordnung von Arsenpräparaten unterläßt, begeht nach meiner Überzeugung einen straffälligen Fehler. Ich selbst benutze fast ausnahmslos den Liquor Kalii arsenicosus:

Rp.: Liquoris Kalii arsenicosi,
Aquae Amygdalarum amararum aa. 5·0.
MDS.: 3mal täglich 10 Tropfen auf 1 Teelöffel Wasser
1/2 Stunde nach dem Essen zu nehmen.

Auch gegen die Verordnung des Acidum arsenicosum läßt sich nichts einwenden. Ob den neueren organischen Arsenpräparaten eine Bevorzugung einzuräumen ist, halte ich für zweifelhaft. Vor der Anwendung des Atoxyls (Anilid der meta-arsenigen Säure) möchte ich entschieden warnen, da es zu oft Opticusatrophie und Blindheit hervorruft, unheilbare Schädigungen, deren Eintritt man besonders bei einer Krankheit befürchten muß, welche schon selbst häufig die Netzhaut in schwerer Weise schädigt. Über die Wirkungen des Arsacetins und Salvarsans bei progressiver perniziöser Anämie habe ich selbst bisher keine Erfahrungen machen können.

Wenn man Erfolge mit der Arsenbehandlung erreichen will, so muß man sie unter allen Umständen lange Zeit fortsetzen; namentlich lasse man sich nicht dazu verleiten, Arsen auszusetzen, wenn sich in der ersten Zeit die krankhaften Erscheinungen nicht bessern wollen oder gar noch verschlimmern.

Die Arsenwässer von Levico, Roncegno und Val Sinestra sind zwar auch von guter Wirkung und könnten daher ebenfalls benutzt werden, aber sie wirken langsamer und empfehlen sich mehr zum Nachgebrauch.

Die günstige Wirkung der Arsenpräparate beruht wohl in erster Linie auf ihrem Einfluß auf die Blutbildung im Knochenmark. Riva gibt an, daß sie die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrten. Nach Gurm freilich sollen sie auch die Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten gegen Hämolysine erhöhen, die möglicherweise bei progressiver perniziöser Anämie zu arm an Lipoiden, besonders an Lecithin sind.

Neben dieser physikalisch-diätetischen und specifischen Behandlung kommt zuweilen noch eine kausale Therapie in Frage. Es gilt dies namentlich für die durch Syphilis hervorgerufene progressive perniziöse Anämie, bei welcher durch Quecksilber- und Jodpräparate neben Arsengebrauch mitunter sehr baldige Besserungen und Heilungen zu erreichen sind. Möglicherweise könnte man durch das für die Syphilisbehandlung von Ehrlich empfohlene Arsenpräparat Salvarsan (Hata 606, Arsenobenzol) zugleich Syphilis und progressive perniziöse Anämie erfolgreich bekämpfen.

Sandoz und Meir-Ruegg geben an, durch Magenausspülungen progressive perniziöse Anämie schnell geheilt zu haben, aber es handelte sich in ihrer Beobachtung gar nicht um progressive perniziöse Anämie, sondern um Anämie infolge von Magenleiden. Auch Grawitz riet zur Spülungen des Magens und Darmes, um toxische Stoffe aus dem Körper zu entfernen.

Wiltschur empfahl Darmantiseptica, namentlich β-Naphthol, um die regelwidrigen Umsetzungen des Darminhaltes zu bekämpfen. Sind im Darm Parasiten nachweisbar, so wird man nicht versäumen, sie durch Anthelmintica vollständig zu entfernen.

Hunter wandte, seiner Ansicht entsprechend, daß progressive perniziöse Anämie eine Infektionskrankheit sei, bei einem Kranken Antistreptokokkenserum an, angeblich mit gutem Erfolg.

Rumpf legt Wert auf die von ihm nachgewiesene Armut der Eingeweide an Kalium und rät daher zur Verordnung von Kaliumsalzen, namentlich von Kalium tartaricum und Kalium citricum, während v. Moraczewski die Kalkverluste betont und von der Einführung von Kalksalzen einen günstigen Einfluß beobachtete.

In Anlehnung an die früher erwähnten Untersuchungen von Tallqvist und Faust, nach welchen sich im Darm hämolytische Lipoide, im besonderen Ölsäure, bilden und progressive perniziöse Anämie hervorrufen sollen, verordnete Reicher Cholesterin (3·0 in 100·0 heißem Olivenöl eßlöffelweise), um die Lipoide unwirksam zu machen. Veltesen verschrieb zu dem gleichen Zwecke Glycerin (3mal täglich 15 cm^3), welches sich mit Ölsäure zu Triolein verbindet.

Eine symptomatische Therapie sollte zwar mit an erster Stelle die schwere Anämie berücksichtigen und diese vielleicht durch Eisenpräparate zu bekämpfen suchen, doch lehrt die Erfahrung, daß Eisenpräparate von den Kranken in der Regel sehr schlecht vertragen werden und außerdem allein keinen bemerkenswerten Nutzen bringen.

Auch der von manchen Ärzten empfohlene Phosphor und ebenso das Mangan haben sich nicht bewährt.

Vielfach wurde die Bluttransfusion versucht. In jüngster Zeit haben wieder Ewald und Morawitz günstige Erfolge von ihr gesehen, die nach Morawitz darauf zurückzuführen sind, daß das infundierte Blut die Tätigkeit des Knochenmarkes anregt.

Barrs führte bei einem Kranken eine Peritonealinfusion mit defibriniertem Menschenblut aus, die aber nicht im stande war, das Leben zu retten.

Auf der Münchener medizinischen Klinik von v. Ziemßen wurden subcutane Infusionen defibrinierten Menschenblutes gemacht, nach Angabe von Benczew mit günstigem Erfolge.

Meggil behauptet, durch Hämatogen progressive perniziöse Anämie geheilt zu haben.

Lépine berichtet über günstige Wirkungen von subcutanen Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung.

Begreiflicherweise hat man es auch mit der Gewebssaftbehandlung (Opo-, Organotherapie) versucht und den Genuß von Knochenmark angeraten. Fraser, Barrs und Dumond sahen danach gute, Billings, Stockmann und Fabian gar

keine Erfolge. Meine eigenen Erfahrungen sprechen ebenfalls für gänzliche Wirkungslosigkeit.

Vielleicht kommt man auch dazu, die Behandlung mit Röntgenstrahlen zu versuchen, doch dürfte von diesen nach Angaben Hyneks nichts zu erwarten sein.

Burnett empfahl Sauerstoffeinatmungen. Werden einzelne Beschwerden dem Kranken besonders lästig, so wird man diese in üblicher Weise zu bekämpfen versuchen.

Literatur: Ausderau, Diss. inaug. Zürich 1906. — W. Bain, Some points in the pathology of pernicious anaemia. Lanc. 14. Sept. 1901. — C. Billeter, Nochmals Zahncaries und anämische Zustände. Korr. f. Schw. Ä. 1900, Nr. 16. — Fr. A. Billings, A report of cases of pernicious anaemia etc. Am. j. of med. sc. Nov. 1900. — E. Bloch, Zur Klinik und Pathologie der Biermerschen progressiven perniziösen Anämie u. s. f. Diss. inaug. Königsberg 1903. — H. Bousgehout en D. M. van Londen, Ruggenmargsverindringen by pernicious anaemie. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1908, Nr. 19. — A. E. Boycott, Anaemia in ankylostomiasis. Br. med. j. 1907, Nr. 9. — Bramwell, Note on the treatment of pernicious anaemia. Br. med. j. 23. Jan. 1909. — Horoce C. Colmann, Pernicious anaemia etc. Edinb. j. 1901, p. 242 u. 340. — A. v. Domarus, Über Blutbildung in Milz und Leber bei experimentellen Anämien. A. f. exp. Path. 1908, LVIII, p. 343. — Sir Dyce Duckworth, Clinical lecture on progressive pernicious anaemia with spinal symptoms. Br. med. j. 1900, Nr. 10. — C. Ph. Emerson, The blood in the pernicious anaemia. Johns Hopk. Hosp. bull. Febr. 1907. — C. A. Ewald, Zur Therapie von Blutkrankheiten. Th. Mon. 1908, XXVI, p. 625. — W. Faber und C. E. Bloch, Über die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniziösen Anämie. A. f. Vrdkr. 1904, X, H. 1. — Fabian, Ein Fall von primärer, perniziöser Anämie. D. mil. Ztschr. 1903, Nr. 5. — E. St. Faust u. T. W. Tallqvist, Über die Ursachen der Bothriocephalusanämie. A. f. exp. Path. 1908, LVII, p. 602. — Gabriel, Über Ringkörper im Blut Anämischer. A. f. kl. Med. 1908, XCII, p. 602. — G. W. McGaskey, Note on a haemolytic agent, probably a member of the purine groope, obtainet from the urine in a case of pernicious anaemia. NY. med. j. 1906. — E. Grawitz, Zur Frage der enterogenen Entstehung schwerer Anämien. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 14; Zur Frage der Entstehung schwerer Anämien. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 24. — G. L. Gulland, An address on anomalous cases of pernicious anaemia. Br. med. j. 12. Jan. 1907. — J. A. Gurm, An action of arsenic of the red blood corpuscles etc. Br. med. j. 18. Juli 1908. — H. Hirschfeld, Zur Prognose der perniziösen Anämie. Th. d. G. Aug. 1907. — L. Hofbauer, Über das Vorkommen jodophiler Leukocyten bei Blutkrankheiten. Zbl. f. i. Med. 1900, Nr. 6. — W. Hunter, Further observations on pernicious anaemia (seven cases) a chronic infectious disease etc. Lanc. 27. Jan., 3., 10. Febr. 1900; A case of pernicious anaemia etc. Med. Soc. of London 1901, p. 205; The specific infective nature of Addisons anaemia etc. Br. med. j. 1907, Nr. 9. — M. M. Iserlin, Beiträge zur Kenntnis der perniziösen Anämie u. s. f. Diss. inaug. Würzburg 1903. — S. Kaminer u. R. Rohnstein, Über Phenylhydrazinanämie. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 31. — Knud Faber u. C. E. Bloch, Hospitaltidende 1903, p. 925. — O. Kurpjuweit, Über letale Anämie im Greisenalter. A. f. kl. Med. 1905, LXXXII, p. 423. — M. Litten u. L. Michaelis, Zur Theorie der perniziösen Anämie. F. d. Med. 1904, Nr. 36. — E. Meyer u. A. Heinecke, Über Blutbildung in Milz und Leber bei schweren Anämien. Verh. d. D. path. Ges. 1905, p. 224; Über Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämie. A. f. kl. Med. 1907, LXXXVIII, p. 435. — W. v. Moraczewski, Stoffwechselversuche bei schweren Anämien. Virchows A. 1900, CLIX, p. 221. — P. Morawitz, Über atypische schwere Anämien. A. f. kl. Med. 1907, LXXXVIII, p. 493; Die Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusionen. Münch. med. Woch. 1907. — O. Nägeli, Blutkrankheiten. Leipzig 1908, p. 255. — R. Östreich u. H. Strauß, Vorkommen und Deutung einiger histologischer Veränderungen am Magendarmkanal bei perniziöser Anämie. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 25. — W. Pasteur, A case of pernicious Anaemia etc. Clin. Soc. Transact. 1904, XXXVII, p. 35. — P. Reckzeh, Über perniziöse Anämie. Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 42, 43. — K. Reicher, Ätiologie und therapeutische Versuche bei perniziöser Anämie. Berl. kl. Woch. 1908. Nr. 41, 42. — E. Rosenqvist, Über den Eiweißzerfall bei der perniziösen, speziell der durch Bothriocephalus latus hervorgerufenen Anämie. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 25; Über den Eiweißstoffwechsel bei der perniziösen Anämie mit spezieller Berücksichtigung der Bothriocephalusanämie. Ztschr. f. kl. Med. 1903, XLIX, p. 193. — Th. Rumpf, Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. Berl. kl. Woch. 1901, Nr 18. — P. Schatiloff, Über histologische Veränderungen der blutbildenden Organe bei perniziöser Anämie. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 22. — W. Schleip, Über Ringkörper im Blute Anämischer. A. f. kl. Med. 1907, XCI, p. 449. — C. Seher, Beitrag zum Blutbefund bei progressiver perniziöser Anämie u. s. f. Diss. inaug. Zürich 1997. — E. Stadler, Über Beeinflussung von Blutkrankheiten durch Erysipel. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 2. — L. Syllaba, Sur la pathogénie de l'Anémie pernicieuse. A. gén. de méd. 1904, T. II, Nr. 38. — T. W. Tallqvist, Zur Pathogenese der perniziösen Anämie, mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalusanämie. Ztschr. f. kl. Med. 1907, LXI. — Vetlesen, Glycerin ved perniös anaemi. Norsk. magaz. f. laegevid. 1909, Nr. 11. — Aldred Scott Warthin, The pathology of pernicious anaemia etc. Am. j. of med. sc. Okt. 1902. — L. Weil, Zur Kalibehandlung der Anämie. F. d. Med. 1901, Nr. 36. — W. Ziegler, Über die Morphologie der Blutbereitung bei perniziöser Anämie. A. f. kl. Med.. 1910, XCIX, p. 431.

Eichhorst.

Peronin, salzsaures Benzylmorphin. Im Morphin ist also das Wasserstoffatom der Hydroxylgruppe durch das Alkoholradikal Benzyl ($C_6H_5CH_2$) ersetzt. Die Wirkung des Peronins wurde mit der des Kodeins und Morphins verglichen. Husten-

reiz kann durch Dosen von 0·02–0·04 *g* ausreichend gemildert werden. Erst nach größeren Dosen kamen gelegentlich unerwünschte Störungen: vermehrte Schweißbildung und erschwerte Expektoration zur Beobachtung, nach Kodein seltene Erscheinungen. Seitens des Magendarmkanals waren im allgemeinen keine unangenehmen Nebenwirkungen zu konstatieren. Hingegen bewirkte das Mittel meist besseren und ruhigeren Schlaf. Vor dem Kodein soll es den Vorzug haben, daß es keine Aufregungszustände bewirkt, in seiner narkotischen Wirkung steht das Mittel zwischen dem Morphin und dem Kodein. Man verabreicht das Mittel gelöst in Wasser, tee- oder eßlöffelweise mit oder ohne Zusatz eines Geschmackscorrigens, ferner in Pillen und Tabletten, die 0·02 Peronin enthalten. Doch wird es nur noch wenig angewendet. *Kionka.*

Pertussin = Extractum thymi saccharatum, ein mit Zuckersirup versetztes Fluidextrakt aus Thymus vulgaris und Thymus serpyllum. *Kionka.*

Perubalsam, Balsamum peruvianum, Balsamum indicum nigrum, Opobalsamum liquidum, Indischer oder Wundbalsam, wird ausschließlich in der zentralamerikanischen Republik San Salvador, innerhalb eines sehr beschränkten Gebietes (Balsamküste) aus dem Stamme einer Papilionacee, Toluifera Pereirae Baillon, gewonnen, obwohl dieser Baum vom nördlichen Südamerika bis Mexiko verbreitet ist.

Sein Name Perubalsam datiert aus der Zeit der spanischen Herrschaft, wo man ihn über Callao (Hafenort von Lima) in Peru nach Spanien brachte.

Eine fast sirupartige, in Masse beinahe schwarze, in dünnen Schichten rotbraune, völlig klare und durchsichtige, nicht klebende, sauer reagierende Flüssigkeit von angenehm vanille- oder benzoeartigem, zugleich etwas brenzlichem Geruche und scharfem, anhaltend kratzendem und bitterlichem Geschmacke. An der Luft trocknet der Balsam nicht ein und scheidet keine Krystalle ab.

Der Balsam ist in den Bäumen nicht fertig gebildet, sondern entsteht erst infolge von Verletzungen als pathologisches Produkt.

Er soll ein specifisches Gewicht von 1·145–1·158 (D. A B. V) haben, sich leicht und vollständig in absolutem Alkohol und Chloroform, nur teilweise in verdünntem Alkohol, Äther, fetten und ätherischen Ölen lösen; 1 *g* Perubalsam muß sich in einer Lösung von 3 *g* Chloralhydrat in 2 *g* Wasser klar lösen. 3 Teile des Balsams nehmen 1 Teil Schwefelkohlenstoff ohne Trübung auf; auf Zusatz von weiteren 9 Teilen des letzteren scheidet sich aber ein braunschwarzes Harz aus. Die davon abgegossene Flüssigkeit darf nur schwach bräunlich gefärbt sein und nicht oder nur schwach fluorescieren. Mit dem 200fachen Gewichte Wasser destilliert, darf der Balsam kein ätherisches Öl liefern.

Der Perubalsam ist wesentlich ein Gemenge von Cinnamein, sog. Perubalsamöl (Benzoesäurebenzylester neben Zimtsäurebenzylester) und Harz (ca. 38%); daneben enthält er etwas freie Zimtsäure und Vanillin, kein ätherisches Öl. Der Gehalt an Cinnamein soll mindestens 56% betragen (D. A B. V).

Örtlich wirkt er reizend, doch weit weniger als andere Balsame, namentlich als Terpentin. Intern genommen, soll er in kleinen Gaben die Verdauung etwas befördern, in großen Gaben Gefühl von Hitze im Magen, Übelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen und Durchfall, allgemeine Aufregung, Vermehrung der Hautausdünstung und der Harnabsonderung etc. erzeugen (Mitscherlich).

Früher wurde Perubalsam auch intern, nach Art der anderen Balsamica, als sekretionsbeschränkendes Mittel bei chronisch katarrhalischen Affektionen, namentlich der Luftwege häufiger benutzt; jetzt wohl in dieser Art seltener. Desto häufiger ist seine externe Anwendung nach verschiedenen Richtungen hin.

Als Antiscabiosum empfiehlt sich Perubalsam neben der Zuverlässigkeit seiner Wirkung durch seinen angenehmen Geruch, die geringe reizende Wirkung auf die Haut und die kurze Dauer der Behandlung. Wie Burchardt zuerst gezeigt hat,

wirkt er stark giftig auf die Krätzmilbe und ihre Brut, die bei direktem Kontakt mit dem Balsam nach 20–30, seltener erst nach 40 Minuten zu grunde geht.

Als leicht reizendes, antiseptisches und deckendes Mittel bei der Behandlung torpider und septischer Wunden, bei Decubitus, bei Verbrennungen, Frostbeulen, wunden Brustwarzen, bei chronischen Ekzemen, bei Lupus vulgaris, Prurigo, Intertrigio und anderen Hautaffektionen, bei Erosionen des Muttermundes, bei Ozaena und verschiedenen Mundaffektionen findet Perubalsam erfolgreiche Anwendung als schmerzlinderndes, die Heilung beförderndes Mittel.

A. Landerer hat (1888) auf Grund experimenteller Untersuchungen Perubalsam als Heilmittel tuberkulöser Prozesse in Form von parenchymatösen, resp. intravenösen Injektionen empfohlen.

Unangenehme Nebenwirkungen, namentlich Nephritis, wurden nach Einreibungen von Perubalsam wiederholt beobachtet, anderseits haben W. Bräutigam und E. Nowack (1890) bei 22 leicht Erkrankten intern, subcutan und extern den Balsam in Mengen, die in 24 Tagen bis 80·0 betrugen (bei höchster Tagesmenge von 11·0) angewendet, ohne daß je Zeichen einer Nierenreizung aufgetreten wären. Sie halten es für wahrscheinlich, daß die Unschädlichkeit des Perubalsams in dieser Hinsicht auf dem Mangel an ätherischem Öle beruht. Die Fälle von Nierenreizung nach Perubalsam sind wahrscheinlich auf dessen Verfälschung mit ätherischem Öl, wie solche wiederholt beobachtet wurden, zu beziehen. Deshalb empfiehlt C. Binz (1889) den Ersatz des Perubalsams durch dessen wirksame Bestandteile, namentlich durch das Cinnamein.

Seines Wohlgeruches wegen findet der Perubalsam häufig Verwendung als Zusatz zu Pflastern, Salben, Pomaden, Haarölen, Seifen und anderen kosmetischen Mitteln. Dazu benutzt man auch das sog. Perubalsamöl, das durch Ausschütteln des Balsams mit Petroläther in einer Menge von 60–70% gewonnen wird. Es besteht größtenteils aus den Benzylestern des Balsams (s. o.).

Intern: zu 0·3–1·0 (ca. 20 gtt.) p. d. m. tägl. (5·0 pro die), rein, in Emulsion (4·0–100·0 Aq.), Pillen, Electuarium etc. Extern: pur, in Emuls., in alkoholischer Lösung, in Linimenten, Salben etc. (zu Einreibungen, Umschlägen, Bepinselungen u. s. w.). Als Antiscabiosum sind zu einer Einreibung 40—50 gtt. ausreichend, die dann nach Umständen ein bis mehrmal (bis 4–6mal) wiederholt wird.

Perubalsam ist Bestandteil der Mixtura oleoso-balsamica (Balsamum vitae Hoffmanni), des Emplastrum anglicanum und Empl. Cantharidum, ferner zahlreicher Spezialitäten, von denen hier nur Führmanns Antiscabin, Dr. Müllers Sanal und Dr. Joh. Müllers Zuckerkrankheitheilmittel genannt seien. *J. Moeller.*

Pest, Bubonenpest. Synonyma: Λοιμός; Pestis, Pestilentia, Febris pestilentialis, Pestis bubonica, Clades inguinaria, glandularia; Schwarzer Tod; Plague; Peste; Pestilenza u. s. w. – Unter „Pest" versteht man heutzutage eine bestimmte akute Infektionskrankheit, die sich im wesentlichen durch eine schwere Affektion des lymphatischen Apparates, durch akute, zu Blutvergiftung führende Entzündungen der äußeren und inneren Lymphdrüsen auszeichnet, während im Altertum und Mittelalter dieser Ausdruck samt den entsprechenden Synonymis einen Sammelbegriff für die verschiedensten sich schnell ausbreitenden und viele Menschen dahinraffenden Seuchen bildete.

Infolge dieser Konfusion der Pest mit anderen epidemischen Krankheiten ist ihre Geschichte und Geographie vielfach in Dunkel gehüllt. Das älteste Zeugnis für das Vorkommen dieser Affektion, das wir besitzen, ist eine in Oribasius' medizinischen Exzerpten sich findende Stelle des Rufus von Ephesus, eines Zeit-

genossen des Kaisers Trajan (98—117), die von den „pestilentes bubones maxime letales et acuti" berichtet, die im I. Jahrhundert v. Chr. in Libyen, Ägypten und Syrien beobachtet wurden. Ob die namentlich von Cyprian beschriebene Seuche aus dem III. Jahrhundert Beulenpest war, ist nach Hirsch (Handbuch der historisch-geographischen Pathologie 1881, I, 2. Aufl., p. 349) sehr fraglich. Offenbar handelt es sich bei ihr ebenso wie bei der von Thukydides beschriebenen Epidemie in Athen zur Zeit des Peloponnesischen Krieges um ein Gemisch verschiedenartiger Krankheiten. Daß unter diesen auch die Pest eine Rolle gespielt hat, ist möglich, läßt sich jedoch nicht beweisen. Unverkennbar geschildert in ihren Symptomen ist die Pest dagegen in den Berichten über die große Epidemie, die sich im VI. Jahrhundert über fast ganz Europa verbreitete, und die man, weil sie in die Regierungszeit des Kaisers Justinian (527—565) fiel, als justinianische Pest zu bezeichnen pflegt. Ihre Dauer wird auf 50—60 Jahre angegeben; daß gleichzeitig mit der Bubonenpest auch Pocken dazu beigetragen haben, das Bild jener Pandemie zu vervollständigen, ist aus den Schilderungen einzelner Beschreiber mit Sicherheit zu schließen. In den darauffolgenden Jahrhunderten wurde Europa häufig von Pestepidemien überzogen. Keine war aber furchtbarer und gewann eine solche Ausdehnung als die ungeheure Seuche des XIV. Jahrhunderts, der berüchtigte Schwarze Tod, „der, wie bekannt, die gräßlichsten Folgen in politischer und sozialer Beziehung nach sich zog und förmlich eine Auflösung aller bestehenden Verhältnisse, selbst der innigsten Familienbande, eine sittliche und gesellschaftliche Verwahrlosung im wörtlichsten Sinne bewirkte" (Pagel). Kein Teil der damals bekannten Erdoberfläche blieb von der Seuche verschont, selbst bis zu dem fernen Grönland drang sie vor. „Die durch die Krankheit herbeigeführten Menschenverluste", sagt Hirsch (a. a. O. p. 356) von ihr, „sind wohl ohne Beispiel in der Seuchengeschichte; allerdings entbehren die meisten Angaben über die Zahl der Hingerafften der Verläßlichkeit, jedoch liegen aus einzelnen kleinen Kreisen vertrauenerweckende Mitteilungen über die Sterblichkeitsgröße vor, welche einen ungefähren Maßstab für die Mortalität im allgemeinen abgeben; Hecker schätzt die Gesamtzahl der in Europa in dieser Epidemie Erlegenen — gewiß nicht zu hoch — auf 25 Millionen, d. h. etwa den 4. Teil der damaligen Bevölkerung unseres Erdballes".

Vom Ende des XVII. Jahrhunderts an wurden die Pestepidemien in Europa seltener, und seit der Mitte des XVIII. Jahrhunderts ward Westeuropa überhaupt nicht wieder von solchen heimgesucht; in Deutschland trat die Seuche zum letzten Male im 1. und 2. Dezennium desselben auf. Der südöstliche Teil von Europa, die Türkei, der Kaukasus, Südrußland, Italien, Dalmatien, Griechenland und die Inseln des Mittelländischen Meeres bildeten dagegen noch bis in das XIX. Jahrhundert hinein zeitweise den Schauplatz von Epidemien, deren letzte sich auf die Türkei beschränkten. Seit dem Jahre 1841 ist auch diese bis zum gegenwärtigen Wanderzuge der Pest von der Seuche vollkommen verschont geblieben, abgesehen von einer kleinen Epidemie, die 1878/79 im Gouvernement Astrachan (Wetljanka) herrschte.

Von den europäischen Pestepidemien der letzten Jahrhunderte läßt sich mit Sicherheit nachweisen, daß sie vom Oriente eingeschleppt worden sind, indem immer die Türkei die Brücke bildete, auf der die Seuche von dort nach dem übrigen Europa überwanderte, und man kann mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß dasselbe auch bei den früheren Epidemien der Fall gewesen ist.

In Asien hat die Pest seit alters ihre endemischen Herde, von denen aus sie von Zeit zu Zeit Wanderzüge unternimmt. Welches Land ihre eigentliche Heimat darstellt, kann man allerdings nicht mit Bestimmtheit sagen. Vielleicht ist sie im

südlichen Tibet, am Nordabhange des Himalaya zu suchen. Auf diesen Herd sind wahrscheinlich die in Vorderindien und Südchina gelegenen Herde zurückzuführen.

In Vorderindien kennt man die Pest wenigstens schon seit 800 Jahren. Von Zeit zu Zeit sind dort Epidemien bald von größerer, bald von geringerer Ausdehnung vorgekommen, die zum Teil zeitlich mit den großen europäischen Epidemien zusammenfielen. Manchmal beschränkten sie sich nur auf die an den südwestlichen Abhängen des Himalaya gelegenen Provinzen Kumaon und Gharval. Die hier den Eingebornen unter dem Namen Mahamari bekannte Krankheit ist nichts anderes als Pest.

Von dem südchinesischen, in den Gebirgstälern der Provinz Jünnan gelegenen und wahrscheinlich gleichfalls schon lange bestehenden Herde erhielten wir erst 1878 durch Rocher, einen in chinesischen Diensten stehenden Zollbeamten, Kenntnis.

Dieser chinesische Herd hat in neuester Zeit eine große Bedeutung erlangt, indem offenbar von ihm der große Wanderzug, auf dem die Seuche augenblicklich begriffen ist, seinen Ausgangspunkt genommen hat. Nachdem sich die Krankheit wiederholt in Lientschau und Pakhoi am Golfe von Tongking gezeigt hatte, wurde sie von letzterem Orte im März 1894 nach Kanton verschleppt und griff im Mai auch auf Hongkong und später auf Amoy über. 1895 wurden Swatau, Futschau, Makao und viele andere Orte Südchinas von ihr befallen, und auch in den folgenden Jahren trat sie wieder an der chinesischen Küste auf und dehnte sich auch auf die Insel Formosa aus. Im August 1896 brach die Pest in Bombay aus und verbreitete sich von hier über einen großen Teil von Vorderindien, das sie bis zum heutigen Tage in ihrem Besitz behalten hat.

Von dieser chinesisch-indischen Epidemie gingen im Laufe der folgenden Jahre Ausläufer in alle Erdteile aus, selbst nach Amerika, wo bis dahin noch niemals die Pest sich gezeigt hatte. Auch in eine größere Zahl europäischer Häfen, u. a. auch nach Hamburg und Bremen, wurde die Seuche eingeschleppt, und in einzelnen kam es zum Ausbruche von Epidemien, die aber sämtlich keine größere Ausdehnung annahmen.

Zwei weitere endemische Pestherde befinden sich in Mesopotamien und im Gebirgslande Assir an der Westküste von Arabien. Auf ersteren sind namentlich die häufig in Persien, besonders in der Provinz Aderbeidschan, beobachteten Epidemien und wahrscheinlich auch die obenerwähnte Epidemie in Wetljanka (Astrachan) zurückzuführen.

Neuerdings sind auch im Innern von Afrika zwei endemische Herde entdeckt worden. Der eine, von dem wir zuerst durch Robert Koch genaue Kenntnis erhielten, liegt in Uganda, westlich vom Victoria-Njansa, wo die Krankheit schon lange den Eingebornen unter dem Namen Kaumpuli bekannt ist. Dieser Herd ist offenbar die Quelle der früheren Epidemien in Ägypten, das seit alters sehr häufig von der Pest heimgesucht wurde, und in den anderen Ländern an der Nordküste von Afrika. Der andere Herd befindet sich in Deutsch-Ostafrika, in Iringa in Uhehe.

Durch den Ausbruch der Pest in Vorderindien wurde wegen des mit diesem bestehenden regen Handelsverkehres das Interesse Europas in hohem Grade erregt, was sich auch darin aussprach, daß von verschiedenen Staaten wissenschaftliche Kommissionen zum Studium der Seuche, unter anderen 1897 auch eine deutsche unter Robert Kochs Leitung, dorthin entsandt wurden, während Japan schon 1894 eine solche nach Hongkong geschickt hatte. Indem so die Krankheit zum ersten

Male mit den modernen Hilfsmitteln medizinischer Forschung studiert wurde, haben unsere Kenntnisse derselben hinsichtlich ihrer Ätiologie, Pathologie und Therapie eine wesentliche Bereicherung erfahren.

Ätiologie. — Die Pest wird durch einen bestimmten Mikroorganismus, einen dem Hühnercholerabacillus nahestehenden Bacillus, den Yersin 1894 entdeckt hat, hervorgerufen[1]. Es ist dies ein kurzer, dicker, keine Bewegung zeigender Bacillus mit abgerundeten Enden, der sich leicht mit Anilinfarben, u. zw. an den Enden stärker als in der Mitte, färbt, dagegen nach Gram sich entfärbt und eine große Variabilität in Form und Größe darbietet, indem alle Übergänge von kurzen, fast kugeligen Bakterien bis zu langgestreckten Stäbchen vorkommen. Er besitzt eine mehr oder weniger deutliche Kapsel, die Zettnow für das Plasma der Bakterienzelle anspricht. Sporen sind dagegen an ihm nicht beobachtet worden.

Der Pestbacillus gehört zu den septicämischen Mikroben, die dadurch charakterisiert sind, daß sie bei Tieren mit sehr hoher Empfänglichkeit ins Blut übergehen, ohne daß eine sichtbare lokale Reaktion stattfindet, und so den Tod herbeiführen, während sie bei solchen mit geringerer Empfänglichkeit eine örtliche Reaktion und nur in tödlichen Fällen Septicämie erzeugen, und für die der Milzbrandbacillus ein Paradigma ist. Die Pest nimmt aber unter den septicämischen Krankheiten insofern eine Sonderstellung ein, als die lokale Reaktion in der Regel nicht, wie bei den anderen, an der Inokulationsstelle, sondern in den entsprechenden Lymphdrüsen auftritt.

Der Pestbacillus wird in erster Linie in den Bubonen gefunden, die seinen primären Sitz darstellen, und auf die er in leichten Fällen beschränkt bleibt. Macht man von dem Bubonenserum Ausstrichpräparate, so sieht man in typischen Fällen neben Eiterkörperchen, Zelldetritus und zahlreichen, aus Hämorrhagien stammenden roten Blutkörperchen die Bacillen in großen Mengen, daß man fast sagen kann, der ganze Buboneninhalt besteht beinahe nur aus Bakterien. In Schnittpräparaten von Bubonen liegen sie teils in den Drüsenzellen, teils in den Lymphspalten, und ihre Zahl ist gegenüber der Zahl der Drüsenzellen eine geradezu erdrückende (Kolle). Gehen die Bubonen in Eiterung über, so verschwinden die Bacillen meist rasch.

Außer in den Drüsen werden sie in schweren Fällen, meist jedoch nicht früher als 24 Stunden vor dem Tode, im Blute und in allen inneren Organen, besonders der vergrößerten Milz, gefunden. Im Blute sind sie in sehr variabler Menge enthalten, manchmal so sporadisch, daß man, um sie aufzufinden, verschiedene Präparate durchsuchen muß. Ferner sind sie noch in der Galle, im Harn, Auswurfe, Speichel und Zungenbelag und von Wilm auch in den Faeces nachgewiesen worden, während sie von der österreichischen Kommission niemals aus letzteren gezüchtet werden konnten.

Der Pestbacillus läßt sich künstlich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, am besten bei 37° C, kultivieren, wobei keine Verflüssigung der letzteren eintritt. Als bestes Nährsubstrat fand Kolle schwach alkalischen, in dicker Schicht in Petrischalen ausgegossenen, nicht zu trockenen Agar-Agar.

Auf Gelatine bilden sich glattrandige, leicht bräunliche Kolonien, die eine feine Körnung und zuweilen, namentlich bei oberflächlicher Lage, eine zarte Randzone zeigen, sonst aber nichts Charakteristisches darbieten (Kolle).

Auf Agar-Agar sehen die Kolonien nach 24 Stunden wie zarte Tröpfchen aus, aus denen nach 48 Stunden blaßgraue, leicht iridisierende Knöpfchen werden (Kolle).

---

[1] Der gleichzeitig und am gleichen Orte von Kitasato entdeckte Bacillus ist nicht der wirkliche Pestbacillus, sondern bietet wesentliche Unterschiede von ihm dar: er ist beweglich, färbt sich nach Gram, koaguliert Milch u. s. w.

In alten, namentlich zum Teil eingetrockneten Agar-Agar-Kulturen entstehen, worauf zuerst Haffkine aufmerksam gemacht hat, große, eigentümliche Involutionsformen, aufgeschwollene, kugelige, spindelförmige, ovale, birnförmige Gebilde, und wenn dem Agar-Agar 2·5—3·5% Salz zugesetzt werden, bilden sich diese, wie von Hankin und Leumann gefunden wurde, bei 37° C sogar schon nach 24 Stunden aus, was von Wichtigkeit für die Unterscheidung von anderen, ähnlichen Bacillen ist.

Wird der Pestbacillus in Bouillon gezüchtet, so trübt sich diese langsam, und es bildet sich auf dem Boden des Glases ein feinflockiger, weißer Bodensatz. Gleichzeitig entsteht bei ruhigem Stehen am oberen Rande der Bouillonschicht, dem Glase anhaftend, ein weißer Vegetationsring, der sich allmählich als dünnes, schwimmendes Häutchen über die Oberfläche der Bouillon ausbreitet (deutsche Kommission). Gießt man auf diese einige Tropfen zerschmolzener Butter oder Kokosnußöl, so wachsen von letzteren aus die Bacillen in die Flüssigkeit hinein in Form von an Stalaktiten erinnernden Fäden (Haffkine).

Nach den Untersuchungen der deutschen Kommission kann der Pestbacillus ohne Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffs nicht gedeihen; nach Abel wächst er dagegen sowohl aërob als anaërob.

Durch Impfungen mit Kulturen ebenso wie mit Bubonenpulpa und Organstückchen von Pestleichen gelingt es, bei Tieren pestartige Erkrankungen zu erzeugen[1], über die Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspecies machen aber die verschiedenen Experimentatoren nicht vollkommen übereinstimmende Angaben. Nach den Versuchen der deutschen Kommission erwiesen sich Tauben, Hühner, Gänse, Schweine refraktär, Katzen und Hunde boten eine schwache, Schafe, Ziegen, Kühe, Pferde eine stärkere, in Fieber und örtlicher Entzündung sich äußernde Reaktion dar, und von den Affen zeigten die grauen eine hochgradige, die braunen dagegen eine geringere Empfänglichkeit. Devell gelang es, auch Frösche zu infizieren. Am empfänglichsten von allen Tieren sind die Ratten, die schon von den unverletzten Schleimhäuten und den Verdauungswegen aus tödlich infiziert werden können. Es genügt hierzu schon Berührung der Augenbindehaut oder der Nasenschleimhaut mit Kulturmasse, Fütterung mit kleinsten Kulturmengen, Annagen der Kadaver ihrer an Pest verstorbenen Genossen, eine Gewohnheit, der die Ratten bekanntlich immer huldigen.

Bei den Ratten kommt die Pest auch auf natürlichem Wege vor, wie dies sowohl bei chinesischen als auch indischen Epidemien beobachtet worden ist. In Kanton ging dem Ergriffenwerden der Menschen 2—3 Wochen ein großes Sterben der Ratten voraus, diese verließen scharenweise ihre Löcher, taumelten umher und übereinander, um schließlich tot umzufallen, und dies wiederholte sich in jedem neubefallenen Stadtteile. Nach Janson sollen allein in einem Stadtteile über 35.000 tote Ratten gesammelt worden sein. Diese Wahrnehmung hat zu der Annahme geführt, daß die Pest überhaupt eine ursprüngliche Krankheit der Ratten ist und erst von diesen auf die Menschen übertragen wird. Doch liegen aus Indien nach Hankin auch zahlreiche Beobachtungen vor, daß die Ratten von der Seuche verschont blieben. Außer Ratten werden unter natürlichen Verhältnissen, jedoch weit seltener, auch Mäuse, Affen, Eichhörnchen, Murmeltiere und Katzen von der Pest befallen. Ob auch Schweine, Hunde, Schakale und Schlangen, die sich durch Fressen von kranken oder toten Ratten oder menschlichen Pestleichen infizieren sollen, spontan

[1] Bei Affen hat die experimentelle Pest die größte Ähnlichkeit mit der spontanen Pest des Menschen, vielleicht wegen der phylogenetischen Affinität zwischen Menschen und Affen, und man kann bei letzteren auch die verschiedenen Formen der Krankheit hervorrufen, durch subcutane Injektion die bubonische, durch intraperitoneale die septicämische (Galeotti und Malenchini) und durch intratracheale die pneumonische (Wyssokowitz und Zabolotny).

an Pest erkranken, wie behauptet worden ist, bedarf noch weiterer Untersuchung. Übrigens ist das Sterben verschiedener Tiere bei Pestepidemien keineswegs eine neue Beobachtung, sondern es wird schon in den Berichten über die Epidemien früherer Jahrhunderte erwähnt, wenn auch viele dieser Tiere nicht der Pest, sondern anderen Krankheiten erlegen sein mögen. So erzählt, um nur ein Beispiel anzuführen, Nicephorus in seiner Hist. Byzantina vom Schwarzen Tode des XIV. Jahrhunderts, daß „nicht bloß die Menschen von der Krankheit gegeißelt wurden, sondern auch, was von anderen lebenden Geschöpfen mit den Kranken in einem Hause zusammenlebt und wohnt: Hunde nämlich und Pferde und vielerlei Arten der Vögel und die in den Mauern der Häuser sich allenfalls aufhaltenden Mäuse“ (Häser, Lehrbuch der Geschichte der Medizin. 1882, 3. Bearb., III, p. 163).

Außerhalb des tierischen Körpers zeigt der Pestbacillus eine sehr bemerkenswerte Hinfälligkeit; es liegen keine Beobachtungen vor, die für das Vorhandensein einer widerstandsfähigen Dauerform sprechen. Es sind nach dieser Richtung hin von verschiedenen Seiten Untersuchungen angestellt worden, deren Resultate jedoch vielfach voneinander abweichen, was sich, zum Teil wenigstens, durch die Verschiedenheit des Klimas, in dem sie vorgenommen wurden, und durch die verschiedene Versuchsanordnung, zum Teil auch dadurch erklärt, daß Kulturen von verschiedener Provenienz, wie sie Unterschiede in ihrer Virulenz darbieten, auch solche in ihrer Resistenzfähigkeit erkennen lassen. Nach den Untersuchungen der deutschen Kommission wird der Pestbacillus durch Erhitzen auf 70° C in 15 Minuten, auf 80° in 5 Minuten, durch 1‰iges Sublimat sofort, durch 1%ige Carbolsäure oder 1%iges Lysol in 10 Minuten, durch 3%ige Schmierseife in 30 Minuten, durch 1%igen Chlorkalk in 15 Minuten getötet. Sterilisierte Fäces, die man mit Bacillen infiziert hat, sind, mit Kalkmilch zu gleichen Teilen vermischt, nach 1 Stunde steril. Sehr empfindlich ist der Pestbacillus ferner gegen Mineralsäuren: Schwefelsäure 1 : 2000 vernichtet ihn in 5 Minuten, Salzsäure 1 : 1000 in 30 Minuten. Im direkten Sonnenlichte stirbt er, in dünner Schicht an Glassplittern eingetrocknet, binnen 1 Stunde ab. Wie die mannigfach variierten Versuche ergaben, zeigt er, unter den verschiedensten Verhältnissen (in Organstücken, auf Stoffen, Erde u. s. w.) eingetrocknet und aufbewahrt, in Indien niemals eine längere Lebensdauer als 8 Tage, während er sich in unserem Klima länger (nach Abels in Greifswald angestellten Versuchen 14 Tage und länger) widerstandsfähig gegen die Eintrocknung erweist. In gewöhnlichem Leitungswasser aufgeschwemmt, ist er spätestens nach 3 Tagen, in sterilem Bilgewasser nach 5 Tagen, in sterilem Leitungswasser nach 8 Tagen abgestorben. Länger hält er sich im Auswurfe; hier war er am 10. Tage noch infektiös, am 16. aber nicht mehr. Niedere Temperaturgrade werden nach Wladimiroff und Kresling vom Pestbacillus gut vertragen, indem selbst 6tägiges Einfrieren weder die Lebensfähigkeit noch die Virulenz von Bacillenkulturen beeinträchtigt.

Wichtig für die Verbreitung der Krankheit sind die von Wilm und Gotschlich bei Pestrekonvaleszenten gemachten Bacillenbefunde. Ersterer konnte noch 4—6 Wochen nach Ablauf des ersten akuten Fieberstadiums im Harne, letzterer im Auswurfe geheilter Fälle von Lungenpest noch wochenlang, einmal sogar bis zum 76. Tage, nach scheinbar völliger Genesung Bacillen nachweisen.

Nicht selten finden sich, worauf zuerst Aoyama aufmerksam gemacht hat, außer den Pestbacillen in Lymphdrüsen, Blut und inneren Organen noch verschiedene andere Bakterien, wie Kokken, Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, Diplococcus pneumoniae u. s. w., so daß also eine Mischinfektion vorliegt, die von ulcerierten Tonsillen, pneumonischen Herden der Lunge, Bubonen ohne

oder nach operativen Eingriffen ihren Ausgangspunkt nehmen kann. Die Vereiterung der Drüsen ist auf den Zutritt von Eiterungserregern zurückzuführen, und mit deren Eintritt verschwinden die Bacillen. Sticker fand immer, wenn es zu wirklicher Abszedierung gekommen war, Staphylokokken und Streptokokken; wenn dagegen nur puriforme Einschmelzung mit anfänglicher Verflüssigung der Bubonengeschwulst und nachträglicher Resorption oder künstlicher Entleerung des schokoladefarbenen Inhaltes stattgefunden hatte, waren diese Mikroben niemals nachzuweisen. Die Karbunkel werden nach Bitter wahrscheinlich durch pyogene Mikroben oder wenigstens durch eine Mischinfektion hervorgerufen; Bacillen konnte dieser Forscher in ihnen nicht auffinden.

Die Krankheitserreger werden am häufigsten durch die Haut oder die der letzteren benachbarten Schleimhäute in den Körper aufgenommen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dienen offenbar kleine Verletzungen, unbedeutende Kratzwunden u. dgl., wie sie sich namentlich bei den schmutzigen, mit Ungeziefer bedeckten, barfuß gehenden Eingeborenen überaus häufig finden, als Eingangspforte. Auffallend ist, daß auch bei den Schuhwerk tragenden Europäern am häufigsten Leistendrüsenaffektionen vorkommen, also an den Beinen, die doch sicher weniger Verletzungen ausgesetzt sind als die Hände, die Inokulation erfolgt, was aber wohl nur darin seinen Grund hat, daß das Hautgebiet, das seine Lymphe zu den Leistendrüsen entsendet, ein weit größeres ist, als die Hautgebiete der Nacken- und Achseldrüsen. An welcher Hautstelle die Inokulation stattgehabt hat, läßt sich gewöhnlich nicht sicher erkennen, weil Reaktion der Infektionsstelle und von ihr ausgehende Lymphangitis zu fehlen pflegen. Aoyama und zwei ihm assistierende Landsleute infizierten sich bei einer Sektion, und einer der letzteren starb.

Eine weitere Eingangspforte für die Bacillen stellen die Atmungswerkzeuge dar. Die unten zu besprechende Pestpneumonie ist zweifellos auf Infektion durch Inhalation zurückzuführen. Bei der geringen Widerstandsfähigkeit, die die Pestbacillen gegenüber der Austrocknung zeigen, muß man annehmen, daß die Übertragung weniger durch deren Verstäubung als durch die beim Spucken, Husten und Niesen von den Kranken verspritzten frischen, bacillenhaltigen Sputumtröpfchen (Flügges Tröpfcheninfektion) stattfindet.

In einer kleinen Reihe von Fällen erfolgt ferner nach den Untersuchungen der österreichischen Kommission die Ansteckung von den Tonsillen aus, dagegen konnte sie ebenso wie Bitter und Wyssokowitz und Zabolotny eine solche vom Magendarmkanale aus niemals nachweisen. Auch Aoyama hält den letzteren Infektionsmodus für unwahrscheinlich, da die Lymphapparate des Magens und Darms sowie die Mesenterialdrüsen niemals starke Entzündung und nur sehr spärliche oder keine Bacillen zeigten. Nach Wilm dagegen findet die Übertragung am häufigsten durch Vermittlung des Darmtractus (infizierte Nahrungsmittel, Wasser) statt. Er fand auch, abweichend von den oben mitgeteilten Untersuchungsresultaten der deutschen Kommission, daß die Bacillen sich in $^1/_2$%iger Salzsäurelösung bis zwei Tage lebensfähig hielten, und wies sogar solche im Wasser eines offenen Brunnens, das stark der Infektion mit Dejekten ausgesetzt war, nach. Janson neigt zu der Annahme, daß auch durch den Genuß des Fleisches pestkranker Schweine Pest erzeugt werden kann.

Die Inkubationsdauer schwankt gewöhnlich zwischen 2–5 Tagen. In besonders bösartigen Epidemien kann sie nur wenige Stunden betragen. Die Fälle, bei denen sie scheinbar eine längere war, sind wahrscheinlich so zu erklären, daß in die Umgebung der Kranken, z. B. in ihre Sachen, geratene Bacillen sich länger virulent erhalten und erst später zu Infektionen geführt haben.

Die Verbreitung der Krankheit geschieht durch Menschen, Tiere und leblose Gegenstände, besonders von Kranken benutzte Effekten. Was die ersteren betrifft, so hängt außerordentlich viel von der Krankheitsform ab, die sie darbieten. Fälle, die der einfachen bubonischen Form angehören, spielen eine sehr untergeordnete Rolle: die Bacillen sind bei ihr in den Bubonen eingeschlossen und, wenn diese zur Vereiterung und zum Aufbruche kommen, bereits großenteils zu grunde gegangen. Sehr wichtig sind dagegen die septicämischen Fälle: da bei diesen im letzten Stadium der Krankheit die Bacillen sich im Blute befinden, verlassen sie auch mit diesem bei den zahlreichen äußeren und inneren Blutungen die Gefäßbahn und können daher ins Erbrochene, in den Stuhl, den Harn, den Auswurf u. s. w. übergehen. Noch gefährlicher ist in dieser Beziehung die pneumonische Form, indem durch den Auswurf die Bacillen sehr leicht verbreitet werden können.

Sehr wesentlich beteiligt bei der Übertragung der Seuche sind Tiere. Außer Ratten, von denen bereits oben die Rede gewesen ist, kommen namentlich auch Insekten (Fliegen, Moskitos, Flöhe, Wanzen, Ameisen, Käfer) in Betracht, indem diese die Übertragung von Ratte auf Ratte, von Ratten auf Menschen und von einem Menschen auf den andern vermitteln können. In Fliegen, die in Yersins Laboratorium verendet waren, in Flöhen, die auf toten Ratten gesessen hatten, in Ameisen, die von solchen gefressen hatten, konnten Bacillen nachgewiesen werden. Am wichtigsten von den Insekten sind die Rattenflöhe, deren es mehrere Arten gibt, und die, wenn sie hungrig sind und ihren gewöhnlichen Wirt nicht finden, auch auf den Menschen gehen. Sie sind es offenbar, die das Bindeglied zwischen der Ratten- und der Menschenpest darstellen (Thompson).

Aus der Rolle, die das Ungeziefer bei der Verbreitung der Pest spielt, erklärt sich auch die Tatsache, daß sie von Haus zu Haus, von Straße zu Straße, von Straßenviertel zu Straßenviertel zu kriechen pflegt, und wenn behauptet worden ist, daß das Krankheitsgift am Boden hafte, so kommen dabei sicher, da der Pestbacillus unter gewöhnlichen Verhältnissen außerhalb des tierischen Körpers nicht gedeiht und von anderen Bakterien, sei es pathogenen oder Saprophyten, überwuchert wird, weniger der Boden selbst als die in und auf diesem lebenden Tiere in Betracht. Durch diese Annahme finden ebensogut folgende Tatsachen, die jener Behauptung zur Stütze dienen, ihre Erklärung. In Kanton wurde 1894 die Beobachtung gemacht, daß am meisten Frauen und Kinder, besonders Mädchen, die sich größtenteils in den Häusern aufhalten, sowie die Bewohner der Erdgeschosse erkrankten. Die Bootsbevölkerung auf dem Flusse blieb dagegen fast verschont, so daß viele Leute sich auf ihn flüchteten und hier eine Zeitlang ihre Wohnung aufschlugen (Br. med. j. 15. September 1894, p. 615).

Nicht in Einklang mit der kurzen Lebensdauer, die nach den meisten bisherigen bakteriologischen Erfahrungen der Pestbacillus außerhalb des tierischen Körpers zeigt, stehen verschiedene Beispiele von Pestübertragung durch infizierte Effekten, die aus früheren Epidemien mitgeteilt worden sind. So berichtet, um nur eins derselben anzuführen, Hirsch aus der Epidemie in Wetljanka 1878/79 folgenden Fall. In einem Hause war ein Kasten mit Kleidungsstücken deponiert, der aus einem anderen Hause stammte, in dem ungefähr zwei Monate vorher sämtliche Bewohner der Pest erlegen waren. Ein 10jähriges Mädchen öffnete diesen Kasten, der bis dahin unberührt gestanden hatte und nun zur Verbrennung ausgeliefert werden sollte, entnahm ihm ein Kleidungsstück, mit dem es sich beschäftigte, und vier Tage später traten bei ihm die ersten Krankheitserscheinungen auf, zu einer Zeit, als die Epidemie in Wetljanka bereits erloschen war. Derartige Beobachtungen zeigen, daß unter günstigen Bedingungen die Widerstandsfähigkeit des Pestbacillus eine weit größere

sein muß, als man nach den Laboratoriumsversuchen erwarten sollte. Leblose Gegenstände können übrigens auch dadurch zu Vermittlern der Infektion werden, daß in sie pestkranke Ratten oder infizierte Rattenflöhe hineingeraten.

Die Pest folgt bei ihrer Verbreitung den Verkehrswegen (Eisenbahnen, Dampferlinien, Handelsstraßen).

Ist die Pest in einen Ort eingeschleppt worden, so findet ihre Verbreitung langsam statt. Von der Einschleppung bis zum Auftreten des ersten örtlichen Falles vergehen mitunter Wochen und Monate; in zwei der von der ägyptischen Kommission aus Indien mitgeteilten Beispiele lagen 86, bzw. 87 Tage dazwischen. Die Dauer der Epidemie schwankt zwischen wenigen Wochen und mehreren Jahren. Ihr Nachlaß pflegt ebenso langsam wie die Verbreitung zu erfolgen, danach kommen aber zuweilen noch jahrelang sporadische Fälle zur Beobachtung, und manchmal bricht die Krankheit von neuem aus, ohne daß eine neue Einschleppung stattgefunden hat. In der Zwischenzeit wird die Krankheit wahrscheinlich durch Ratten unterhalten, bei denen sie nach den Versuchen von Koch und Martini und nach den Beobachtungen der englischen Kommission auch in einer milderen, vorzugsweise in der Gestalt von chronischen Abscessen sich äußernden Form vorkommt. Das gleiche ist offenbar auch in den Gegenden der Fall, wo die Pest endemisch ist und aus den sporadischen Fällen von Zeit zu Zeit sich Epidemien entwickeln.

Die meteorologischen Verhältnisse scheinen an sich bei der Entstehung und Ausbreitung der Krankheit keine große Rolle zu spielen. In allen Zonen, in strenger Winterkälte ebenso wie in höchster Sommerhitze, sowohl bei trockener als auch bei feuchter Witterung sind Epidemien vorgekommen. Auch der geologische Charakter des Bodens und die Höhe sind ohne Einfluß.

Dagegen wird, wie auch die jüngsten Epidemien wieder bestätigt haben, durch hygienische, im wesentlichen an das soziale Elend geknüpfte Mißstände, als Anhäufung von Schmutz in den Häusern und auf den Straßen, mangelhafte Beseitigung von Fäkalstoffen und anderen tierischen Auswurfstoffen, Überfüllung und ungenügende Ventilation der Wohnungen, Mangel an Nahrung, schlechte Nahrung u. s. w., die Entwicklung und Verbreitung der Seuche in hohem Grade begünstigt. Immer sind es die übervölkertsten und schmutzigsten, von dem ärmeren Teile der Bevölkerung bewohnten Quartiere der Städte, in denen die Krankheit am heftigsten wütet. Daß da, wo es sich um eine gemischte Bevölkerung handelt, die verschiedenen Rassen und Nationalitäten in ungleichem Maße befallen werden, ist auch weniger auf den Rassenunterschied als auf die verschiedenen hygienischen Verhältnisse, unter denen sie leben, zurückzuführen. So blieben in Kanton während der Epidemie 1894 die auf der Insel Shamien hygienisch günstig wohnenden Fremden samt ihren eingeborenen Dienern von der Pest vollkommen verschont, während jenseits des etwa 50 Fuß breiten Flußarmes, der die Insel von der Stadt trennt, viele Chinesen befallen wurden (Br. med. j. 15. September 1894, p. 615). In Hongkong erkrankten nach Ayres und Lowson am seltensten und verhältnismäßig leicht die gut wohnenden, reinlichen Europäer, am meisten die von Schmutz umgebenen, wasserscheuen Chinesen. Zwischen beiden standen hinsichtlich der Morbidität die Japaner, Portugiesen, Manilaleute und Indier. In Bombay, wo die Europäer nicht unter so günstigen hygienischen Verhältnissen leben wie in Hongkong, wurden sie auch häufiger ergriffen als hier.

Dem Geschlechte kommt keine prädisponierende Bedeutung zu.

Das Alter von 20—30 Jahren wird am meisten befallen. Bei Neugeborenen und Säuglingen scheint die Pest äußerst selten vorzukommen; Aoyama sah diese nur einmal bei solchen, Lowson in 5 oder 6 Fällen.

Was die Beschäftigung betrifft, so erkranken nach Yamagiwa besonders Personen, die körperlich zu arbeiten haben und sich mit zu Verletzungen prädisponierenden Gewerben beschäftigen.

Einmaliges Überstehen der Krankheit hat nicht immer Immunität zur Folge. Daß dieselben Individuen zweimal von ihr ergriffen werden, wird manchmal beobachtet.

Als Gelegenheitsursachen können, wie bei anderen Infektionskrankheiten, wirken Erkältungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Diätfehler, Schreck, Furcht vor der Krankheit, vorausgegangene Leiden u. s. w.

Symptomatologie. — Die Pest tritt unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern auf, so daß verschiedene Formen derselben unterschieden werden müssen. Die häufigste und typische ist

1. die Drüsenpest.

Dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit gehen nur selten Prodromalerscheinungen, bestehend in Unwohlsein, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, leichtem Frösteln, Steifigkeit, Gliederschmerzen, Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen, voraus. Die Dauer dieses Stadiums kann mehrere Stunden bis 2—3 Tage betragen.

In den meisten Fällen erfolgt der Beginn der Krankheit ohne Prodrome mit plötzlicher Temperatursteigerung, die oft, aber nicht immer, von einem oder mehreren Frösten eingeleitet wird. Die Temperatur erhebt sich meist rasch auf 39, 40° und darüber und bleibt nun hoch. Gewöhnlich tritt fast gleichzeitig oder etwas später, nach Lowson in der Regel am zweiten Tage, Schmerzhaftigkeit und Anschwellung irgend einer Drüsengruppe ein. In anderen Fällen gehen diese sogar schon dem Froste voraus. Dazu kommen Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Kopfschmerz, der gewöhnlich in die Stirn- oder Schläfengegend lokalisiert wird, Schwindel, Appetitverlust, anfangs nicht selten Übelkeit und Erbrechen, zuweilen auch Durchfall, große Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit oder im Gegenteile Unruhe, die sich oft im Auftreten eines Wandertriebes äußert, Angstgefühl und Schlaflosigkeit. In diesen Stadien machen die Kranken mit ihrer schweren, lallenden Sprache und ihrem taumelnden Gange nicht selten den Eindruck Schwerbetrunkener. Bald stellen sich meist noch weitere Gehirnerscheinungen ein: Muskelzuckungen, klonische Krämpfe, Taubheit, Benommenheit, Bewußtlosigkeit, mussitierende oder seltener wilde Delirien. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen dieser Symptome wird von den englischen Ärzten ein komatöser, ein konvulsiver, ein deliranter und ein apathischer Typus der Krankheit unterschieden. Mitunter verhält sich das Gehirn bis zum Tode vollkommen normal.

Was das Fieber betrifft, so erreicht die Temperatur nach Aoyama, dem ich hier vorzugsweise folge, entweder schon am 1. Tage oder erst am 2.—4. ihren Höhepunkt. Nachdem das Fieber etwa 3—4 Tage mehr oder weniger kontinuierlich angehalten hat, fällt es in leichten Fällen kritisch mit Schweiß oder auch lytisch ab. In schweren, aber heilenden Fällen kann es 1—3 Wochen dauern und zeigt anfangs einen kontinuierlichen, später einen unregelmäßig remittierenden Typus. Oft steigt es auch, nachdem es Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche zur Norm gesunken ist, wieder empor, und es schließt sich ein remittierendes, auf eine sekundäre Streptokokkeninvasion zurückzuführendes Eiterungsfieber an. Vor dem Tode steigt nicht selten die Temperatur, und häufig kommen auch noch postmortale Temperatursteigerungen zur Beobachtung. In seltenen Fällen ist das Fieber von Anfang an sehr remittierend und unregelmäßig. Die österreichische Kommission fand es gewöhnlich intermittierend.

Der Puls ist in der Regel anfangs voll und dikrot, später klein, weich und auch unregelmäßig. Die Zahl der Schläge beträgt meist 120, selten unter 100, kann sich aber auch auf 140, 160 und darüber erheben.

Die Respirationsfrequenz beträgt in der Regel 30—40 Atemzüge in der Minute.

Das Gesicht des Patienten ist meist zu Beginn der Erkrankung gerötet und etwas gedunsen. Die Augen sind eingesunken, glänzend, der Blick stier, die Conjunctiva mehr oder weniger injiziert.

Die Zunge ist anfangs feucht und weißlichgrau belegt, später wird sie trocken, bräunlich und fuliginös. Die Tonsillen sind zuweilen geschwollen, der Pharynx in der Regel dunkelrot.

Das Herz erscheint sehr bald dilatiert, oft sind an der Spitze oder am Pulmonalostium Geräusche zu hören.

Was das Blut anlangt, so besteht gewöhnlich eine mäßige Leukocytose, während die roten Blutkörperchen nicht vermindert sind. Aoyama fand die multinucleären neutrophilen Zellen vermehrt, manchmal werden große und kleine einkernige, dagegen fast keine eosinophilen Zellen beobachtet.

Die Milz wird sehr bald, gewöhnlich am 2. oder 3. Tage, fühlbar, überragt aber selten den Rippenrand um einige Zentimeter.

Die Leber ist oft gleichfalls vergrößert und fühlbar.

Die Harnausscheidung ist vermindert, bisweilen sogar ganz unterdrückt. Aoyama und Bitter beobachteten häufig Retentio urinae, so daß der Katheter zur Anwendung kommen mußte. Der Harn ist dunkel, zeigt ein hohes specifisches Gewicht und Uratsedimente und enthält sehr häufig Eiweiß (Nucleoalbumin und Serumalbumin), fast stets aber unter $^1/_2$‰ (österreichische Kommission). Selten ist er etwas bluthaltig. Mikroskopisch sind in ihm häufig granulierte Cylinder, spärliche hyaline und weiße und rote Blutkörperchen, selten Fetttröpfchen nachzuweisen. Aoyama fand gewöhnlich keine Diazoreaction, Austregéliso dagegen sehr häufig. Von der österreichischen Kommission wird als auffallend in fast allen Fällen eine hochgradige Abnahme der Chloride hervorgehoben.

Das charakteristischste Symptom sind die Bubonen. Die erkrankten Drüsen schwellen rasch, so daß sie in 1—2 Tagen eigroß und darüber werden können. Mit der Vergrößerung nimmt die Schmerzhaftigkeit zu. Oft ist letztere so groß, daß die Patienten stöhnen und jammern und nachts nicht schlafen können, manchmal dagegen sehr gering, nur bei Druck auf die Drüsen vorhanden. Am häufigsten werden die Leistendrüsen, u. zw. die tieferen und unteren, sehr selten die oberflächlichen, die ihre Lymphe von den Genitalien beziehen, ergriffen, nächstdem die Achseldrüsen, dann die Hals- und Submaxillardrüsen. Die letzteren sind bei kleinen Kindern gewöhnlich Sitz der Erkrankung, weil diese die Gewohnheit haben, alle möglichen Gegenstände in den Mund zu nehmen, und sich auf diese Weise leicht infizieren. Nacken-, Cubital-, Kniekehlendrüsen u. s. w. werden sehr selten primär betroffen. Nach einer von Ibrahim Pascha Hassan (ägyptische Kommission) aus Bombay veröffentlichten, sich auf 103 Fälle erstreckenden Statistik fanden sich in 56·3% derselben Leisten-, in 21·3% Achsel-, in 8·7% Halsbubonen, in 2·9% Bubonen an mehreren Gegenden und in 11·6% überhaupt keine Bubonen.

Nach den Mitteilungen der deutschen Kommission kann auch der Lymphapparat der Schleimhäute befallen werden: es kamen ihr Bubonen der Mandeln sowie primäre Geschwüre dieser mit sekundären Bubonen in den Kieferwinkeln und in einem Falle Bubo der Suprahyoiddrüse zur Beobachtung.

Gewöhnlich wird nur eine Drüsengruppe affiziert, selten mehrere. Im letzteren Falle erkranken diese gewöhnlich nicht gleichzeitig, sondern hintereinander. Die Drüsen einer Gruppe schwellen nicht gleichmäßig an: während eine hühnereigroß wird, erreicht eine andere vielleicht nur Mandelgröße, oder es schwillt auch nur eine an, während sich die anderen nicht vergrößern und kaum fühlbar sind. Bei Achseldrüsenschwellungen sind gewöhnlich die Supraclaviculardrüsen mehr oder weniger beteiligt. Zu den Drüsenschwellungen gesellt sich in der Regel sehr bald Entzündung des periglandulären Gewebes und der Haut. Dann sind die Drüsen nicht mehr isoliert zu fühlen und unter der Haut verschiebbar, diese wird rot und ödematös, und es entsteht eine ungefähr gleichmäßige, schmerzhafte Infiltration.

Symptome, die auf innere Bubonen hinweisen, sind Oppression, Schmerzen in der Tiefe des Unterleibes und Kreuzschmerzen.

Die Bubonen zerteilen sich entweder allmählich oder kommen, was häufiger der Fall ist, zur Eiterung. Ersteres geschieht in leichten Fällen, letzteres sowohl in leichten als auch in schweren. Die Reife des Abscesses tritt nach Yamagiwa durchschnittlich am Ende der 2. Woche ein. Manchmal zieht sich die Eiterung wochenlang hin, indem eine Drüse nach der anderen vereitert, und an die Drüseneiterung kann sich eine Phlegmone anschließen. Nach Wilms 1896 in Hongkong gemachten Beobachtungen gingen 90% der Bubonen in Abszedierung über.

Das schwerste Krankheitsbild bieten die Fälle mit Drüsenschwellungen der Hals- und Submaxillardrüsen dar, indem die Pesterreger oder deren Produkte von den dem Circulationscentrum näher liegenden Drüsen weit schneller als von den weiter entfernten in die Circulation gelangen (Yamagiwa) und außerdem zur Schwere der Infektion noch die mechanische Wirkung der überaus derben Infiltration der Umgebung mit Kompression der Trachea und Glottisödem hinzukommt (österreichische Kommission).

Viel seltener als Bubonen werden Furunkel und Karbunkel beobachtet, in der einen Epidemie häufiger als in der anderen. In der Hongkonger Epidemie waren sie außerordentliche Seltenheiten: Lowson sah niemals solche, Aoyama einmal Karbunkel und einigemale Furunkel. Auch auf Formosa kamen Yamagiwa niemals Karbunkel und nur in einem Falle multiple Pustelbildung zur Beobachtung. Die Karbunkel stellen sich zwischen dem 1.—7. Krankheitstage, bald vor, bald nach den Bubonen, mitunter auch ohne solche (s. u.), ein, nachdem in der Regel an den betreffenden Stellen Schmerzen oder Hitzegefühl vorausgegangen sind. Manchmal bilden sie, wie dies von der deutschen Kommission in Bombay beobachtet wurde, die erste und eine dazugehörige Drüsenanschwellung die zweite Station der Infektion. Beide Stationen können durch eine deutliche Lymphangitis verbunden sein, auf deren Strecke im Verlaufe der Krankheit zuweilen zahlreiche Pusteln oder Pemphigusblasen oder kleinere Furunkel aufschießen.

Die Pestkarbunkel haben in ihrem Aussehen große Ähnlichkeit mit Milzbrandkarbunkeln. Sie treten einfach oder auch mehrfach auf und kommen an allen Körperteilen mit Ausnahme der Hohlhand und der Fußsohle vor, am häufigsten an Beinen, Gesäß und Nacken. Mitunter gehen sie in diffusen feuchten Brand über, der um sich greifen und Gangrän eines ganzen Gliedes zur Folge haben kann.

In schweren Fällen kommt es nicht selten zu einer hämorrhagischen Diathese. Außer mehr oder weniger ausgedehnten Hautblutungen treten Blutungen aus Nase, Mund, Lungen, Magen, Darm, Nieren, weiblichen Genitalien — welche letztere häufig zu Aborten führen — auf. Manche Epidemien sind durch die Häufigkeit solcher Blutungen ausgezeichnet, während diese in anderen seltene Erscheinungen darstellen.

Als Symptome einer weiteren Intoxikation des Körpers werden von der deutschen Kommission angeführt äußerste Herzschwäche neben gänzlicher Lähmung der peripheren Arterien, heftige Reizerscheinungen von seiten des Magens und Darms mit oft unstillbarem Erbrechen und Durchfällen unter Entleerung blutig gefärbter Massen. Dabei bestehen fast immer starke Empfindlichkeit der Magen- und Ileocöcalgegend, Gurren an letzterer Stelle, Lendenschmerzen, und bei Sektionen wird eine bedeutende Hyperämie und Ekchymosierung genannter Organteile gefunden.

Im späteren Verlaufe der Krankheit entwickeln sich manchmal sekundäre septicopyämische Zustände, wie Abscesse, in Brand übergehende Erysipele, Parotitiden, Vereiterungen der Brustdrüse u. s. w. Die deutsche Kommission beobachtete nicht selten frühzeitig, öfters schon am 2. und sogar am 1. Krankheitstage, parenchymatöse Hornhautentzündung, die meist zu Iridocyclitis und häufig zu vollständiger Vereiterung des Auges führte, und bei der es sich wahrscheinlich gleichfalls um eine Sekundärinfektion handelt.

Der Tod erfolgt gewöhnlich zwischen dem 2. und 8. Tage, durchschnittlich am 4. (Aoyama). Er kann durch bald plötzlich, bald allmählich sich einstellende Herzlähmung, Erstickung infolge von ausgedehnter Entzündung der Halsgegend, seltener durch starke Blutungen aus den Lungen, aus den von der Eiterung betroffenen großen Schenkeladern, manchmal auch durch Septicopyämie herbeigeführt werden (Lowson).

Wenn die Pest einen günstigen Ausgang nimmt, findet ein allmählicher Nachlaß der einzelnen Symptome statt, und die Krankheit tritt in das Rekonvaleszenzstadium über, was zwischen Ende der 1. und 4. Woche zu geschehen pflegt. Dies zieht sich meist lange hin, häufig entwickeln sich Nachkrankheiten (s. u.), so daß gewöhnlich 1—4 Monate bis zur Genesung vergehen. Außerordentlich auffällig ist während der Rekonvaleszenz die Verminderung der Lebenskraft der Gewebe: Schnittwunden bleiben oft tagelang unverändert. Die Bubonen brauchen meist 1—3 Monate zur Heilung. Auch der galoppierende Verlauf der Lungentuberkulose bei Pestrekonvaleszenten, die vor ihrer Erkrankung an leichter chronischer Lungenkrankheit litten, spricht für eine bedeutende Störung der vitalen Kraft (Sticker).

2. Die Hautpest (Pestpustel).

Bei dieser, die von Stricker als besondere klinische Form angeführt wird, erscheint unter heftigem Stechen oder Jucken auf der Haut an irgend einer Stelle ein linsengroßer brauner Fleck, in dessen Umgebung die Haut hochrot und heiß wird. Aus ihm entwickelt sich eine kleine Blase mit trübem Inhalte und dunkelrotem Rande, die Haselnußgröße erreichen kann. Unter der Blase entsteht ein schwarzes kraterförmiges Geschwür mit trockenem Boden, das gelegentlich zu tieferer Furunkel- oder Karbunkelbildung führen und ausgedehnte örtliche Nekrose hervorrufen kann. Die Allgemeinerscheinungen sind die nämlichen wie bei der Drüsenpest, meist nur milder. Der Ausgang ist mitunter, von der lokalen Zerstörung abgesehen, ein günstiger. In anderen Fällen führt die Krankheit unter sekundärer Bubonenbildung oder Verallgemeinerung der Infektion zum Tode.

3. Die Pestsepticämie oder Blutpest (die Pestis siderans der älteren Beobachter).

Unter hohen Fieberbewegungen mit Delirien oder auch unter sofortigem Kollaps stellen sich im Anschluß an die Bubonen, zu denen oft sekundäre Drüsenschwellungen an anderen Körpergegenden kommen, oder in seltenen Fällen auch ohne auffindbare Primärläsionen irgend einer Körperstelle Erscheinungen allgemeiner Sepsis ein, die gewöhnlich am 2. oder 3. Tage, mitunter auch schon innerhalb der

ersten 24 Stunden den tödlichen Ausgang herbeiführen. Fast ausnahmslos sind nach den Erfahrungen der deutschen Kommission ein schnell sich entwickelnder Milztumor, eine mäßige Empfindlichkeit aller der Untersuchung zugänglichen Lymphdrüsen, Zeichen von Magen- und Darmblutungen die Vorboten des baldigen Todes, der sich mit Sicherheit aus dem Nachweis des Pestbacillus im Blute voraussagen läßt.

Wenn während des Lebens die Eingangspforte der Krankheitserreger nicht aufzufinden war, konnten bei der Sektion kleine hämorrhagische Drüsenherde, die sich bei der oft großen Teilnahmslosigkeit der Kranken leicht der Beobachtung entziehen, oder ein Lungenherd nachgewiesen und als Eintrittspforte der Krankheitskeime erkannt werden. Lymphdrüsen und periglanduläres Gewebe enthalten in derartigen Fällen erstaunliche Mengen von Bacillen ohne andere Bakterien.

4. Die Pestpneumonie oder Lungenpest.

Auf diese Krankheitsform hat bei der jetzigen Pandemie zuerst Childe aufmerksam gemacht. Unter Frost mit darauffolgender Hitze, Kopfschmerz und Erbrechen entwickeln sich die Erscheinungen einer schweren Lungenentzündung: Schmerzen, Husten, Auswurf, stark, häufig bis zu 70 Atemzügen in der Minute, beschleunigte Respiration, Cyanose, Dämpfung und Rasselgeräusche, die sich oft nur auf eine kleine Lungenpartie beschränken. Dabei besteht maßlose Prostration, Empfindlichkeit peripherer Lymphdrüsen und ein oft bedeutender Milztumor, während, was differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist, wie überhaupt bei der Pest, niemals Herpes aufzutreten pflegt (Childe). Der Auswurf besteht in typischen Fällen aus einer serosanguinolenten Flüssigkeit, die manchmal in enormen Quantitäten ausgeworfen wird und in der sich zahlreiche Pestbacillen, entweder in Reinkultur oder gemischt mit Diplococcus lanceolatus oder Streptokokken, finden. In den meisten Fällen nimmt die Pestpneumonie einen tödlichen Ausgang.

Diese Form kommt viel häufiger vor, als man gewöhnlich annimmt, da sie vielfach nicht richtig erkannt wird. In Bombay fand nach den amtlichen Angaben mit dem Ausbruche der Pest eine Zunahme der Todesfälle an Erkrankungen der Respirationsorgane und an Lungenschwindsucht statt (Bitter). Sicher sind diese wenigstens zum Teil auf Rechnung der Pestpneumonie zu setzen. Mit dieser identisch sind offenbar die aus früheren Epidemien beschriebenen Fälle von Pest mit Lungenblutungen, die manche derselben, wie z. B. die in Gudscherat und Ahmadabad (Indien) 1820 und in Pali 1836, auszeichneten und ihnen einen so eigenartigen Stempel aufdrückten, daß man früher annahm, daß es sich hier um eine zwar der Bubonenpest sehr ähnliche, aber doch von dieser specifisch verschiedene Krankheit handle, und daher neben der orientalischen eine indische oder Pali-Pest unterschied. In manchen Epidemien scheint diese Form der Pest nicht vorzukommen. In der Hongkonger Epidemie wurde sie nicht beobachtet.

5. Die Darmpest.

So kann man eine Krankheitsform bezeichnen, die zuerst und hauptsächlich von Wilm 1896 in Hongkong, später aber auch von anderer Seite in Indien und Brasilien beobachtet wurde. Sie verlief ohne Bubonen, und es herrschten bei ihr die Symptome von seiten des Darmtractus, Erbrechen und profuse Diarrhöen mit Entleerung von Schleim, Eiter und Blut, nicht selten abwechselnd mit hartnäckiger Verstopfung, derart vor, daß sich die ganze Krankheit als eine Darmerkrankung auffassen ließ, was auch bei der Obduktion bestätigt wurde. Der Verlauf der Darmpest ist gewöhnlich ein rapider und tödlicher.

6. Die sog. abortive, ambulatorische Pest und Pestis minor.

Als Pestis minor hat man jene Fälle bezeichnet, bei denen es ohne Symptome eines schweren Allgemeinleidens, selbst ohne Fieber, lediglich zur Bildung von Bubonen, in der Regel der Leistendrüsen, kommt, die vereitern oder nach kürzerem Bestande sich zerteilen können. Derartige Fälle sind mitunter in Pestländern monate- bis jahrelang vor Epidemien einer Pest oder auch nach solchen beobachtet worden. So gingen der Epidemie in Mesopotamien 1876/77 2—3 Monate fieberlose Drüsenschwellungen voraus und folgten ihr 2 Monate lang. An der Südküste von China herrschten mehrere Jahre vor Ausbruch der Pest daselbst idiopathische Bubonen. Epidemien von solchen können aber auch kommen und gehen, ohne daß sich eine Pest daraus entwickelt, und umgekehrt kommt echte Pest vor ohne vorhergehende oder nachfolgende Pestis minor. Cunningham fand in Kalkutta, wo 1895 und 1896 Pestis minor beobachtet wurde, während echte Pest daselbst erst 1898 zum Ausbruche kam, bei ersterer im Blute Bacillen, die jedoch nicht infektiös waren. Sie schien auch nicht kontagiös zu sein, und während sie herrschte, wurden unter den Ratten keine Erkrankungen beobachtet. Es erscheint daher fraglich, ob die bisher als Pestis minor bezeichneten Krankheitsfälle überhaupt etwas mit der Pest zu tun haben. Für wahrscheinlicher halte ich es, daß man sie zu den sog. klimatischen Bubonen (s. d.) zu rechnen hat.

Zur abortiven Pest gehören dagegen viele leichte Erkrankungen mit unbestimmten Symptomen, wie Schmerzen in einzelnen Drüsengruppen, Abgeschlagenheit, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, leichten Verdauungsstörungen, kurz dauerndem Fieber, ungewöhnlichen Schweißen, Gliederschmerzen, die während einer Epidemie vorkommen. Daß es sich bei diesen wirklich um leichte Pestfälle handelt, dafür spricht die Tatsache, daß die Kranken in Häusern wohnen oder Familien angehören, die zurzeit von der Pest schwer heimgesucht sind, daß sie eine oft lange dauernde Schwäche oder eine bedeutende Erregbarkeit des Herzens zurückbehalten und, wie die deutsche Kommission in zwei Fällen sah, den noch zu erwähnenden Nachkrankheiten unterworfen sind.

Die Sterblichkeit ist bei der Pest immer eine sehr hohe. In Hongkong erlagen nach Lowson 1894 von 2619 erkrankten Chinesen 93·4%, von 11 Europäern 18·2%, von 10 Japanern 60%, von 13 Indiern 7·7%. 1896 betrug die Sterblichkeit nach Wilm durchschnittlich 85%, auf Formosa nach Ogata 56·1%. In Bombay starben in den ersten 4 Wochen der Epidemie 95—99%, später 85—90% der Kranken.

Als Nachkrankheiten werden aufgeführt lang dauernde Drüseneiterungen, Vereiterung der Ohren, Lungenbrand, langwierige Harnröhrenblutungen, Wassersucht, dauernde Lähmung des hemmenden Vaguseinflusses auf das Herz, wochenlang anhaltende Gefäßlähmung, Aphonien und Aphasien, Amaurosen, Taubheiten, Lähmungen verschiedener Art (Gaumenlähmungen, Hemiplegien, Paraplegien, Nervenstammlähmungen), Geistesstörungen. Bei den erwähnten Störungen des Nervensystems handelt es sich wahrscheinlich um Intoxikationen (deutsche Kommission).

Pathologische Anatomie. — Die beträchtlichsten, konstantesten und charakteristischsten pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich bei der Pest finden, betreffen den lymphatischen Apparat. Mehr oder weniger sind die gesamten Lymphdrüsen des Körpers affiziert. Auch in den Fällen, in denen kein primärer Bubo vorhanden ist, besteht eine mehr gleichmäßige Schwellung fast aller Lymphdrüsen. Es gibt also keine Pest ohne Drüsenaffektionen, wie behauptet worden ist, wenn diese auch während des Lebens wegen ihrer Kleinheit, Weichheit und Succulenz oder wegen der Korpulenz der Kranken nicht immer nachweisbar sind. Außer den Lymphdrüsen nehmen ferner auch die lymphatischen Apparate der ver-

schiedenen Organe an der Erkrankung teil. Immer findet man nach Aoyama die Mesenterialdrüsen und den Follikelapparat des Darmes angeschwollen, auch bei Submaxillar-, Hals- und Axillarbubonen. Nicht selten ist Anschwellung der Tonsillen, der Papillae fungiformes der Zunge, zuweilen der Follikel des Mundes, des Pharynx, des Kardiateiles des Magens vorhanden.

Der primäre Bubo zeichnet sich vor den sekundären Lymphdrüsenschwellungen durch seinen exquisit hämorrhagischen Charakter aus. Das periglanduläre Gewebe ist mit einer ödematösen, sulzigen Flüssigkeit infiltriert und von mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen durchsetzt. Diese ödematös-hämorrhagische Durchtränkung kann sich nach Sticker mitunter auch auf das benachbarte Fettgewebe, die Fascien, Muskeln, Gefäße und Nervenscheiden in weiter Ausdehnung erstrecken. Die in der Nähe des Bubo befindlichen Venen zeigen mitunter infiltrierte Wände und Blutungen in der Intima, welch letztere für die Pestbacillen die Eintrittspforten in das Blut bilden können (Bitter). Die Drüsen erscheinen auf dem Durchschnitte diffus oder fleckig dunkel- bis schwärzlichrot und sehr succulent, oft so weich und pulpös, daß sie beim Durchschneiden zerfließen. In der Regel ist ein Unterschied zwischen Rinde und Mark sowie ein Hervortreten der Follikel nicht erkennbar.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, handelt es sich um eine akute hämorrhagische Entzündung. Das Gewebe ist mit roten Blutkörperchen, Leukocyten und Bacillen infiltriert. Nach Yamagiwa beginnt der Prozeß in der Kapsel, dem extraglandulären Gewebe und den subcapsulären Lymphsinus. Die Wände der Venen sind stark zellig infiltriert und gelockert, wodurch das Zustandekommen der Blutungen erklärt wird.

Kommt es zu einer Vereiterung des Bubo, so findet entweder eine einfache Absceßbildung wie beim Schankerbubo statt, oder es geht ihr eine Nekrose der Drüsensubstanz voraus.

Die beschriebenen charakteristischen Veränderungen können sich auf eine einzige Drüse beschränken, die dann den primären Krankheitsherd darstellt (Bitter).

In anderen Fällen erhält der primäre Bubo eine sehr beträchtliche Ausdehnung, indem nicht selten die äußeren Bubonen auf innere Drüsen übergehen. So können die Leistenbubonen durch den Schenkelring auf die Sakral- und Lumbaldrüsen und längs der Wirbelsäule bis zum Zwerchfelle, die Achsel- und Halsbubonen auf die Drüsen des Mediastinums sich fortsetzen. Bei derartig ausgedehnten Bubonen zeigen nach Sticker gewöhnlich die peripher gelegenen Drüsen leichtere, die höher gelegenen schwerere Grade der Erkrankung, während umgekehrt das jüngere Stadium des Prozesses den centralwärts, das ältere den peripher gelegenen Drüsen zukommt.

Bei den sekundären Lymphdrüsenschwellungen, die nicht den Umfang des primären Bubo zu erreichen pflegen, ist der hämorrhagische Charakter nicht so ausgesprochen. Sie zeigen auf der Schnittfläche eine graurötliche Farbe und sind nicht so succulent, und es fehlt auch die Infiltration der Umgebung. Sehr verschieden ist nach Bitter auch der Bacillengehalt: während die primären Bubonen enorme Mengen derselben zu enthalten pflegen, findet man in den sekundären Lymphdrüsenhyperplasien nicht mehr als im Blute und in der Milz, sehr oft sogar noch viel weniger.

Ein weiteres pathologisch-anatomisches Charakteristikum der Pest ist die allgemeine Neigung zu Blutungen, die sich in zahlreichen Hämorrhagien in den verschiedensten inneren Organen, wie dem Magen, dem Darm, den Nieren, den Harnwegen, auf den serösen Häuten u. s. w., ausspricht und am ausgeprägtesten bei der Pestsepticämie ist. Weit seltener als Blutungen in inneren Organen sind solche auf der Haut, von denen bereits oben die Rede gewesen ist, doch auch hier sind sie

mitunter so zahlreich, namentlich in manchen Epidemien, daß sie den ganzen Körper überziehen und diesem ein schwarzes Aussehen verleihen, wovon die Pest den Namen Schwarzer Tod erhalten hat.

Was den sonstigen pathologisch-anatomischen Befund betrifft, so sind Gehirn und Hirnhäute gewöhnlich blutreich und bieten bisweilen Blutungen dar. Mitunter enthalten die Maschen der Pia mater, besonders längs der Gefäße, ein seröses oder serös-eitriges Exsudat, und die Ventrikelflüssigkeit ist vermehrt. In beiden finden sich zahlreiche Bacillen.

Die Rückenmarkshäute verhalten sich ähnlich wie die Hirnhäute.

Die Pleuren zeigen Ekchymosen. Flüssige Exsudate werden in ihm nur selten angetroffen, besonders bei primären Achseldrüsenbubonen der betreffenden Seite.

Die Lungen sind in der Regel sehr blutreich und ödematös, besonders in den Unterlappen. Auch Hypostasen, apoplektische Herde, hämorrhagische Infarkte werden gefunden. Die Bronchialdrüsen oder überhaupt die Drüsen im Thoraxraum sind nicht intensiv ergriffen, sehr häufig intakt. Bei Halsbubonen wird manchmal Glottisödem beobachtet (Bitter).

Bei der Pestpneumonie handelt es sich um eine konfluierende Lobulärpneumonie. Die Herde finden sich meist unregelmäßig über beide Lungen zerstreut, sind bohnen- bis faustgroß, graurötlich, sehr konsistent und von einem schwärzlichroten hyperämischen Hofe umgeben und zeigen auf ihrem serösen Überzuge frische Pleuritis. In zwei von Sticker beobachteten Fällen boten die pneumonischen Herde eine so starke Nekrose und hämorrhagische Infiltration dar, daß es jeden Augenblick zur Ausstoßung größerer Lungenfetzen und zu schweren Blutungen nach außen hätte kommen können. Die Bronchien enthalten schaumige, sero-sanguinolente Flüssigkeit, ihre Schleimhaut ist aber normal. Die pneumonischen Herde und auch die übrige Lunge weisen massenhafte Pestbacillen auf. In zwei von der deutschen Kommission untersuchten Fällen waren diese allein vorhanden, in einem dritten mit Diplococcus lanceolatus gemischt. In dem einen der beiden ersten Fälle bestand noch keine ausgesprochene Entzündung, die Alveolen waren ausgefüllt von sanguinolenter, große Massen von Bacillen enthaltender Flüssigkeit (foudroyante Form der Lungenpest). Die Bronchialdrüsen sind gewöhnlich normal, während andere Drüsengruppen leicht geschwollen sein können.

Das Herz ist meist dilatiert, besonders der rechte Ventrikel. Sehr oft werden Petechien oder Ekchymosen unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels gefunden. Das Herzfleisch ist sehr häufig blaß, oft parenchymatös getrübt oder fettig degeneriert.

Die Leber ist in der Regel groß und sehr hyperämisch. Selten sieht man unter der Kapsel große Blutungen. Die Galle ist reichlich, dunkel und dick, die Gallenblasenwand manchmal ödematös. Nicht selten ist Cholecystitis und Pericholecystitis vorhanden. Der mikroskopische Befund ist nach Aoyama folgender: Die Leberzellen sind oft sehr vergrößert, parenchymatös getrübt, die Kerne häufig an manchen Stellen nicht sichtbar. Die interacinösen Gefäße sind in der Regel erweitert und mit Blut erfüllt. Im intraacinösen Bindegewebe besteht oft Rundzellenanhäufung. Bacillen finden sich zuweilen in großer Menge sowohl im inter- als auch im intraacinösen Gewebe. Bisweilen findet man in der Leber miliare oder größere, gelbweiße oder graue, nekrotischeitrige, absceßähnliche, von einem hämorrhagischen Hofe umgebene, zahlreiche Bacillen enthaltende Herde, wie sie auch in anderen Organen, wie Lungen, Milz, Nieren und in den Muskeln beobachtet werden (österreichische Kommission).

Die Milz ist stets vergrößert, oft sehr bedeutend, dabei blutreich und weich, nicht selten zerfließlich. Zuweilen bestehen dicht unter der Kapsel Hämorrhagien. Bei der Pestpneumonie fand Bitter die Milz nicht oder nur wenig geschwollen.

Die Schleimhaut des Magens und Darms weist häufig Petechien und Ekchymosen auf, und in ersterem finden sich zuweilen auch hämorrhagische Erosionen. Aoyama beobachtete im Magen einige Male Follikelhyperplasien. Im Dünndarm sind die solitären Follikel und Peyerschen Plaques in der Regel geschwollen. Zuweilen sind in den hyperplasierten Follikeln Bacillen nachweisbar (Aoyama). Auch im Dickdarm erscheinen die solitären Follikel oft mäßig geschwollen. Wilm beobachtete in der Darmschleimhaut häufig auch kleine Geschwüre.

Die Mesenterialdrüsen sind oft, aber meist unbedeutend geschwollen. Wilm fand sie ebenso wie die Retroperitonealdrüsen meist dunkelblaurot verfärbt, häufig erweicht und mitunter von Blutungen umgeben. Das Mesenterium zeigt manchmal ausgedehnte Blutungen.

Auf der Oberfläche der Nieren sowie in der Nierenbeckenschleimhaut nimmt man in der Regel zahlreiche kleine Hämorrhagien wahr. Auch das die Nieren umgebende Bindegewebe ist von Blutungen durchsetzt. Die Nierenbecken enthalten nicht selten Blutgerinnsel, die sich bis in die Ureteren fortsetzen. Die Rinde der Nieren ist oft etwas verbreitert. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nach Aoyama die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen vergrößert und körnig getrübt, die Kerne bisweilen nicht sichtbar. Die geraden Kanälchen enthalten oft hyaline Cylinder. Die Glomerulikerne sind stellenweise vermehrt, die Kapselräume manchmal mit desquamierten Zellen oder körnigen Exsudatmassen erfüllt. Zuweilen ist das interstitielle Gewebe etwas verbreitert. Selten bestehen Rundzellenanhäufungen darin, besonders um die Glomeruli herum. Manchmal sind im interstitiellen Gewebe und in den Glomerulusschlingen Bacillen nachweisbar.

Die Schleimhaut der Harnblase ist mitunter ekchymosiert.

Das Knochenmark fand Sticker im Zustande der Hyperämie und Schwellung.

Die Diagnose der Pest kann unter Umständen große Schwierigkeiten darbieten, namentlich wenn es sich um den Ausbruch einer Epidemie handelt. Verwechslungen können vorkommen mit bösartigen Malaria- und Typhusfällen, vielleicht auch mit Dengue-Fieber, bei dem gleichfalls Lymphdrüsenschwellungen beobachtet werden, ferner in leichten Fällen mit venerischen Bubonen und anderen Lymphdrüsenentzündungen, bei der Hautpest mit Milzbrand, bei der Lungenpest mit croupöser Pneumonie. Bei der Differentialdiagnose kommt in Betracht und entscheidet hauptsächlich das epidemische Auftreten der Krankheit, bzw. der Zusammenhang mit einer Epidemie, das außerordentlich schwere, hoch fieberhafte Allgemeinleiden und das Vorhandensein von Bubonen.

In zweifelhaften Fällen, namentlich solchen, die ohne Bubonen verlaufen, ist von großer Wichtigkeit die bakteriologische Untersuchung. Außer Buboneninhalt kann Auswurf (bei der pneumonischen Form), Blut (bei der Pestsepticämie) oder auch unter aseptischen Kautelen entnommener Harn zur Untersuchung genommen werden. Läßt sich aus dem mikroskopischen Bilde die Diagnose nicht stellen, so werden Kulturen auf Agar-Agar und in Bouillon angelegt und dann sofort Tierversuche an Meerschweinchen und Ratten angeschlossen.

Von geringerer praktischer Bedeutung ist die Serumdiagnose, da sich diese weder im Anfangsstadium der Krankheit noch auch bei leichten Krankheitsfällen anwenden läßt. Wie Zabolotny fand, agglutiniert das Serum von Pestkranken in der 1. Woche noch nicht, in der 2. einigermaßen deutlich und in der 3. und 4. Woche

(Rekonvaleszenz) am stärksten, und Sticker stellte fest, daß die agglutinierende Wirkung des Serums nur deutlich nach schweren Krankheitsfällen auftritt, um so deutlicher, je heftiger die Erkrankung ist, während sie bei Abortivfällen fehlt. Zur Entscheidung der noch offenen Frage nach der Stellung der Pestis minor zur echten Pest kann daher die Serumdiagnose nicht herangezogen werden, sondern sie wird nur durch die Untersuchung von Buboneninhalt, bzw. exstirpierten Lymphdrüsen gelöst werden können.

Die Prognose ist bei der Pest immer eine sehr ernste. Bei der Stellung derselben sind zu berücksichtigen namentlich der Charakter der Epidemie, der bald mehr, bald weniger bösartig sein kann, das Alter der Kranken, indem Kinder und Greise immer mehr gefährdet sind als Erwachsene im Blütealter, und der Sitz der Lokalisationen. Was den letzteren betrifft, so geben die Leistendrüsenbubonen die günstigste, Halsdrüsenbubonen die ungünstigste Prognose, während Achseldrüsenbubonen in der Mitte zwischen den beiden ersteren stehen. Von Wichtigkeit ist ferner der Zustand des Herzens: ein voller und regelmäßiger Puls ist ein gutes Zeichen, ein schwacher und unregelmäßiger dagegen ein schlechtes. Weitere ungünstige Vorzeichen sind namentlich multiple Bubonen, Gehirnsymptome, Blutungen, die Anwesenheit von Bacillen im Blute, die fast ausnahmslos ein Anzeichen des baldigen Todes ist. Überleben des 6. Krankheitstages läßt auf einen guten Ausgang hoffen, da nach Wilm 70% aller Kranken innerhalb der ersten 6 Tage zu grunde gehen. Vereiterung der Bubonen ist nicht an sich ein günstiges Zeichen, sondern nur insofern, als sie erst in der 2. Woche einzutreten pflegt, also der Kranke vorher schon die gefährlichste Zeit überstanden haben muß.

Prophylaxe. — Die prophylaktischen Maßnahmen zerfallen in solche, die an den Orten, wo die Seuche ausgebrochen ist oder auszubrechen droht, zu ergreifen sind, und solche, die ihre Einschleppung nach anderen Ländern verhüten sollen.

Was die ersteren betrifft, so spielt eine große Rolle die Verbesserung der sanitären Verhältnisse, zu der vor allem die systematische, periodisch zu wiederholende Vertilgung der Ratten gehört, denn die jüngsten Epidemien haben von neuem schlagende Beweise dafür geliefert, daß die Entstehung und Entwicklung der Krankheit an hygienische Mißstände geknüpft ist.

Von außerordentlicher Wichtigkeit ist ebenso wie bei der Cholera die richtige Diagnose der ersten Krankheitsfälle. Werden diese richtig erkannt, so ist es sicher möglich und wegen der Langsamkeit, mit der sich die Pest zu verbreiten pflegt, noch leichter als bei der Cholera, die Seuche im Keime zu ersticken oder doch wenigstens auf einen kleinen Herd zu beschränken. Es ist daher Pflicht der betreffenden Staaten, beim Auftreten verdächtiger Krankheitsfälle sofort kompetente Sachverständige an Ort und Stelle zu senden, um deren Natur festzustellen, und Anzeigepflicht für alle pestverdächtigen Erkrankungen anzuordnen.

Die weiter zu ergreifenden Maßregeln sind: Isolierung der Kranken und Desinfektion ihrer Excrete, Entfernung auch der Gesunden aus den verseuchten Wohnungen und Beobachtung derselben, Reinigung und Desinfektion der Wohnungen samt den Effekten der Bewohner, wobei auch die Ratten und Mäuse zu vertilgen und zu verbrennen sind, sowie strenge Hausinspektion und obligatorische Leichenschau aller unter Pestverdacht Gestorbenen, um verheimlichte Fälle zu entdecken. In derselben Weise wie die Pesthäuser selbst müssen auch die Nachbarhäuser behandelt werden. In Indien hat sich die Unterbringung der Ansteckungsverdächtigen in sog. Segregation camps, offenen, geräumigen Hütten an den Außengrenzen der Stadt, für

10 Tage, während welcher die Wohnungen desinfiziert werden, und dann Rückkehr in diese bewährt. Kommen in den Segregation camps Pestfälle vor, so werden die betreffenden Hütten verbrannt. Von den Desinfektionsmitteln scheinen nach den nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen außer der Dampfsterilisation und der trockenen Erhitzung auf 100° Sublimat (1‰) und Carbolschwefelsäure (1%) die geeignetsten zu sein. In Bombay hat man sich zur Desinfektion besonders des Kalks bedient, mit dem die Häuser außen und innen geweißt werden. Ferner werden die Ziegel von den Dächern abgenommen, um der Luft und dem Lichte Zugang zu verschaffen, und besteht der Boden aus Erde, so wird diese bis zu einer Tiefe von vier Fuß aufgegraben und mit Chlorkalk desinfiziert.

Die obenerwähnten Untersuchungen von Wilm und Gotschlich lassen es nötig erscheinen, daß die Isolierung der Kranken in Genesungsfällen so lange durchgeführt wird, als in ihren Ausscheidungen noch Bacillen nachzuweisen sind. Auch dürfte es sich empfehlen, die Kranken mit Moskitonetzen zu versehen, um einer Verbreitung der Seuche durch Insekten (Moskitos, Flöhe, Fliegen) nach Möglichkeit vorzubeugen.

Wilm fordert auf Grund seiner Befunde strenge Überwachung der Wasserversorgung. Von Ratten und Mäusen benagte Lebensmittelvorräte sind in Pestzeiten zu vernichten. Vielleicht hat man auch auf die Schlachttiere, namentlich Schweine, die Aufmerksamkeit zu richten.

Von großer Wichtigkeit ist, sobald sich ein Seuchenherd gebildet hat, diesen sofort durch einen Militärkordon abzusperren, was auch möglich ist, so lange er noch klein ist. Hat jedoch die Krankheit erst weiter um sich gegriffen und bereits größere Länderstrecken eingenommen, so läßt sich diese Maßregel nicht mehr ausführen. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als die Verkehrswege, besonders die Eisenbahnen, nach Möglichkeit zu überwachen. Namentlich an den Knotenpunkten der letzteren sind Stationen zu errichten, in denen alle aus den verseuchten Bezirken kommenden Reisenden ärztlich besichtigt, die Kranken oder der Pest Verdächtigen isoliert und ihre Wäsche, Kleider und sonstigen Effekten desinfiziert, die der Kranken am besten verbrannt werden.

So lange die Epidemie herrscht, müssen ferner alle Veranstaltungen, die mit Ansammlungen großer Menschenmengen verbunden sind, wie Jahrmärkte, Wallfahrten u. s. w., untersagt werden. Eine große Gefahr für die ganze Alte Welt bilden die Pilgerfahrten nach Mekka, wo sich alljährlich große Menschenmassen aus allen mohammedanischen Ländern unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen zusammenfinden und ein Ausbruch der Seuche von den weitestgehenden Folgen sein könnte. In richtiger Erkenntnis dieser Gefahr haben daher in den letzten Jahren verschiedene Staaten die Pilgerfahrten nach Mekka verboten oder doch wenigstens eingeschränkt.

Um eine Einschleppung der Seuche nach anderen Ländern zu verhüten, müssen diese eine sanitätspolizeiliche Überwachung sowohl des Grenz- als auch des Schiffsverkehres eintreten lassen. Zu diesem Zwecke sind an der Landesgrenze, von der die Einschleppung droht, beziehungsweise an der Zollstation, Untersuchungsstationen mit Quarantäne- und Desinfektionsanstalten zu errichten. Hier müssen nach den jetzt gültigen internationalen Abmachungen die an Pest Erkrankten und der Pest Verdächtigen zurückbleiben und das infizierte Gepäck desinfiziert werden. Die übrigen Reisenden dürfen ihre Reise fortsetzen, werden aber auf dieser und dort, wohin sie fahren, bis zum Ende der Inkubationszeit (5 Tage) überwacht. Nur Massenreisende, wie Auswanderer oder Pilger, deren hygienische Verhältnisse ungünstig zu sein pflegen, müssen sich einer 5tägigen Quarantäne unterziehen.

Die sanitätspolizeiliche Überwachung des Schiffsverkehrs muß sich auf alle Schiffe, die aus verseuchten Häfen kommen, erstrecken. Solche, die Pestkranke an Bord haben oder gehabt haben, sind einer 5tägigen Quarantäne, bzw. Überwachung zu unterwerfen. Die Kranken müssen in besonderen Quarantänehospitälern isoliert, ihre Wäsche und Kleider und auch die Effekten der gesunden Mannschaften und Passagiere sowie das Schiff selbst desinfiziert werden. Letzteres ist auch zu entratten, wozu sich das Nocht-Giemsasche Verfahren, das in der Einleitung sog. Generatorgases in die Schiffsräume mittels besonderer Fahrzeuge besteht, am geeignetsten erwiesen hat. Schiffe, die keinen Pestfall an Bord gehabt haben, dürfen in der Regel sofort zum freien Verkehre zugelassen werden.

Auf den Schiffen ist ganz besonders auf kranke oder verendete Ratten zu achten, und da diese gute Schwimmer sind, darf man die Fahrzeuge nicht bis in die Nähe des Hafenkais heranfahren lassen. Lebensmittel, die von Ratten benagt worden sind, müssen vernichtet werden. Schiffe, auf denen pestinfizierte Ratten angetroffen werden, sind ebenso anzusehen und zu behandeln wie solche, auf denen Fälle von menschlicher Pest vorgekommen sind.

Die Gefahr, daß die Pest durch Waren eingeschleppt wird, ist bei der relativ geringen Chance der letzteren, infiziert zu werden, und namentlich bei der großen Hinfälligkeit, die der Pestbacillus außerhalb des tierischen Körpers darbietet, keine große. Die jüngsten deutschen Verbote bezüglich der Einfuhr aus Pestländern beschränkten sich lediglich auf Leibwäsche, alte und getragene Kleidungsstücke, gebrauchtes Bettzeug, Hadern und Lumpen jeder Art.

Was die persönliche Prophylaxe betrifft, so hat diese in regelmäßiger Lebensweise, peinlichster Reinlichkeit und Schonung der Haut sowie in Vermeidung jeder Berührung mit Kranken und deren Wohnungen und Effekten zu bestehen. Früher wurden auch Einreibungen des Körpers, namentlich des Gesichtes und der Hände, mit Öl prophylaktisch empfohlen, bei einer Nachprüfung während der jüngsten Epidemien haben sich diese aber nicht bewährt.

Dafür sind wertvolle Erfahrungen über Schutzimpfungen gesammelt worden, die sich sowohl auf sog. aktive als auch passive Immunisierung beziehen. Der ersteren bediente sich Haffkine, indem er durch 1stündige Erwärmung auf 70° abgetötete Pestbacilluskulturen zu seinen Impfungen benutzte, der letzteren Yersin, der mit dem Serum immunsierter Pferde impfte. Bei Tieren konnten mit nach beiden Methoden angestellten Impfungen Erfolge erzielt werden. Beim Menschen, der für die Pest eine größere Empfänglichkeit als die benutzten Versuchstiere besitzt, hat sich aber nur die Haffkinesche als wirksam erwiesen. Die Yersinsche ist daher wieder aufgegeben worden. Der durch das Haffkinesche Verfahren verliehene Schutz ist jedoch auch kein absoluter. Den zahlreichen veröffentlichten Statistiken ist aber mit Sicherheit zu entnehmen, daß unter den Geimpften weniger Erkrankungen und Todesfälle vorkommen als unter den unter gleichen Verhältnissen lebenden Nichtgeimpften.

Die Impfungen werden in der Praxis in der Regel am Oberarm oder Bauch gemacht. Die eingespritzte Menge beträgt bei Erwachsenen $2^1/_2-3$, bei Kindern $^1/_2-1$ cm^3. Ein Nachteil haftet den Haffkineschen Impfungen an, nämlich der, daß sie von unangenehmen Nebenwirkungen begleitet sind, indem sie bei den Geimpften eine bald mehr, bald weniger ausgeprägte lokale und allgemeine Reaktion hervorrufen, bestehend in Fieber, Unbehagen, Abgeschlagenheit, allgemeinen Gelenk- und Muskelschmerzen, Kopfweh, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, schmerzhafter Infiltration an der Injektionsstelle, Schmerzen und Anschwellung der betreffenden Lymphdrüsen, Erscheinungen, die mehrere Tage anhalten.

Beim Ausbruche einer Pestepidemie dürfte es meist eine praktische Unmöglichkeit sein, die ganze Bevölkerung zu impfen, sondern man wird in der Regel die Schutzimpfungen auf die Bewohner von Pesthäusern und alle diejenigen, welche infolge ihres Berufes der Ansteckungsgefahr ganz besonders ausgesetzt sind, wie Ärzte, Krankenpfleger, Leichenschauer, Leichenwärter und Personen, die mit der Reinigung und Desinfektion von Pesthäusern zu tun haben, beschränken müssen.

Die bisher mit der Serumtherapie bei der Pest erzielten Erfolge sind keine durchschlagenden. Es ist daher deren Behandlung in der Hauptsache eine symptomatische, und Cantlie hält sie durchaus nicht für so aussichtslos, als gewöhnlich angenommen wird. Die in Hongkong bei Europäern beobachtete verhältnismäßig niedrige Sterblichkeit führt er auf eine frühzeitige zweckmäßige Therapie zurück. Doch darf hierbei sicher auch nicht unberücksichtigt bleiben, daß die Europäer schon bei leichterer Erkrankung in Behandlung zu kommen pflegen als die Eingeborenen. Cantlie empfiehlt zu Beginn der Erkrankung Abführmittel, namentlich Kalomel (0·3 – 0·6), dem nach 5 Stunden ein Salinum folgen soll. Ferner sind schon frühzeitig Stimulantien (Alkoholica, Äther, Campher, Coffein, Moschus u. s. w.) zu verabreichen. Von Lowson werden Sauerstoffinhalationen gerühmt. In Bombay wurden gute Erfahrungen mit großen Dosen von Sublimat gemacht, gegen die Pestkranke eine eigentümliche Toleranz zeigen. Syphilitische, die mit Quecksilber mehr oder weniger gesättigt waren, überstanden die Krankheit besser als andere, eine Beobachtung, die häufig bei Prostituierten gemacht werden konnte (Br. med. j. 1. Jan. 1898, p. 46). Die von verschiedenen Seiten in großen Dosen empfohlene Carbolsäure fand Choksy vollkommen wirkungslos. Gegen das Fieber kommen Eisbeutel auf den Kopf, kalte Waschungen, Einpackungen und Bäder und Antifebrilia (Chinin, Antipyrin, Phenacetin u. s. w.) in Anwendung. Bei Unruhe und Schlaflosigkeit erwies sich Cantlie Hyoscin (0·0006 subcutan) am wirksamsten. Bei Erbrechen werden Senfteige auf das Epigastrium, Eis und Morphium angewandt.

Die Bubonen und Karbunkel werden mit Sublimatumschlägen und warmen Breiumschlägen behandelt. Tritt bei ersteren Fluktuation ein, so schreitet man zur Incision. Injektionen von Carbolsäure, Sublimat, Jodtinktur in die Drüsen haben sich als wirkungslos erwiesen. Von verschiedenen Seiten (Yamagiwa, Bandi, Terni) wird frühzeitige Exstirpation der Drüsen empfohlen.

Bei eintretenden Blutungen ist ein Versuch mit Stypticis, wie Liquor Ferri sesquichlorati, Secale cornutum, Ergotin u. s. w., zu machen.

Literatur: Rudolf Abel, Zur Kenntnis der Pestbacillen. Zbl. f. Bakt. 1897, XXI, Nr. 13/14, p. 497; Was wußten unsere Vorfahren von der Empfänglichkeit der Ratten und Mäuse für die Beulenpest der Menschen? Ztschr. f. Hyg. 1901, XXXVI, Nr. 1, p. 89. – T. Aoyama, Mitt. über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong. Mitt. d. med. Fakult. d. kais. jap. Univ. zu Tokio. 1895, III, Nr. 2; Die Pest. Mitt. d. D. Ges. f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens. 1900, VIII, Nr. 2, p. 211. – Ivo Bandi, L'intervento chirurgico nella pesta bubbonica. Gazz. degli osp. e delle clin. 1900, Nr. 9; Ann. di med. nav. 1901, VII, Nr. 3. – Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arb. Kais. Ges. 1899, XVI. – J. Cantlie, A lecture on the spread of plague. Lanc. 2. Jan. 1897, p. 4; 9. Jan. p. 85; Remarks on the treatment of bubonic plague. Br. med. j. 30. Jan. 1897, p. 249; Plague: how to recognize, prevent and treat plague. London 1900; The signs and symptoms of bubonic, pneumonic and septicaemic plague. Br. med. j. 27. Okt. 1900, p. 1229. – L. F. Childe, Remarks on the occurrence of plague pneumonia, Br. med. j. 15. Mai 1897, p. 1215. – Choksy, Khan Bahadur N. H., Report on bubonic plague. Bombay 1898; An addres on the general pathology and serum treatment of plague. Bombay 1908. – H. Dürck, Beitr. z. path. Anat. d. Pest. Suppl.-H. zu B. z. path. Anat. 1904. – Emil Gotschlich, Über wochenlange Fortexistenz lebender virulenter Pestbacillen im Sputum geheilter Fälle von Pestpneumonie. Ztschr. f. Hyg. 1899, XXXII, Nr. 3, p. 402; Die Pestepidemie in Alexandrien im Jahre 1899. Ebenda. 1900, XXXV, Nr. 2, p. 195; Neue epidemiologische Erfahrungen über die Pest in Ägypten. Koch-Festschrift. Jena 1903, p. 541. – W. M. Haffkine, Remarks on the plague prophylactic fluid. Br. med. j. 12. Juni 1897, p. 1461; On preventive oculation. J. of trop. med. 1899, Nr. 11, p. 289; Nr. 12, p. 322. – Haffkine and Bannermann, The testing of Haffkine's plague-prophylactic in plague-stricken communities in India. Ebenda. Sept. 1898, p. 46. – A. Hirsch u. Sommerbrodt, Mitt. über

d. Pestepidemie im Winter 1878/79 im russ. Gouv. Astrachan. Berlin 1880. – Janson, Der schwarze Tod bei Tieren. A. f. exp. u. prakt. Tier. XXI, Nr. 6. – S. Kitasato, Preliminary notice of the bacillus of bubonic plague. Hongkong 1894. – Robert Koch, Über die Verbreitung der Bubonenpest. D. med. Woch. 1898, Nr. 28, p. 432. – W. Kolle, Zur Pathologie der Beulenpest. Ebenda. 1897, Nr. 10, p. 146. – W. Kolle u. E. Martini, Über Pest. Ebenda. 1902, Nr. 1, p. 1; Nr. 2, p. 29; Nr. 3, p. 45; Nr. 4, p. 60. – J. A. Lowson, The epidemic of bubonic plague in 1894. Hongkong 1895. – Mitteilungen der D. Pestkommission aus Bombay vom 19. März 1897. D. med. Woch. 1897, Nr. 17, Sonderbeilage; Mitt. vom 9. April 1897. Ebenda. Nr. 19, p. 301; Mitt. vom 7. u. 26. Mai 1897. Ebenda. Nr. 31, p. 501; Mitt. vom 21. Juni 1897. Ebenda. Nr. 32, p. 516. – Müller u. R. Pöch, Die Pest. Wien 1900. – Nocht u. G. Giemsa, Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen als Maßregel gegen die Einschleppung der Pest. Arb. Kais. Ges. 1903, XX, Nr. 1, p. 91. – J. Pagel, Historisch-geographische Bemerkungen über die Beulenpest. Berl. kl. Woch. 1897, Nr. 6, p. 129. – Rudolf Pöch, Die Pest. Menses Handb. d. Tropenkrkh. 1905, II, p. 341. – Report of the Commission sent by the Egyptian Government to Bombay to study plague. Cairo 1897 (Bitter). – E. Rocher, Notes on the plague in Yünnan. China. Imp. marit. Cust. Med. Rep. Nr. 15. 1878, p. 25. – Georg Sticker, Über die Pest nach Erfahrungen in Bombay. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 1, p. 11. – I. Ashburton Thompson, The mode of spread and the prevention of plague in Australia. Lanc. 19. Okt. 1907, p. 1104. – Wilm, Über die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896. Hyg. Rdschr. 1897, Nr. 5, 6. – K. Yamagiwa, Über die Bubonenpest. Virchows A. 1897, CXL. Suppl. – Yersin, La peste bubonique à Hongkong. A. de méd. nav. Okt. 1894, p. 256; Bull. 1894, Nr. 8; Ann. de l'inst. Past. 1894, Nr. 9, p. 662. – Zabolotny, Über agglutinierende Eigenschaften des Menschenblutserums bei der Pest. D. med. Woch. 1897, Nr. 24, p. 392. – Zettnow, Beitr. z. Kenntn. des Bacillus der Bubonenpest. Ztschr. f. Hyg. 1896, XXI, Nr. 2. – Zupitza, Die Ergebnisse der Pestexpedition nach Kisiba am Victoriasee 1897/98. Ebenda. 1899, XXXII, p. 268. – Zusammenfassender Bericht über die Tätigkeit der von der Kais. Akad. d. Wiss. in Wien zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Kommission. Wr. kl. Woch. 1897, Nr. 20, p. 465; Über die Bubonenpest in Bombay. Gesamtber. etc. Wien 1898. – Ein ausführliches Literaturverzeichnis findet sich in des Verf. Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. Jena 1910, p. 292.

B. Scheube.

Petechien, s. Blutfleckenkrankheit, Bd. II 677.

Petroläther oder Petroleumbenzin ist die oben erwähnte, zwischen 40—70° siedende Fraktion des Rohpetroleums. Pharm. austr. VIII und Pharm. helv. IV haben sie als Aether Petrolei, das D. A B. V (1910) hat sie als Benzinum Petrolei, andere Pharmakopöen kurzweg als Benzinum aufgenommen. Eine klare, farblose, nicht unangenehm riechende Flüssigkeit, die sehr flüchtig und leicht entzündlich ist. In der Kälte erstarrt sie nicht (Unterschied von Benzol, das ein chemisches Individuum $C_6 H_6$ ist, während Benzin ein Gemenge von Kohlenwasserstoffen darstellt). Im Wasser ist Petroläther unlöslich, in Alkohol, leichter in Äther und Chloroform ist er löslich, mit Fetten (ausgenommen Ricinusöl) und mit vielen ätherischen Ölen mischt er sich.

Petroläther wird äußerlich und innerlich wie Petroleum verwendet, aber viel seltener. Er scheint giftiger zu sein. In einem leeren Benzinreservoir wurde ein Arbeiter bewußtlos aufgefunden (Foulerton, 1886). Kinder starben nach 30 *g* unter heftigen Krämpfen in etwa 10 Minuten (Zörnlaib, 1906). Auch von chronischen Benzinvergiftungen wird berichtet (Rosenthal, 1894).

Als Lösungs- und Extraktionsmittel, als Fleckenreinigungsmittel, zu Beleuchtungs- und Brennzwecken findet Benzin ausgedehnte Anwendung. Man benutzt aber für technische Zwecke die bei 60—110° destillierenden, weniger gereinigten Anteile des Petroleums. *J. Moeller.*

Petroleum, Erdöl, Steinöl, Mineralöl, Bergöl, Naphtha, Oleum Petrae, im Volksmunde auch Peters Öl genannt, dringt in manchen Gegenden, oft zugleich mit Wasser, in Quellen hervor, zumeist müssen aber die unterirdischen Lagerstätten durch Bohrungen erschlossen werden. Die Entstehung des Erdöls war lange dunkel; jetzt wird die von Höfer begründete Anschauung, daß tierische Reste sich im Laufe der Zeit durch eine Art trockener Destillation in Petroleum umwandelten, allgemein angenommen, und diese Theorie wird durch die Versuche Englers gestützt, die gezeigt haben, daß durch Destillation tierischer Fette tatsächlich erdölartige Kohlenwasserstoffe erhalten werden können.

Die Erdöle sind nämlich, von Verunreinigungen abgesehen, Gemenge zahlreicher Kohlenwasserstoffe, und die Erdöle verschiedener Herkunft unterscheiden

sich voneinander nicht durch die Verschiedenheit der Kohlenwasserstoffe, sondern durch die verschiedenen Mischungsverhältnisse.

Die bedeutendsten Petroleumgebiete sind zurzeit Pennsylvanien und Baku, außerdem wird Petroleum gewonnen in Galizien, Rumänien, Italien und Deutschland (Elsaß, Bayern, Hannover). Das Rohpetroleum wird einer fraktionierten Destillation unterworfen: bis 150° geht das Leichtöl über. Es enthält von wichtigen Produkten Petroläther (zwischen 40—70° siedend) und Petroleumbenzin (als Leuchtstoff Ligroin genannt und zwischen 70 und 120° siedend). — Zwischen 150 und 300° geht dann das Leuchtöl (gewöhnlich schlechtweg Petroleum genannt) über, das fast die Hälfte des Rohpetroleums ausmacht. — Der Rückstand liefert bei weiterer Destillation je nach der Art des Erdöles verschiedene Produkte (z. B. Solaröl, Gasöl, Paraffin, Heliosöl, Schmieröl).

Das gewöhnliche Leuchtpetroleum besteht hauptsächlich aus Kohlenwasserstoffen der Formel $C_9 H_{20}$ bis $C_{15} H_{32}$. Es oxydiert sich an der Luft und im Lichte langsam, wird gelb und brennt mit rötlicher, qualmender Flamme. Petroleum sollte daher nie in Glasgefäßen aufbewahrt werden.

Da Leuchtpetroleum der am besten verwertbare Bestandteil des Rohpetroleums ist, suchen die Raffinerien die Ausbeute möglichst zu erhöhen, einerseits indem die flüchtigeren Anteile mitdestilliert werden, wodurch die Entflammbarkeit gesteigert wird, anderseits durch fortgesetzte Destillation der über 300° siedenden Anteile, wobei wasserstoffarme, zur Beleuchtung ungeeignete, rußende Produkte gewonnen werden. Gutes Petroleum darf keine Kohlenwasserstoffe enthalten, die unter 150° sieden. Denn bei Erhitzung der Lampe sammeln sich diese im Bassin an und können zu Explosionen Anlaß geben. In den verschiedenen Ländern sind Gesetze gegeben, um den Entflammungspunkt festzulegen, d. h. diejenige Temperatur, bei welcher Petroleum brennbare Gase entwickelt. Im Deutschen Reiche ist durch die kais. Verordnung vom 24. Februar 1882 vorgeschrieben, daß Petroleum, welches unter einem Barometerstande von 760 *mm* schon bei weniger als 21° C entflammbare Dämpfe entwickelt, nur unter besonderen Vorsichtsmaßregeln und als „feuergefährlich" verkauft werden darf.

Petroleum wird gegen Frostbeulen, Krätze, Rheumatismus und ähnliche Leiden eingerieben. Man benutzt dazu mit Vorliebe das rohe Petroleum, welches früher vorzugsweise aus Italien bezogen wurde und jetzt noch Ol. Petrae italicum genannt wird, obwohl es dermalen aus Amerika, Rußland oder Galizien stammt. In den Apotheken führt man eine gelbe und eine rötliche Sorte. Das gewöhnliche Leuchtpetroleum ist ein wohlfeiles und wirksames Mittel gegen Kopf- und Filzläuse. Es genügt die einmalige tüchtige Einreibung und nachträgliches Waschen mit Seife.

Die anderweite Benutzung des Petroleums zu Heilzwecken ist fast obsolet geworden. Man gab es intern zur Linderung des Auswurfs bei chronischen Bronchialkatarrhen, Laryngitis etc. in Gelatinekapseln zu 0·25 mehrmals täglich. Gegen Tänien gab man größere Dosen (ad 2·0 mehrmals täglich) zusammen mit Oleum Ricini, am besten in Kapseln, sonst auch in Emulsion. Einatmungen von Petroleum in ähnlicher Indikation wie Terpentineinatmungen wurden empfohlen gegen hartnäckige Coryza, putride Bronchitis, Keuchhusten.

Petroleumvergiftung. In den toxikologischen Werken wird Petroleum als Gift abgehandelt. Man spricht von akuten Vergiftungen bei Einverleibung per os und durch Einatmung von Petroleumdämpfen. Chronische Vergiftungen sollen bei Personen vorkommen, die viel mit Petroleum hantieren. Schon der Umstand, daß die Gelegenheit zur Vergiftung bei zahllosen Menschen tagtäglich gegeben ist und

dennoch Vergiftungen nur sehr selten beobachtet werden, spricht für die geringe Gefährlichkeit.

Kleinere Dosen werden sicherlich ohne Beschwerden vertragen. Selbst große Mengen ($^1/_2$—$^3/_4$ *l*) sind ohne tödlichen Erfolg verschluckt worden. Man beobachtete choleraartige Symptome mit starken Schmerzen im Unterleibe. Meist folgt nur Brechneigung, Vomitus und Diarrhöen, aber auch Kollaps, mitunter komatöser Schlaf oder Bewußtlosigkeit. Ferner treten nephritische Symptome auf: Ausscheidung von Eiweiß, Cylindern und Nierenepithelien im Urin. Todesfälle sind höchst selten (Johanessen, Berl. kl. Woch. 1896, Aronheim, Ther. Mon. 1904). Die letale Dosis ist ebenso unsicher wie die toxische. — S. auch Petroläther.

Als Antidote gibt man Milch, schleimige Getränke und Stimulantien; eine Magenausspülung und Abführmittel werden sich auch empfehlen.

Bei Einreibungen mit Petroleum entsteht häufig unerträgliches Brennen, Hauterythem, Ekzeme, Pusteln etc. Lassar beobachtete nach Petroleumeinreibungen, die bei Krätze angestellt waren, Nephritis, die binnen 4 Monaten unter allen Zeichen der Hydrämie zum Tode führte. Arbeiter in Petroleumfabriken leiden an Erythema und Hautjucken. In Baku sollen nach mehrjähriger Arbeit chronische Bronchialkatarrhe und Blutarmut sich einstellen. *J. Moeller.*

Pfäfers-Ragaz im Kanton St. Gallen. Bad Pfäfers (685 *m*) und Hof-Ragaz (521 *m*) beziehen beide ihr Badewasser aus denselben Thermen, welche aus einer Felsspalte zunächst nach Pfäfers und dann weiter nach dem durch die Tamina vom Flecken Ragaz geschiedenen Hof-Ragaz geführt sind. Der Badeort Ragaz besteht aus vier Badeanstalten, Schwimmbad und einer Anzahl Hotels. Die Lage ist frei, der Sonne zugänglich, in offener Tal- und Berglandschaft. Das Klima ein mildes Gebirgsklima. Die hohen Bergwände und einmündenden Seitentäler bedingen regelmäßige Ventilation, und es macht sich besonders abends eine Strömung von den Bergen bemerklich. Die Temperatur der Thermen ist am Ursprunge 37·9° C, in den Einzelbädern in Pfäfers 35·5° C, in Ragaz 35°—33·5° C, im Schwimmbade 32°—29° C. Die Quellen gehören zu den Akratothermen mit bedeutender Radioaktivität. In 10.000 Teilen Wasser sind 2·974 feste Bestandteile.

Der Trinkkur (zu 3—6 Gläsern) schreibt man eine reizmildernde Wirkung zu. Die Bäder werden jetzt meistens als Einzelbäder von $^1/_2$ Stunde Dauer genommen. Bei ihnen findet, wie bei den gemeinsamen Bädern, ein beständiger Zufluß von warmem Wasser statt. Die Hauptanzeigen für die Badekur sind: chronischer Muskel- und Gelenkrheumatismus, Nervenleiden und periphere Lähmungen, Hautkrankheiten, Menstruationsstörungen. *Kisch.*

Pfeffer. Verschiedene scharf schmeckende, meist auch aromatische Früchte und Samen heißen Pfeffer. Spanischer, türkischer oder Cayennepfeffer sind die als Paprika bekannteren Früchte von Capsicumarten; Guinea- oder Mohrenpfeffer sind die Samen von Amomum und Xylopia; Tasmaniapfeffer die Früchte von Drimys aromatica; Jamaika- oder Nelkenpfeffer die Früchte von Pimenta; besonders versteht man aber unter Pfeffer die Früchte von Piper.

Die Gattung Piper gehört zur tropischen Familie der Piperaceen. Sie zählt gegen 600 Arten, die zumeist im tropischen Amerika und Asien, wenig in Afrika verbreitet sind. Es sind oft kletternde Sträucher (Lianen) mit meist getrennt-geschlechtigen Blütenähren. Viele gelten in ihrer Heimat als Heil- oder Genußmittel, so Piper Jaborandi Velloz in Brasilien als Diureticum, Piper unguiculatum R. et P., von Peru bis Jamaika und Mexiko, als Mittel gegen Schlangenbiß, Piper mollicomum Kth. in Brasilien als Diaphoreticum, Piper Betle L. dient im indischen Archipel zum Betelkauen, Piper methysticum Forst. wird auf Tahiti und den Sandwichinseln zu Kawa-Kawa verarbeitet, Piper guineense Schum. liefert in Westafrika den Aschantipfeffer, Piper angustifolium R. et P. liefert die auch bei uns gebräuchlichen Maticoblätter und P. Cubeba

L. fil. die in den meisten Staaten offizinellen Cubeben, Piper longum L., P. officinarum und andere indomalaiische Arten liefern den als Fliegengift gebräuchlichen „langen Pfeffer“.

Alle die genannten Arten werden aber an Bedeutung weit übertroffen von Piper nigrum L., dessen Früchte den schwarzen und weißen Pfeffer liefern.

Fig 161.



Blühender Zweig des Pfeffers; unten Teile der männlichen und weiblichen Blütenspindel, vergr. (Nach Sadebeck.)

Seine Heimat ist die Malabarküste; er wird aber überall im tropischen Asien und Amerika kultiviert. Er ist ein mit Luftwurzeln kletternder Strauch (Fig. 161) mit hängenden, den lederigen Blättern gegenüberstehenden Blütenähren mit 20—30 grünen, teilweise eingeschlechtigen, sitzenden Blüten. Nach 6 Monaten etwa haben die Früchte ihre volle Größe erreicht. Wenn sie am Grunde der Ähre sich zu röten beginnen, also vor der Reife, werden sie gesammelt und getrocknet. Dadurch werden

sie braun und an der Oberfläche grob gerunzelt. Die besten Pfeffersorten sind prall-kugelig, kleinerbsengroß (5 *mm* diam.), sehr hart. Der Pfeffer ist stets ungestielt (Unterschied von Cubeben, s. III, p. 463).

Ein meridionaler Durchschnitt zeigt die dünne braune Fruchtschale innig mit dem gelblichweißen Samen verwachsen. Dieser besteht größtenteils aus stärkereichem Nährgewebe, in einer kleinen Höhle am Scheitel liegt der unentwickelte Embryo. Zahlreiche Zellen des Nährgewebes und Fruchtfleisches sind zu Sekretzellen vergrößert.

Aus den reifen Früchten gewinnt man den weißen Pfeffer, indem man sie einige Tage in Wasser legt, dann die äußeren Schichten des macerierten Fruchtfleisches zwischen den Händen abreibt und die dadurch verkleinerten, gelblichweißen, glatten, d. h. nicht gerunzelten Kügelchen trocknet.

Der Pfeffer verdankt seinen scharfen Geschmack einem oder mehreren nicht näher bekannten Harzen und dem Alkaloid Piperin, seinen Geruch dem ätherischen Pfefferöl. Außerdem enthält der Pfeffer mehr als die Hälfte seines Gewichtes Stärke, ein flüchtiges Alkaloid (Piperidin?), vielleicht noch ein drittes Alkaloid (Chavicin).

Das Piperin, 1819 von Oerstedt entdeckt, krystallisiert in farblosen Prismen, die in Wasser sehr schwer, leichter in Alkohol, besonders in kochendem (1:1) löslich sind. In ganz reinem Zustande ist es geschmacklos; verunreinigt, wie es in den Früchten vorkommt, schmeckt es brennend scharf. Seine basischen Eigenschaften sind sehr schwach. Es findet sich im Pfeffer in Mengen von 7–9%.

In Selbstversuchen beobachtete J. C. Neumann auf 2·5 Piperin zunächst unangenehmes Gefühl von Brennen in der Magengegend, später Brennen und Prickeln auf Wangen und in den Augen, dann an den Handtellern und Fußsohlen. Die Herztätigkeit war nicht auffallend verändert und nach einigen Stunden waren die obigen Erscheinungen verschwunden. Das Piperin scheint danach, wie Buchheim meint, auf die sensiblen Nerven zu wirken. Nach Schoenderop bewirken größere Dosen (über 1·0) Pfeffergeschmack, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, eine Verkleinerung der Milz (?) und eine Herabsetzung der Körpertemperatur um 0·4–0·6°. Nach Kronecker und Fließ besteht zwischen Piperidin und Coniin ein auffallender Parallelismus, insofern beide Basen lähmend wirkende Nervengifte sind; nur lähmt ersteres wesentlich die sensible, letzteres, wie Curare, die motorische Sphäre. Das Piperidin hebt in mittleren Dosen bei Kaltblütern die Reflexerregbarkeit auf; die Lähmung betrifft ausschließlich die peripheren Endausbreitungen der sensiblen Nerven; die Atmung wird nach mäßigen Gaben minutenlang sistiert, die Herzaktion allmählich aufgehoben, jedoch bleibt der Muskel reizbar. Auch bei Warmblütern wird die Reflexerregbarkeit herabgesetzt und schwindet namentlich der Patellarreflex bald.

Das Pfefferöl ist eine farblose bis gelbbraune, nach Phellandren riechende Flüssigkeit, von mildem, nicht scharfem Geschmack, in Alkohol wenig löslich. Es ist nicht giftig (Carlan, 1904). Durch Destillation des schwarzen Pfeffers erhält man davon 1–2·3%.

Auf der äußeren Haut ruft der Pfeffer Rötung, selbst Entzündung hervor. Intern befördert er in kleinen Gaben die Verdauung, während große Mengen gastro-enteritische Erscheinungen erzeugen können. Insbesondere bei Anwendung des Pfeffers als Wechselfiebermittel sind derartige Vergiftungen vorgekommen. Ältere Autoren (van Swieten, Wendt, Jäger u. a.) haben über solche Fälle berichtet, und will man dabei selbst Anfälle von Wut mit nachfolgendem langen Schlafe, Bewußtlosigkeit mit heftigen Zuckungen etc. beobachtet haben. Haustieren ist Pfeffer schädlich. In manchen Gegenden ist der Pfeffer jetzt noch als Volksmittel gegen Wechselfieber (in ganzen Körnern, 5—10 Stück, oder gepulvert mit Branntwein oder Wein), als Stomachicum, als Kaumittel bei Zungenlähmung, im Aufguß als Gurgelwasser, in Salbenform gegen Ekzeme des Kopfes in Gebrauch. Er ist Bestandteil der Pilulae asiaticae und zur Bereitung von Arsenpillen haben mehrere Arzneibücher (Pharm. austr., japan., brit., belg.) ihn aufgenommen.

Piperin wurde als Ersatzmittel des Chinins von Meli (1823) empfohlen, ohne sich behaupten zu können (Mosler 1877). Es wurde zu 0·5—1·0 während der Apyrexie in Pillen und Pulvern gegeben.

Die größte Bedeutung hat Pfeffer als Gewürz; kein anderes Gewürz wird in gleicher Menge verbraucht. Schon im Sanskrit wird Pfeffer erwähnt, und ungeschwächt hat sich seine Wertschätzung durch die Jahrtausende erhalten. Er ist auch das am häufigsten und ausgiebigsten verfälschte Gewürz, doch bietet der Nachweis von Fälschungen dem Pharmakognosten keine Schwierigkeit. *J. Moeller.*

Pfeilgifte. Die Kenntnis der Wirkungen und die Isolierung der wirksamen Bestandteile der von wilden Völkerschaften zum Erlegen jagdbarer Tiere und teilweise auch zum Angriff auf Menschen benutzten Pfeilgifte hat in neuerer Zeit auch für Deutschland wegen seiner Schutzgebiete ein erhöhtes Interesse erhalten. Teils sind diese Pfeilgifte, wie das Curare, schon seit langer Zeit bekannt, teils sind sie erst neuerdings aufgefunden und einer wissenschaftlichen Untersuchung unterworfen worden. Sie stammen fast durchgehend aus dem Pflanzenreich; doch sind auch Pfeilgifte tierischer Abkunft (Larve des Käfers Diamphidia locusta) bekannt. „Die gleichen Gifte werden vielfach von ethnographisch sehr verschiedenen Stämmen benutzt. Das Beieinanderwohnen, die wechselseitigen Handelsbeziehungen, eventuell das Vorkommen der betreffenden Pflanzengifte in diesen Gebieten ist für den gemeinsamen Gebrauch derselben allein entscheidend“ (Lewin).

Die Pfeilgifte werden in der Regel durch Ausziehen der gifthaltigen Pflanzenteile mit Wasser und Eindampfen des wässerigen Extrakts auf offenem Feuer bis zur gewünschten Konsistenz hergestellt; vielfach werden Zusätze verschiedener Art gemacht, deren Bedeutung, soweit sie nicht zur Erhöhung der Konsistenz oder Haltbarkeit bestimmt sind, noch nicht erkannt ist. Vermutlich dürften diese Zusätze (andere Pflanzenstoffe, Schlangenteile, Krötengift u. s. w.) zur Verschleierung des Ursprungs und der Bereitungsweise der Pfeilgifte dienen, die nach allen vorliegenden Berichten geheimgehalten wird und meistens nur dem Häuptling, den Priestern oder sonstigen vereinzelten Personen bekannt ist. Die Spitzen der Pfeile (und auch Speere) werden nach dem Bestreichen mit dem Gift mittels Bast- oder Lederstreifen umwickelt; vor dem Gebrauch wird diese schützende Hülle beseitigt (Abbildungen bei Böhm, Fraser, Heubner und Krause).

Die meisten Pfeilgifte sind in Afrika und auf den ostasiatischen Inseln im Gebrauch, vereinzelte sind aus Südamerika (Curare) und aus Australien bekannt.

Nach M. Krause finden zu den Pfeilgiften des mittleren Afrikas östlich der Seen Verwendung:
Acocanthera venenata, abyssinica und spectabilis,
Adenium coetaneum,
Euphorbia venenata,
Strophanthusarten,
Dichapetalumarten,
Erythrophloeumarten.
Die Pfeilgifte Asiens werden aus:
Strychnosarten (Tieuté, Mangayi), die zu den Loganiaceen gehören,
Rubiaceen (Coptosapelta flavescens).
Derris elliptica, einer Leguminose, die das Fischgift Derrid enthält,
Rabelaisia philippinensis (Euphorbiacee)
gewonnen.

Das südamerikanische Pfeilgift Curare stammt aus Strychnos toxifera.

Soweit die Pfeilgifte in ihrer Zusammensetzung bekannt sind, lassen sich die darin enthaltenen Giftstoffe im wesentlichen in die pharmakologischen Gruppen

1. des Curare,
2. des Strychnins,
3. des Sapotoxins,
4. der nach dem Typus des Digitalins und Strophanthins als Herzgifte wirkenden Glykoside

einordnen. Außerdem sind solche nach Art des Aconitins wirkende beschrieben (Lewin). Zur vierten Gruppe gehören bei weitem die zahlreichsten Pfeilgifte. Im getrockneten Zustand behalten die meisten Pfeilgifte ihre Wirksamkeit unverändert, insbesondere die Herzgifte enthaltenden (Lewin, Krause).

1. Die curarehaltigen Pfeilgifte, die bei den Indianern Südamerikas in Verwendung sind, sind schon seit Jahrhunderten bekannt. Die Wirkungsart dieses interessanten, die Enden der motorischen Nerven lähmenden Giftes ist insbesondere durch die physiologischen Untersuchungen Cl. Bernards bekannt geworden. Der wirksame Bestandteil ist die Ammoniumbase Curarin, dessen Darstellung R. Böhm gelungen ist (s. Curare, III, p. 465, und Ammoniumbasen, I, p. 419).

2. Nach Art des Strychnins (s. d.) wirkende Pfeilgifte sind besonders auf den Sundainseln (Java, Borneo, Celebes), aber auch in Belgisch Kongo im Gebrauch.

Upas Tieuté, das aus der Wurzel von Strychnos Tieuté bereitet wird, sieht dem Opium sehr ähnlich und schmeckt bitter. Es soll über 60% Strychnin (aber kein Brucin) enthalten.

Das Blay-Hitam genannte Gift (Malakka) wirkt nach Santesson infolge seines Brucingehaltes durch Erzeugung tetanischer Krämpfe tödlich.

Aker Lampong stammt von Strychnos Mangayi.

Cipua-apua, wahrscheinlich aus der Wurzel der strychninhaltigen Strychnos Kipapa Gilg (Kongo-Pfeilgift).

3. Sapotoxinartig wirkt das Pfeilgift Prual, das aus Coptosapelta flavescens bereitet wird.

Hierher scheint auch das Gift des Käfers Diamphidia locusta (Pfeilgift der Kalachari) zu gehören, das durch seine hämolytische Wirkung und Erregung von Entzündung ausgezeichnet ist (wie übrigens auch die Sapotoxine tierischen Ursprungs, das Ophiotoxin im Cobragift und das Crotalotoxin im Klapperschlangengift nach Fausts Untersuchungen im wesentlichen in diese pharmakologische Gruppe gehören).

4. Glykosidische Herzgifte liefern mehrere ostasiatische Pflanzen, insbesondere Antiaris toxicaria, der sog. Giftbaum von Macassar, eine Urticacee. Aus ihm wird der mit vielen anderen Stoffen versetzte eingeengte Milchsaft gewonnen, der Antiarin, u. zw. zu etwa 3·6% enthält.

Auch die meisten afrikanischen Pfeilgifte sind nach dem Typus des Digitalins wirkende Herzgifte, so die von Acocanthera- (Apocynaceen), Erythrophloeum- und Strophanthusarten stammenden. Am besten untersucht sind die Glykoside Acocantherin, Echujin und die Strophanthine. Fraser und Tillie ermittelten als minimal tödliche Dosis des aus Acocanthera Schimperi[1] gewonnenen krystallisierten, linksdrehenden Glykosids Acocantherin, $C_{30} H_{48} O_{13}$, für Frösche 0·000 000 49 *g* pro 1 *g*, für Kaninchen 0·000 28 *g* pro 1 *kg*. Da Acocantherin im Verhältnis 1 : 2 040 000 Frosch und 1 : 3 570 000 Kaninchen tödlich ist, erweist es sich für Warmblüter giftiger als für Frösche. Faust fand, daß 2—3 *mg* des aus der nämlichen Pflanze Acocanthera abyssinica[1] dargestellten, optisch inaktiven, amorphen Acocanthins, $C_{32} H_{50} O_{12}$, pro 1 *kg*, subcutan injiziert, erforderlich sind, um innerhalb 1½ Stunden den Tod der Versuchstiere herbeizuführen. Zufolge Faust sind also in diesem Pfeilgift (Shashigift Deutsch-Ostafrikas) zwei Glykoside enthalten. Nach Fraser und Tillie ist das Acocantherin aus A. Schimperi[1] nach Formel, Schmelzpunkt und optischem Verhalten identisch mit dem krystallisierten Ouabin Arnauds $C_{30} H_{46} O_{12}$.

Das aus Adenium Böhmianum, einer anderen Apocynacee, bereitete Pfeilgift Südwestafrikas, enthält das von Böhm isolierte und untersuchte Echujin. Desgleichen finden sich in Adenium coetaneum Glykoside, die Herzgiftwirkungen haben.

Samen von Strophanthusarten, u. zw. nicht nur solche, welche die für die Wahl zur Verwendung für therapeutische Zwecke Ausschlag gebende Grünfärbung der Schnittfläche beim Betupfen der Samen mit Schwefelsäure zeigen, liefern in Ost- und Westafrika Pfeilgifte. Aus Strophanthus gratus hat Thoms das krystallisierbare Gratus-Strophanthin (g-Strophanthin), $C_{30} H_{46} O_{12} + 9 H_2 O$, isoliert; auch dieses scheint identisch mit dem krystallinischen Ouabain und damit auch mit Acocantherin zu sein. Aus Strophanthus hispidus, Kombe und Emini sind amorphe, in Wasser leicht lösliche Strophanthine dargestellt worden. Über ein Strophanthin

---

[1] Acocanthera abyssinica (Hochst.) K. Sch. s. Schimperi s. Ouabaïo, s. Strychnos abyssinica, s. Carissa abyssinica.

Acocanthera venenata G. Don. (Deutsch-Ostafrika) s. A. Schimperi, s. abyssinica.

Acocanthera spectabilis Hook. f. s. venenata, s. Toxicophloea spectabilis. Nach Gilg.

in Pfeilgiften aus dem Belgischen Kongo hat Vinci berichtet. Über die 1865 von Livingstone am Nyassasee entdeckten, Strophanthus enthaltenden Pfeilgifte (Kombi) siehe später unter Strophanthus und Strophanthin.

Dafür, daß Acocantherin, Strophanthin und Ouabain Verbindungen von derselben Konstitution sind, sprechen auch Krauses refraktometrische Bestimmungen, die für sie alle gleiche Werte ergaben.

Auch das aus Rabelaisia philippinensis gewonnene Pfeilgift enthält ein digitalisartig wirkendes Herzgift. In der Sassyrinde (Erythrophloeum guiniense, Leguminose), die in Sierra Leone zu Pfeilgift verarbeitet wird, findet sich das Alkaloid Erythrophlein (Harnack).

Eine specifische Behandlung der durch Pfeilgifte hervorgerufenen Erkrankungen gibt es nicht. Die von Fraser und Tillie untersuchten von den Eingeborenen verwendeten Gegenmittel gegen das Gift aus Acocanthera Schimperi erweisen sich als völlig wirkungslos. Auch Krause konnte in solchen angeblichen Gegenmitteln keine wirksamen Stoffe auffinden. Die Therapie ist machtlos gegen Vergiftungen mit Curare oder Stoffen der Digitalisgruppe, sofern eine das Leben gefährdende Menge dieser Stoffe resorbiert worden und in den Kreislauf übergetreten ist. Die Behandlung muß sich darauf beschränken, die Pfeilspitze so schnell wie möglich aus dem Verwundeten zu entfernen und den Schußkanal ausgiebig mit warmem Wasser auszuwaschen, um eine weitere Resorption von Gift zu verhindern (Faust). Bei Angehörigen unserer Schutztruppe und bei von diesen behandelten Eingeborenen sind im Falle von Verletzungen durch Giftpfeile Auswaschung und antiseptische Behandlung in Anwendung gekommen und meist von Erfolg gewesen; Kaliumpermanganatlösung empfiehlt Krause.

Krause hat, da gegen die Pfeilgifte nicht immunisiert werden kann, Versuche angestellt, diese durch Enzyme zu zerstören. Die untersuchten Gifte von Apocynaceen ließen sich durch ein und dasselbe Enzym bis zu einem gewissen Grade spalten; merkwürdigerweise waren aber die glykosidspaltenden Enzyme wirkungslos.

Einzelne der besprochenen Stoffe finden therapeutische Anwendung, so Curare, Erythrophlein, Strophanthussamen und die Strophanthine.

Literatur: R. Böhm, Das südamerikanische Pfeilgift Curare in chem. u. pharmakol. Beziehung. Abh. der K. Sächs. Ges. d. Wiss. Phys.-math. Kl. 1895, XXII, und 1897, XXIV; Über das Gift der Larven von Diamphidia locusta. A. f. exp. Path. 1897, XXXVIII, p. 424. — Ch. Bolton, On the physiological action of a recently discovered African arrow-poison Proceed. Royal Soc. London, Serie B. 1906, LXXVIII, p. 13. — G. Brieger, Über Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. Berl. kl. Woch. 1902, p. 277. — G. Brieger u. Diesselhorst, Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. Ibid. 1903, p. 357. — E. S. Faust, Über das Acocantherin. A. f. exp. Path. 1902, XLVIII, p. 273; Notiz über das Acocantherin, Ibid. 1903, XLIX, p. 446. — Fraser u. Tillie, Acocanthera Schimperi, its natural history, chemistry and pharmacology. A. internat. de pharmacodyn 1899, V, p. 349. — Gilg, Über die Gattung Acocanthera u. ihre Arten. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 4. — Gilg, Thoms u. Schedel, Die Strophanthusfrage. Berlin 1904. — Harnack, Über älteres und neueres Erythrophlein. Berl. kl. Woch. 1895, p. 759. — Heffter, Sind die Strophanthine des Handels pharmakologisch gleichwertig? Th. Mon. 1909, p. 45. — W. Heubner, Über das Pfeilgift der Kalahari. A. f. exp. Path. 1907, LVII, p. 358. — M. Krause, Vergl. Untersuchungen über Pfeilgiftglykoside u. andere Glykoside der Digitalisgruppe mit Hilfe des Brechungsexponenten u. der Dispersion. Ztschr. f. exp. Path. 1905, I; Die Gifte der Zauberer im Herzen Afrikas. Ztschr. f. exp. Path. 1909, VI; Das Pfeilgift der Watindigas. Berl. kl. Woch. 1910, p. 1699. — L. Lewin, Die Pfeilgifte. Berlin 1894 u. Virchows A. 1894, CXXXVI u. CXXXVIII. — G. Vinci, Sopra una Strychnos e sopra un veleno (Cipua-apua) del Congo belga. A. internat. de pharmacodyn. 1910, XX, p. 63; Sopra alcune freccie del Congo belga. Ibid., p. 353. *E. Rost.*

Pflaster (Emplastrum). Die Pflaster sind eine Arzneiform, die zur Anwendung auf die äußere Haut oder auf Wunden bestimmt ist. Sie sollen etwa Wachskonsistenz haben, so daß sie sich, eventuell unter Zuhilfenahme leichter Erwärmung, gut verstreichen lassen. Man braucht sie 1. als Schutz und Deckmittel für die Haut, 2. zum Zusammenhalten von Wunden, 3. zu Extensionsverbänden, 4. zu Kompressivverbänden etc. und namentlich 5. um Arzneistoffe in sich aufzunehmen, die nun auf die Haut wirken sollen. Für diese Zwecke genügen die offizinellen Pflaster keineswegs.

Als Pflastergrundlage werden gebraucht Harze, Bleiseifen, Zinkseifen, Kautschuk und Leime. Die Kautschukpflaster heißen Collemplastra. Die neue Ausgabe des Deutschen Arzneibuches hat endlich zwei derselben, nämlich das Collemplastrum adhaesivum und das Collemplastrum Zinci aufgenommen. Zu vermeiden sind Wasser und Glycerin bei der Präparation. Von den Harzen kommen hauptsächlich in Betracht Kolophonium, Olibanum, Dammarharz, Ammoniacum, Galbanum und früher auch der an der Luft eingetrocknete Harzsaft von Abies excelsa und eventuell auch Schwarzpech. Diese werden mit Fetten, Ölen, Terpentin oder Wachs versetzt und erlangen so die gewünschte Konsistenz. Ein solches Pflaster ist z. B. das nicht mehr offizinelle Emplastrum basilicum. Es bestand aus Wachs (8), Kolophonium (10), Pech (10), Olivenöl (3). Die Bleiseifen werden in der Art hergestellt, daß man Bleiglätte, Bleiweiß oder Mennige mit Öl oder Fetten kocht. So wird Emplastrum Lithargyri (simplex) dargestellt aus gleichen Teilen Öl, Fett und Bleiglätte; Emplastrum Cerussae aus 60 Teilen Empl. Litharg., 10 Teilen Olivenöl und 35 Teilen pulverisierten Bleiweißes, Emplastrum Minii rubrum aus gleichen Teilen Wachs, Talg, Olivenöl und Mennige. Diese Bleipflaster sind zwar für sehr empfindliche Haut die am wenigsten reizenden, kleben aber auch nur sehr wenig, sind daher zu sehr vielen Zwecken nicht zu gebrauchen. Man setzt ihnen daher meist resinöse Stoffe hinzu, und so entstehen die zusammengesetzten Pflaster. So besteht Emplastrum Lithargyri compositum aus einer Mischung von einfachem Bleipflaster (Empl. Litharg. simpl.) mit Wachs, Ammoniakgummi, Galbanum und Terpentin. Das Heftpflaster, Empl. adhaesivum, besteht aus Empl. Litharg. (glycerin- und wasserfrei) mit Kolophonium und Kautschuk. Früher enthielt es noch Terpentinöl. Dieser Zusatz ist aber fehlerhaft, da er reizende Eigenschaften bedingt, die das Präparat gerade nicht haben darf. Das Emplastrum fuscum camphoratum besteht aus Mennige, Baumöl, Wachs, Campher und Olivenöl.

Zu diesen und anderen Pflastermassen kann man nun noch medikamentöse Stoffe hinzusetzen. Hierbei hält man sich meist an folgende Regeln: Von Extrakten, vegetabilischen Pulvern und ähnlichen Stoffen kann man einer guten Pflastergrundlage bis zu einem Sechstel beimengen, von metallischen Pulvern, Pyrogallol, Chrysarobin, Jodoform etc. bis zu einem Viertel. Von den mehr oder weniger flüssigen Stoffen darf man selbstverständlich bedeutend weniger nehmen, also von Balsamen und fettigen Ölen etwa ein Achtel, von ätherischen Ölen etwa ein Zwölftel. Auch Campher, der häufig zu den Pflastern verwandt wird, setzt man etwa im Verhältnis 1 : 12 hinzu. Will man von den festen Substanzen mehr nehmen, so muß man Öl, Terpentin oder Campher hinzusetzen, im anderen Fall aber Kolophonium oder Wachs, resp. ähnliche Stoffe. Die Mischung dieser Stoffe mit der ursprünglichen Pflastermasse findet durch sorgfältiges Kneten (Malaxieren) im Mörser statt. Flüssigkeiten, feine Pflanzenpulver, Jod, Schwefel und ähnliche leicht pulverisierbare Substanzen werden vorher nur fein zerrieben. Dagegen müssen metallische Pulver und Campher mit etwas Öl angerieben und dann mit der erwärmten Pflastermasse geknetet werden. Zu löslichen Salzen und Extrakten setzt man nur einige Tropfen Wasser, Opium oder narkotische Extrakte zu Pflastern zuzusetzen, ist durchaus veraltet.

Eine große Anzahl derartig verarbeiteter Pflaster sind stets in den Apotheken vorrätig. Einige der wichtigsten mögen hier genannt werden; doch ist zu bemerken, daß die besten Pflaster von Fabriken geliefert werden und ihre genauere Darstellung nicht bekanntgegeben wird. Für den Hautspezialisten ist es aber von Wichtigkeit, zu wissen, wieviel wirksame Substanz in 1 cm^2 des gestrichenen Pflasters enthalten; gute Fabriken fügen diese Angabe bei.

Emplastrum cantharidum ordinarium, Spanischfliegenpflaster (gepulverte Canthariden 2, Olivenöl 1, Terpentinöl 1, Wachs 4). Man streicht dieses Pflaster am besten auf Heftpflaster auf und läßt den Rand frei, so daß es mit diesem auf der Haut festklebt. Die Wirkung wird verstärkt, wenn man das Pflaster mit etwas Öl bestreicht. Zum Blasenziehen muß man daß Pflaster etwa 6—8 Stunden liegen lassen, zur einfachen Hautrötung etwa 3 Stunden. Eine sehr schleunige Wirkung erzielt man dadurch, daß man die Stelle mit einer Mischung aus Senfspiritus und Cantharidentinktur vorher bestreicht. Ist die Blase gezogen, so schneidet oder sticht man sie am unteren Teil an und legt ein Läppchen mit Kakaobutter oder Vaselin auf. Doch können diese Hautstellen so empfindlich sein, daß sie selbst diese milden Mittel nicht vertragen, und man tut dann am besten, sich auf sterilisierte Watte zu beschränken. Keinesfalls darf man die kleine Wunde vernachlässigen; denn gerade an diese Blasen schließt sich nicht ganz selten Erysipel an. Früher unterhielt man öfter an den Stellen, wo sich die Blase gebildet hatte, eine Eiterung, indem man Cantharidensalbe oder Ung. basilicum auflegte, eine jetzt wohl gänzlich verlassene Behandlungsmethode.

Sehr viel milder wirkt das Empl. canthar. perpetuum (Zugpflaster). Es enthält sehr viel weniger Canthariden. Fein gepulverte Canthariden (4) und gepulvertes Euphorbiumharz (1) werden gemischt mit zusammengeschmolzenem Kolophonium (14), Wachs (10), Terpentinöl (7), Talg (4) und Wachs (10). Mehr oder minder ähnlich sind die sonst gebräuchlichen Zugpflaster zusammengesetzt, wie das Lübecker, Pariser, englische. Das in Deutschland nicht übliche Empl. canthar. perpet. paup. besteht aus Cantharidenpflaster (1) auf Empl. citrin. (3).

Das Empl. Hydrargyri besteht aus Quecksilber (30), Wollfett (15), Empl. Lithargyri (90) und Wachs (15). Früher enthielt es unrichtigerweise noch Terpentin. Das Empl. Tartari stibiati, aus Tart. stib. 1 und Empl. Litharg. comp. 4 bestehend, ist mit Recht nicht mehr im Gebrauch.

Zum Schluß ist noch das Seifenpflaster Empl. saponatum zu erwähnen. Es enthält Empl. litharg. simpl. 70, Wachs 10, Seife 5, Campher 1 und Olivenöl 1. Das Empl. jodato-saponatum wird hergestellt aus 1 Teil Jod, das mit Öl oder Alkohol verrieben ist, und 50 Teile Seifenpflaster. Es ist in Deutschland nicht offizinell, wohl aber das bei den Hautspezialisten sehr beliebte Empl. saponatum salicylatum (mit 10% Salicylsäure).

Die Zinkpflaster sind ungiftiger als die Bleipflaster. Die neue Ausgabe des Deutschen Arzneibuches hat diese endlich auch mitberücksichtigt.

Von anderer Art als die bisher beschriebenen ist das Emplastrum adhaesivum anglicum, das englische Pflaster. Fischblase wird in Wasser gelöst und auf Taffet aufgestrichen. Darauf kommt ein zweiter Überzug von Fischblase, gelöst in Wasser, Spiritus und Glycerin. Die Rückseite wird mit Tinctura Benzoes behandelt. Statt des Taffets kann man auch Goldschlägerhäutchen verwenden.

Die Pflastermassen, wie sie oben beschrieben sind, können, wie schon kurz angedeutet worden ist, in zweierlei Art abgegeben werden. Entweder sie werden als solche oder als Emplastra extensa, d. h. bereits „gestrichen" verabfolgt. Im ersteren Falle muß dann das Ausstreichen vor der Applikation im Hause des Patienten geschehen, was mühsam und unpraktisch ist, da auf jede Genauigkeit der Dosierung dabei verzichtet werden muß. Die nicht gestrichenen Pflaster werden gewöhnlich, in Stangen ausgerollt, verkauft. Harzreiche Pflaster werden zu Tafeln gepreßt. Auf spezielle Verordnung wird auch in Kruken dispensiert. Man kann die Pflaster verschieden dick streichen. Sollen sie nur kleben, so genügt es, sie so dünn aufzulegen,

daß die Fasern der Unterlage eben bedeckt und die Zwischenräume zwischen ihnen imprägniert sind. Will man bei Verschreibung eines Pflasters dies ausdrücklich betonen, so ordiniert man: Extende tenuiter. Gewöhnlich werden die Pflaster in der Dicke eines starken Papiers aufgetragen. Will man noch stärkere Lagen erhalten, also messerrückendick, so verschreibt man Ext. crasse. Dies geschieht namentlich bei hautreizenden Pflastern.

Die Unterlage besteht gewöhnlich aus Schirting, Leinen (Linteum) oder Leder (Aluta und Corium). Doch kann man auch Wachsleinwand (Linteum ceratum), Papier (Charta) oder Taffet (Taffetas) nehmen. Für Heftpflaster wählt man vielfach Kambrik (feine Batistleinwand). Unna und Mielck haben dann Pflaster angegeben, die mit Hilfe von Mull dargestellt werden. Die Unterlage bildet ungestärkter Mull, die Grundlage der Pflaster ist hauptsächlich Hammeltalg, und das Ganze wird mit entfettetem Mull bedeckt. Man nennt sie Pflastermulle oder Mullpflaster.

Gewöhnlich wird man aus einem größeren Stück oder Streifen dicht vor dem Gebrauch sich ein passend geformtes Stück zurechtschneiden. Indes kann man es auch durch direkte Verordnung in gewünschter Größe erhalten. Am einfachsten ist es, Länge und Breite nach Zentimetern zu bestimmen (z. B. Magnitudinis 5 : 3 *cm*). Aber vielfach werden auch Vergleichsbestimmungen angewandt: markstückgroß (Magnit. Marcae), zweimarkstückgroß oder talergroß (Magnit. florini, thaleri), oder von Spielkartengröße (Magnit. chart. lusor.) etc. Streicht man selbst die Pflaster aus, so gehören zu 10 cm^2 etwa 1 *g* Pflastermasse, wenn weder besonders dünn, noch besonders dick gestrichen wird. *(Geppert) Kobert.*

Phallin, s. Amanita.

Pharmakopöe. Die meisten Kulturstaaten besitzen Pharmakopöen, d. h. Arzneibücher, in denen die gebräuchlichen Arzneimittel (Rohstoffe pflanzlicher und tierischer Herkunft, chemische Präparate und Zubereitungen verschiedenster Art) sowie die Vorschriften zur Herstellung einiger fertiger Arzneien aufgeführt und die Mittel nach Beschaffenheit (Identität und Reinheitsgrad) und hinsichtlich der Aufbewahrungsweise beschrieben werden. Enthalten die Pharmakopöen — wenigstens das hier in Frage kommende deutsche, österreichische und schweizerische Arzneibuch — zunächst für den Apotheker verbindliche amtliche Vorschriften, so bieten sie doch dem Arzt die Grundlage für die fachgemäße und kunstgerechte Anwendung der Arzneimittel in der Praxis.

Das seit dem 1. Januar 1911 geltende „Deutsche Arzneibuch, V. Ausgabe", beschreibt die Arzneistoffe, gibt Formel und Zusammensetzung an, normiert den Gehalt an wirksamen Bestandteilen und führt unter Angabe der Stoffe, auf die zum Ausschluß von Verfälschungen oder absichtlichen Verwechslungen beim Bezug vom Apotheker zu prüfen ist, die zur Prüfung der Arzneistoffe anzustellenden Reaktionen an. Sofern nur die Herstellung aus geprüften Rohstoffen (Tinkturen, Extrakte) oder die Innehaltung eines bestimmten Darstellungsverfahrens (Bismutum subnitricum) die Sicherheit für eine bestimmte Beschaffenheit der Arzneimittel gibt, ist auch die Herstellungsweise angegeben.

So wird dem Arzt Gewähr geleistet, daß die im Arzneibuch enthaltenen, die offizinellen, Mittel von den Apotheken in vorgeschriebener Beschaffenheit und in stets gleichmäßiger Zusammensetzung geliefert werden.

Die modernen Arzneimittel sind in weitgehendem Maße berücksichtigt worden. Wo es angängig war, sind diese unter den eingebürgerten warenzeichenrechtlich geschützten Namen aufgeführt (Pyramidon, Stovain u. s. w.). Anderseits ist zur Ermöglichung eines billigen Arzneibezuges überall da das Arzneimittel nicht unter

dem Phantasienamen, sondern unter einer seiner wissenschaftlichen Bezeichnungen aufnommen werden, wo diese brauchbar sind und auch im Handel vorkommen (s. hierzu Deutsche Arzneitaxe, Abschnitt *D*). Der Arzt hat es also in der Hand, die offizinellen Arzneimittel unter dem handelsüblichen Namen oder unter der wissenschaftlichen Bezeichnung, und dann vielfach zu billigerem Preise, zu verordnen. Eine besondere Bestimmung der Vorrede weist darauf hin, daß bei der Abgabe solcher Mittel die Bestimmungen des Gesetzes zum Schutze der Warenbezeichnungen vom 12. Mai 1894 zu beachten sind, d. h. der Apotheker ist verpflichtet, entsprechend der schriftlichen Anweisung auf dem ärztlichen Rezept zu verfahren, darf also in keinem Fall für das geschützte Präparat (z. B. Aspirin) ein im Handel befindliches Präparat mit wissenschaftlicher Bezeichnung (Acidum acetylosalicylicum) abgeben.

Auch sonstige Bestimmungen sind für den Arzt von Wichtigkeit, so die, daß Infuse, also auch das Infusum Digitalis, und Dekokte jedesmal frisch zu bereiten sind, daß Pastillen (in der Form von Scheiben, Tabletten, Täfelchen, Zylindern, Kegeln, Kugelabschnitten u. s. w.) in Wasser von 37° bei zeitweiligem, gelindem Umschwenken innerhalb einer halben Stunde völlig zerfallen müssen, daß bei Verordnung von Vinum Colchici und Vinum Ipecacuanhae die Tinktur abzugeben ist, u. a. m. Von Wichtigkeit ist auch, daß für die Herstellung von Salben u. s. w. auf die Verhältnisse in unsern Schutzgebieten Rücksicht genommen worden ist. Auch wird es dem Arzt nicht selten willkommen sein, aus den allgemeinen Artikeln Tinkturen, Salben u. s. w. die Begriffsbestimmungen dieser Arzneiformen ersehen zu können.

Die erwähnten 3 Arzneibücher enthalten außerdem die sog. Maximaldosentabelle, die für den Arzt insofern eine ganz besondere Bedeutung hat, als der Apotheker nur dann berechtigt ist, ein Rezept, auf dem die Maximaleinzel- oder -tagesgabe überschritten ist, anzufertigen, wenn der Arzt durch ein der Mengenangabe des betreffenden Mittels beigefügtes Ausrufungszeichen zu erkennen gegeben hat, daß die Überschreitung der größten Gabe nach Lage des Krankheitsfalles beabsichtigt ist. Die Maximaldosen selbst werden im Artikel Rezept angeführt.

Das deutsche und das schweizerische Arzneibuch enthalten außerdem Verzeichnisse mit Beschreibung und Bereitungsvorschriften der wichtigsten für die Chemie und Mikroskopie am Krankenbett gebräuchlichen Reagenzien zur Erkennung der Krankheiten u. s. w. In diese beiden Arzneibücher haben auch bereits mehrere Abmachungen des in Brüssel 1902 getroffenen internationalen Übereinkommens, betreffend die einheitliche Gestaltung der stark wirkenden Arzneimittel (substances héroïques) nach Bezeichnung, Gehalt an wirksamen Bestandteilen u. s. w., aufgenommen werden können; auf diese Übereinstimmung, die einen nicht unwichtigen Anfang zur Sicherung des Arzneibezuges im internationalen Verkehr (besonders auf Kauffahrteischiffen) bedeutet, ist durch ein beigefügtes P. I. (Praescriptio internationalis) hingewiesen worden.

Literatur: Deutsches Arzneibuch, V. Ausg. 1910. (Berlin, v. Deckers Verlag). – Pharmacopoea austriaca, Ed. octava. Wien 1906. – Pharmacopoea helvetica, Ed. quarta, deutsche Ausg. Bern 1907. – Anselmino u. Gilg, Kommentar zum Deutschen Arzneibuch (Berlin, J. Springer) 1911.

E. Rost.

Pharyngotomie. Mit dem Namen Pharyngotomie wird die Operation bezeichnet, welche den Schlund durch Trennung der ihn bedeckenden Gebilde eröffnet. Sie dient dazu, Neubildungen oder Fremdkörper zu entfernen. Die erste derartige Operation wurde von A. Vidal und Malgaigne gemacht, wirklich in die Praxis eingeführt wurde das Verfahren aber erst durch B. v. Langenbeck. Im Laufe der Jahre wurde das Operationsverfahren mannigfach modifiziert; während

man anfangs immer nur zwischen dem Zungenbein und dem Schildknorpel einging versuchte man später auch den Schlund von der Seite her zu eröffnen.

Wir unterscheiden heute als zwei voneinander sehr abweichende Operationen die Pharyngotomia subhyoidea media oder transversa und die Pharyngotomia subhyoidea lateralis.

Die Pharyngotomia subhyoidea media beginnt mit einem am unteren Rande des Zungenbeins und parallel mit demselben, also in querer Richtung, durch die Haut, das Platysma und die mediale Hälfte der Mm. sternohyoidei zu führenden Schnitt, welcher demnächst auch die Mm. hyothyreoidei zu durchtrennen hat. Dieser Schnitt braucht keineswegs in einem Zuge gemacht, sondern kann auch schichtweise vertieft werden, indem man zwischen zwei die Weichteile erhebenden Pinzetten schneidet. Ist derselbe vollendet, so liegt die Membrana hyothyreoidea (in der Mitte durch das Ligamentum hyothyreoideum medium und seitlich durch die Ligg. hyothyreoidea lateralia verstärkt) leicht erkennbar vor, wenn nicht etwa das mittlere Horn der Schilddrüse oder eine Nebenschilddrüse sie noch bedeckt. Jedenfalls ist, wenn auch an eine Verletzung der oberen Kehlkopfgefäße, welche sich viel weiter nach unten und hinten in den Kehlkopf einsenken, an dieser Stelle nicht leicht gedacht werden kann, doch jede Blutung sorgfältig zu stillen, bevor man zur Durchschneidung der Membrana hyothyreoidea schreitet. Die Durchschneidung dieser Membran geschieht gleichfalls in querer Richtung, indem man ihr Gewebe mit 2 Pinzetten emporhebt und zwischen diesen schneidet. Malgaigne empfahl, diesen Schnitt mit nach hinten und oben gewandter Messerspitze auszuführen, während B. v. Langenbeck davor warnt, daß man mit dem Messer hinter dem Zungenbein schneide, da die Membran noch hinter der konkaven Fläche des Zungenbeinkörpers emporsteige. Luschka hat mit Recht die Verteidigung Malgaignes übernommen, indem er die anatomische Tatsache hervorhebt, daß die Schleimhaut zwischen Zungenwurzel und Kehldeckel niemals unter das Niveau des Zungenbeins hinabreicht. Von großer Bedeutung ist diese Frage wohl nicht, wenn man nur daran festhält, daß die ganze Membrana hyothyreoidea für sich und nicht zugleich mit der Schleimhaut durchschnitten werden soll. Findet sich zwischen beiden noch ein Schleimbeutel (die Bursa mucosa subhyoidea Malgaignes), so muß man sich durch diesen nicht irreleiten lassen. Vielmehr wird nun die Schleimhaut, welche, wenn es der Operateur für wünschenswert hält, vom Munde aus mit dem Finger oder mit einem stumpfen Haken hervorgedrängt werden kann — gleichfalls zwischen 2 Pinzetten in querer Richtung mit Messer oder Schere durchschnitten — mit der nötigen Vorsicht, um nicht den Kehldeckel zu verletzen. Sofort klafft die Wunde weit auseinander, indem das Zungenbein gegen den Kopf, der Kehlkopf gegen das Brustbein gezogen wird. Der Kehldeckel erscheint in der Mitte der Wunde und kann leicht mit Haken oder Hakenzangen hervorgezogen werden, worauf dann der Einblick in den Kehlkopfeingang und in den unteren Teil des Schlundes möglich wird. Wie nun weiter verfahren werden soll, hängt von der Beschaffenheit des Falles ab und muß sich also, je nach der Indikation, verschieden gestalten. Handelt es sich um Fremdkörper, so werden diese nötigenfalls unter Beihilfe des vom Munde aus eingeführten Fingers, vielleicht noch bequemer durch den Mund mit der Hilfe des durch die Wunde eingeführten Fingers zu entfernen sein. Veranlaßten Geschwülste die Ausführung der Operation, so ist nach deren Sitz und Ausgangspunkt in verschiedener Weise zu verfahren. Jedenfalls wird man, nachdem der Zweck der Operation erreicht ist, eine sorgfältige Stillung der Blutung vorzunehmen haben, dann die Ränder der Schleimhautwunde und die durchschnittenen Muskeln durch

versenkte Nähte vereinigen und endlich, wenn keine Gegengründe vorliegen, auch die äußere Wunde durch Nähte schließen. Der Kopf muß bis zur vollständigen Heilung der Wunde durch einen Verband immobilisiert werden. Die Ernährung erfolgt, solange der Kranke nicht selbständig schlucken kann, durch ein Schlundrohr.

Als eine Variante der Pharyngotomia subhyoidea ist das Verfahren von W. Roser anzuführen, die Membrana hyothyreoidea am oberen Rande des Schildknorpels zu durchschneiden, die Epiglottiswurzel durch einen queren Schnitt abzutrennen und dann den Kehlkopfeingang mit eingesetzten Haken hervorzuziehen und so die Kehlkopfhöhle für Instrumente zugängig zu machen.

Wenn der Sitz der Geschwulst eine Exstirpation von dem einfachen Querschnitt aus unmöglich erscheinen läßt, so kann man einen den Pharynx spaltenden vertikalen (Längs-) Schnitt hinzufügen und auf solche Weise die Möglichkeit herbeiführen, mehr oder weniger vollständige Exstirpationen des Pharynx auszuführen. In der Regel wird es sich in solchen Fällen aber wohl empfehlen, von vornherein die seitliche Eröffnung des Schlundes vorzunehmen, welche freilich die Gefahren der Fäulnis des Wundsekretes und der Schluckpneumonie in viel höherem Grade mit sich führt, aber zum Behufe der zuverlässigen Exstirpation namentlich der im unteren Abschnitt des Schlundes sitzenden Geschwülste nicht entbehrt werden kann.

Indikationen. Gerade diejenige Erkrankungsform, für welche A. Vidal sein Procédé sous-laryngien ersonnen hat, das sog. „Oedema glottidis“, gibt wohl am seltensten Anlaß, die Pharyngotomie auszuführen. Entweder wird zur Abwendung des Erstickungstodes die Tracheotomie erforderlich sein, oder man wird Phlegmonen und Abscesse zwischen Zungenbein und Epiglottis zwar an derselben Stelle, aber ohne Eröffnung des Pharynx inzidieren.

Dagegen sind als Indikationen für die Pharyngotomia subhyoidea media aufzuführen:

1. Fremdkörper im unteren Teile des Schlundes, welche sich vom Munde aus gar nicht oder doch nur mit gefährlichen Nebenverletzungen entfernen lassen. Diese Indikation ist selten.

2. Krankhafte Geschwülste (Neubildungen) an der Epiglottis und dem Kehlkopfeingang, sofern sie nicht bequem und sicher vom Munde aus entfernt werden können, wie dies bei gestielten Polypen der Fall ist und auch bei breit aufsitzenden Geschwülsten der vorderen Fläche der Epiglottis noch gelingen kann.

3. Krankhafte Geschwülste (Neubildungen) im unteren Teile des Schlundes, sofern nicht die seitliche Pharyngotomie zu ihrer Entfernung erforderlich scheint (s. d.).

Zur Ausführung der Operation sind verschiedene Verfahren angegeben worden.

Die Pharyngotomia subhyoidea lateralis wird nur ausgeführt, um Geschwülste, meist Carcinome, zu entfernen, welche im Schlunde selbst oder an den Mandeln und dem Gaumensegel ihren Sitz haben und durch weniger eingreifende Operationen nicht entfernt werden können.

Wenn sich die Tumoren schon weit verbreitet haben, kommt neben der Exstirpation eines Teiles des Pharynx auch noch die Exstirpation des Kehlkopfes oder eines Teiles der Zunge in Frage.

B. v. Langenbeck führte einen Schnitt von der Mitte zwischen dem Kinn und dem Kieferwinkel am unteren Rande des Unterkieferkörpers beginnend, in gerader Richtung über das große Horn des Zungenbeins, dann dem Rande des M. sterno-thyreoideus folgend, bis zur Höhe des Ringknorpels oder auch bis zur Höhe der zum Behufe der prophylaktischen Tracheotomie angelegten Wunde abwärts.

Fascia superficialis, Platysma und M. omohyoideus werden durchschnitten. In der Höhe des Zungenbeins dringt man in die Tiefe; A. lingualis und A. thyreoidea superior werden zwischen je 2 Klemmpinzetten durchschnitten und unterbunden. Auch die beiden Äste des N. laryngeus superior werden durchschnitten, die Sehnen des Digastricus und des Stylohyoideus vom Zungenbein abgelöst und der Pharynx an dieser Stelle durch einen vertikalen Schnitt geöffnet. Wird nun der Kehlkopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht, so kann man von einer solchen Wunde aus einen erheblichen Teil des Pharynx, da er mit dem Kehlkopf und mit der Wirbelsäule nur lose zusammenhängt, exstirpieren. Die Gefahren sind aber sehr groß (septische Infektion und Schluckpneumonie.)

E. v. Bergmann erweiterte das Verfahren von B. v. Langenbeck dahin, daß er, in Erwägung des gewöhnlich carcinomatösen Charakters der Erkrankung, auch die sämtlichen Lymphdrüsen der Region und die Submaxillarspeicheldrüse mitentfernte, die A. maxillaris externa, auf welche man hierbei stößt, sowie die unter den Fasern des M. hypoglossus sofort erscheinende A. lingualis gleichfalls zwischen 2 Ligaturen durchschnitt und nunmehr die von B. v. Langenbeck für die Exstirpation der Zunge und des Mundbodens angegebene, schräge Durchschneidung des Unterkieferkörpers in der Gegend des 1. Backenzahnes folgen ließ. Mit dem gegen den hinteren Bauch des M. digastricus gerichteten Schnitte wird auch der Arcus palatoglossus und das Ligamentum glossoepiglotticum laterale bis auf den Sinus pharyngeus durchschnitten, ohne Rücksicht darauf, daß hierbei auch noch der Ramus lingualis des Trigeminus durchtrennt wird. Jetzt kann man die Epiglottis anhaken, hervorziehen und den Introitus laryngis vor dem Einfließen von Blut sicherstellen. In betreff der Nachbehandlung ist von besonderer Bedeutung, daß v. Bergmann den Pharynx an der äußeren Haut durch Nähte befestigte, um den Abfluß aus dem Schlunde sicherzustellen.

Kocher geht vor allem darauf aus, die Fossa submandibularis freizulegen, um alle erkrankten Drüsen exstirpieren, die erforderlichen Unterbindungen leicht ausführen und die großen Halsgefäße beherrschen zu können. Er empfiehlt einen Winkelschnitt, welcher am Kinn oder unter dem Mundwinkel an der Basis des Unterkiefers beginnt, bis zum Zungenbein abwärts und dann rückwärts zum vorderen Rande des Sternocleidomastoideus und von da aufwärts hinter dem Kieferast bis in die Höhe des Ohrläppchens und abwärts bis in die Höhe des Kehlkopfes verläuft. Nachdem der so umschnittene dreieckige Lappen emporgeschlagen und in dieser Lage durch Nähte befestigt ist, geht man auf die großen Halsgefäße ein, dann vorwärts auf das große Zungenbeinhorn und am vorderen Bauche des M. digastricus zum Kieferrand, an diesem entlang, auf dem Knochen schneidend, zum Kieferwinkel. Der hintere Bauch des M. digastricus und des M. stylohyoideus sowie die Glandula submaxillaris liegen nun bloß; letztere wird samt allen Lymphdrüsen entfernt, wobei oft auch der untere Teil der Parotis, mit welchem die Lymphdrüsen häufig fest verwachsen sind, abgeschnitten wird. Auch die genannten Muskeln müssen oft durchschnitten oder fortgenommen werden. Vena facialis, Arteria lingualis, Arteria maxillaris externa werden, sobald man ihrer ansichtig wird, zwischen 2 Ligaturen durchschnitten; auch die kleinsten blutenden Gefäße werden sofort und alle Gefäße, deren man vorher habhaft werden kann, noch vor der Durchschneidung unterbunden. Jetzt wird der Aditus laryngis tamponiert, dann der M. mylohyoideus an der Innenfläche des Kiefers durchschnitten, endlich auch die Mund- und Rachenhöhle geöffnet, indem man die Schleimhaut mit dem in jene Höhle eingeführten Finger hervordrängt und durchschneidet. Die Ablösung des Schlundes beginnt am Zungenbein

nach vorn, wobei ein mehr oder weniger großer Teil der Zunge entfernt werden kann; auch die Trennung der seitlichen und der hinteren Rachenwand läßt sich von unten genau ausführen, während die Ablösung am weichen Gaumen und an der Innenfläche des Kiefers leichter vom Munde aus gelingt, wenn man es nicht vorzieht, den Unterkiefer am vorderen Rande des M. masseter zu durchsägen. Dadurch wird es dann möglich, den Unterkiefer nach außen zu heben, so daß man leicht an der Innenfläche des M. pterygoideus internus in die Tiefe dringen kann. Jedoch hebt Kocher hervor, daß die Nachbehandlung dadurch erschwert werde, und daß die Heilung der Knochenwunde nicht immer in erwünschter Weise erfolge. Jedenfalls ist nach Kocher die Nachbehandlung von der größten Bedeutung, um Schluckpneumonie und septische Infektion zu verhüten. Er läßt deshalb die große Wunde ganz offen, den zurückgeschlagenen Lappen durch lose Nähte befestigt, tamponiert die ganze Wunde samt dem Kehlkopfeingang und der Öffnung des Oesophagus mit aseptischem Material und wechselt den Verband täglich 2mal, um mit dem Schlundrohr Nahrungsmittel einzuführen. Natürlich wird schon vorher eine Trachealkanüle eingelegt und bleibt liegen, bis alles vernarbt ist.

Axel Iversen, beginnt mit der Ausführung der Ph. subhyoidea media; nur wird der Querschnitt auf derjenigen Seite, auf welcher man den Pharynx in der Längsrichtung spalten will, weiter nach hinten bis zu der Spitze der großen Hörner des Zungenbeines und des Schildknorpels (welch letztere auch abgeschnitten werden können) weitergeführt. Von hier aus kann man dann sowohl aufwärts wie abwärts, in letzterer Richtung unter Verdrängung der Schilddrüse, dilatierend vordringen und, während der Kehlkopf mittels einer durch die Basis des Kehldeckels geführten Fadenschlinge hervorgezogen und nach der anderen Seite rotiert wird, die Exstirpation des unteren Teiles des Pharynx und des angrenzenden Teiles der Speiseröhre ausführen. Um der Schluckpneumonie vorzubeugen, bestreut Iversen die ganze Wunde mit Jodoform, näht die Membrana hyothyreoidea (hyoepiglottica) samt der Schleimhaut zusammen, um dem Kehlkopf und namentlich der Epiglottis die natürliche Stellung zu sichern, legt durch den unteren Wundwinkel einen dicken Drain in den Schlund und läßt in der Speiseröhre dauernd ein Schlundrohr stecken, welches hermetisch schließen, und durch welches der Kranke bis zur Heilung der Schlundwunde ernährt werden soll.

Mikulicz empfiehlt, den Kieferast etwa 0·5—1 *cm* oberhalb des Kieferwinkels zu durchsägen und denselben unter möglichst vollständiger Schonung der Weichteile und des Periostes durch Exartikulation gänzlich zu entfernen, um eine Öffnung zu gewinnen, durch welche, wenn der Körper des Unterkiefers durch einen in die Sägefläche eingesetzten Haken nach unten und vorn abgezogen und durch zwei andere breite Haken einerseits Mm. masseter und Pterygoideus internus, anderseits der Kopfnicker samt dem in der Tiefe liegenden hinteren Bauch des Digastricus und dem Stylohyoideus auseinander gezogen werden, der Zugang zum Schlunde und den in ihm sitzenden Geschwülsten, namentlich auch zu denen der Tonsille, in großer Ausdehnung ermöglicht wird. Durchtrennt man den hinteren Bauch des Digastricus und den N. hypoglossus, so gelangt man bis an den Kehlkopfeingang. Die ganze Operation kann bis auf den letzten Akt ausgeführt werden, während Mund- und Schlundhöhle noch verschlossen bleiben. Alle regionären Lymphdrüsen werden gleichsam von selbst freigelegt. Die ganze Wunde klafft weit nach außen und ist der antiseptischen Behandlung mit voller Sicherheit zugängig. Diesen Vorzügen gegenüber fällt nach Mikulicz der Verlust des Unterkieferastes kaum ins Gewicht, zumal nach der Langenbeckschen Durchsägung keineswegs

immer glatte Heilung folgt und wenn diese auch erfolgt, doch die Gebrauchsfähigkeit des Kiefers durch die nachfolgende Narbenverkürzung in den Weichteilen sehr beeinträchtigt wird.

E. Küster, welcher die funktionellen Störungen, die durch solche Narbenverkürzungen herbeigeführt werden, besonders hervorhebt, beschränkte sich in seinen Fällen, bei denen es sich zugleich um Carcinome der Wangenschleimhaut handelte, nicht auf Exstirpation des Kieferastes, sondern führte seinen Schnitt durch Weichteile und Knochen schräg vom Mundwinkel zum vorderen Rande des Kopfnickers und exstirpirte nach Ablösung der Weichteile mit dem Aste zugleich auch das durch den angegebenen Schnitt von dem übrigen Kiefer getrennte Stück des Körpers der Mandibula.

Neubildungen, die man mit den bisher beschriebenen Methoden nicht genügend zugängig machen kann, lassen sich zuweilen auch durch die von Quénu-Sébileau und Rasumowski angegebenen retrothyreoidealen oder retrolaryngealen Operationen entfernen. Bei denselben wird der Tumor durch einen Schnitt, ähnlich wie bei der Oesophagotomie, und starkes Zurseiteziehen des vom Pharynx abgelösten Kehlkopfes exstirpiert.

Bei sehr ausgedehnten Geschwülsten, vor allem bei gleichzeitigem Carcinom des Pharynx und Larynx, kommt nur die Glucksche Operation, welche die Entfernung des ganzen Kehlkopfes verlangt, in Frage. Gluck hat sein Verfahren sowohl Operation als auch Nachbehandlung, im Laufe der Jahre in genialer Weise immer mehr verbessert, so daß es jetzt gelingt, auch noch Fälle, die man früher für ganz hoffnungslos ansehen mußte, mit Erfolg zu operieren. Er selbst hat nach der Entfernung von Larynx, Pharynx und Zunge Resultate erzielt, die geradezu überraschen. Die Patienten konnten mit der eingelegten Prothese nicht nur schlucken, sondern sich sogar in Flüstersprache verständlich machen. *E. Kirchhoff.*

Pharynxkrankheiten. I. Untersuchungsmethoden. *A.* Mit dem Auge: Pharyngoskopie. Die Besichtigung des Nasenrachens, Naso- oder Epipharynx, wird unter Rhinoskopie dargestellt werden, die des Kehlkopfteiles, Hypopharynx, Pars laryngea, ist unter Laryngoskopie bereits abgehandelt. Es bleibt hier die Besichtigung des Pharynx vom Munde aus, des Mesopharynx, Pars oralis, zu besprechen übrig. Dieselbe kann in doppelter Weise geschehen, entweder mit direktem Licht oder vermittels eines Reflektors.

a) Direktes Licht. Benutzen wir das Tageslicht, so setzt sich der Kranke dem Fenster gegenüber, wir treten an seine rechte Seite, so daß wir mit unserem Kopfe kein Licht abblenden können. Künstliches Licht wird zwischen unserem Auge und dem Kranken angebracht und gegen unser Auge hin mit einem Kartenblatt, mit einem Löffel oder ähnlichem abgeblendet. Zweckmäßig ist auch die Anwendung einer Stirnlampe (vgl. Laryngoskopie).

b) Anwendung eines Reflektors. Benutzen wir dabei das Tageslicht, so dreht der Kranke dem Fenster den Rücken zu, und verwenden wir künstliches Licht, so befindet sich dies auf der rechten Seite des Kranken und hinter ihm. Wer Übung im Gebrauch des Reflektors hat, wird kein Bedürfnis nach anderen Instrumenten empfinden. Über Reflektore vgl. Laryngoskopie.

Der Kranke öffnet den Mund, so weit er kann, und wir blicken hinein. Ist die Zunge fleischig oder bäumt sie sich auf, so muß sie aus dem Gesichtsfeld weggeräumt werden. Dies geschieht mittels unseres Zeigefingers oder improvisierter Instrumente (Löffelstiel, Stahlfederhalter o. dgl.) oder eines Zungenspatels (s. Rhinoskopie). In allen Fällen darf durch die Instrumente kein Licht abgeblendet und

muß die Zunge nach vorn und unten und nicht nach hinten und unten niedergedrückt werden. Damit nicht die Reflexbewegung des Würgens hierdurch angeregt werde, müssen die Instrumente fest und sicher auf dem horizontalen Teile der Zunge in der Nähe der Grenze, wo derselbe nach hinten und unten abfällt, u. zw. in der Mitte des Zungenrückens, nicht seitlich, aufgesetzt werden und darf auf der Zunge nicht hin und her gefahren und die Gaumenbogen nicht berührt werden. Auch das Niederdrücken der Zunge erfordert Übung, die erlernt werden muß; wird dasselbe richtig und in guter Beleuchtung ausgeführt, so erschließt sich dabei die ganze Mundrachenhöhle unserem Auge. In vielen Fällen können wir den freien Rand der Epiglottis und zuweilen die Spitzen der Aryknorpel dabei erblicken. Kirstein hat (Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 12) einen Zungenspatel angegeben, welcher mit seinem vorderen, mit einer seichten Delle versehenen Ende in die Gegend des Ligamentum glosso-epiglotticum medium aufgesetzt wird. Die Technik dieses Spatels soll weniger der Pharyngoskopie als der direkten Besichtigung des Larynx dienen.

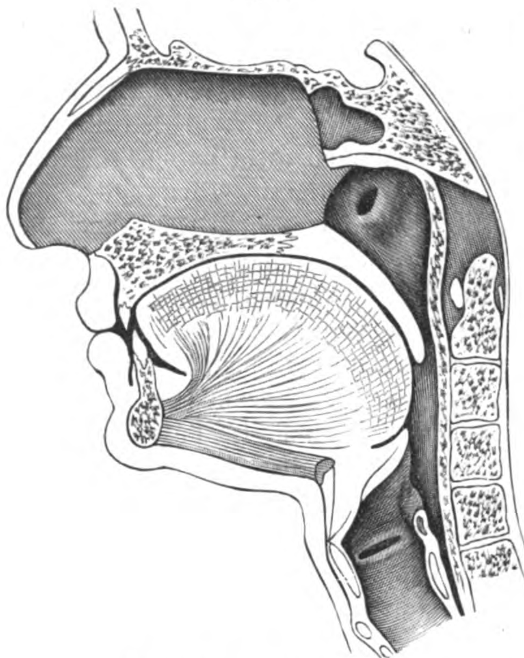
Um die Gegend der Tonsille und die seitlichen Teile nicht nur in der Profilansicht, sondern auch von der Fläche zu sehen, läßt J. Killian (A. f. Laryng. VII, p. 186) den Kranken, wie beim Laryngoskopieren, die Zunge vorstrecken und vorziehen und ein lang angehaltenes „Hä" in hoher Tonlage, nicht nasal, singen. Nun wird mit einem Lidhalter oder einem entsprechend geformten Doppelhaken der Mundwinkel der Gegenseite stark nach hinten abgezogen und möglichst von der Seite und hinten her in den Rachen hineingeschaut.

Wir übersehen mit der Pharyngoskopie den Teil des Schlundes, der zugleich Luft und Speiseweg ist. Entsprechend dieser doppelten Aufgabe ist er je nach dem Contractionsgrade der an und in seinen Wänden befindlichen Muskulatur von wechselnder Gestalt. Namentlich übt der Zustand des Velum palatinum und der von ihm auslaufenden Bogen einen wichtigen Einfluß auf die Form dieser Körperregion aus. Im Zustand der Ruhe bildet das Gaumensegel einen zwischen Mund- und Rachenhöhle eingeschobenen und in beide übergehenden Vorhang, welcher die Fortsetzung des knöchernen Gaumens darstellt. Vgl. Fig. 162, 163 u. 164, welche der anatomischen Darstellung Zuckerkandls aus der vorigen Auflage entnommen sind.

Das Velum endet in der Mittellinie, in der sich eine blasse, seichte Rinne kenntlich macht, in das bis 2 *cm* lange, konische Zäpfchen, während es sich lateralwärts in zwei bogige Ausläufer spaltet. Der vordere derselben, der gewöhnlich lateral weiter zurückweicht und gegen das Zäpfchen hin mehr verschwommen erscheint, heißt Arcus glosso-palatinus. Derselbe läuft in eine dreieckige Schleimhautfalte aus, die Plica triangularis, welche, oben schmal beginnend, sich gegen die Zunge hin verbreitert. Der hintere, Arcus pharyngo-palatinus, springt meist weiter medialwärts vor und erscheint nach oben als scharf entwickelter Rand, während er sich weiter unten in der Seitenwand des Pharynx verliert. Der Raum, den die beiderseitigen Gaumenbogen zwischen sich lassen, wird gewöhnlich mit einem gotischen Fenster verglichen. Jederseits bleibt zwischen dem vorderen und hinteren Bogen eine Bucht, in deren lose angehefteter Schleimhaut sich die länglichrunde Mandel (Tonsilla palatina) findet (vgl. darüber den Artikel Tonsillen).

Durch die Arkaden des Velums hindurch sehen wir im Hintergrunde des Gesichtsfeldes die lose vor der Wirbelsäule ausgespannte und deren Krümmungen mitmachende hintere Pharynxwand. Wie der wechselnde Stand des Velums die obere Grenze bestimmt, wie weit die Pharyngoskopie diese Wand unserem Auge erschließt, so hängt von dem Grade der Abplattung der Zunge die Ausdehnung

Fig. 162.

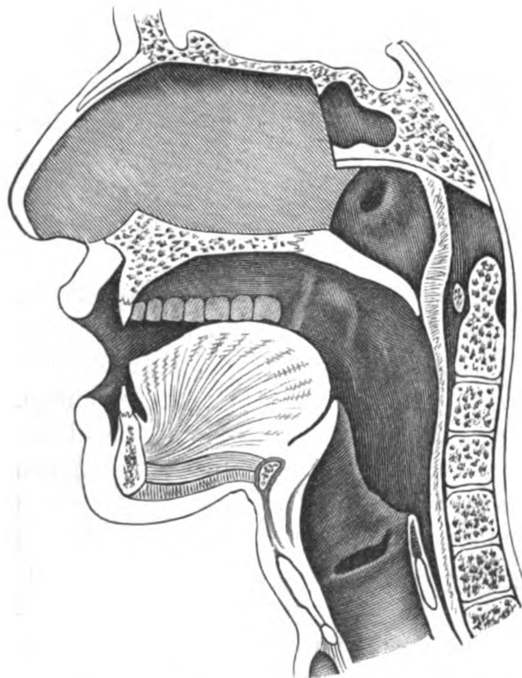


Schlundkopf bei ruhiger Atmung.

des Gesichtsfeldes nach unten hin ab. Hier begrenzt unseren Blick schließlich der freie Rand der Epiglottis oder im günstigsten Falle die Spitzen der Aryknorpel. An der gleichmäßigen Schleimhaut macht sich hier keine andere Konfiguration bemerkbar als die schräg von unten nach oben im spitzen Winkel gegen den Arcus pharyngo-palatinus ansteigende Plica pharyngo-epiglottica. Eine besondere Aufmerksamkeit muß der Anfänger der seitlichen Pharynxwand zuwenden. Denn dieselbe ist pathologisch von erheblicher Bedeutung und liegt versteckt hinter dem hinteren Gaumenbogen. Zuweilen nimmt sie ein ungeübtes Auge erst bei einer Würgbewegung wahr (vgl. weiter unten Hindernisse der Untersuchung).

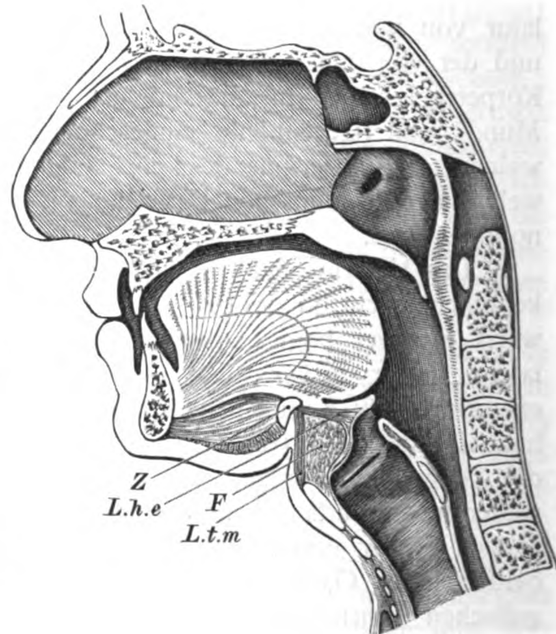
Die Schleimhaut der ganzen Partie erscheint durchgehends rot. Es machen sich namentlich an der hinteren Rachen-

Fig. 163.



Schlundkopf beim Sprechen (teilweise nach Henke). Gegenüber vom Gaumensegel der Passavantsche Wulst der hinteren Rachenwand.

Fig. 164.



Schlundkopf beim Schlingen (teilweise nach Henke). *Z* Zungenbein; *L. h. e.* Ligament. hyo-epiglotticum; *L. t. m.* Lig. thyreo-hyoid. med.; *F* Fettpolster.

wand einzelne Gefäßramifikationen deutlich bemerklich, und einzelne Stellen, namentlich die Arcus glosso-palatini und das Zäpfchen, erscheinen auch im Normalen saturierter rot. Auch sieht man in wechselnder Größe und Anzahl hirsekorngroße

Höcker, die von eingelagerter adenoider Substanz herrühren, u. zw. in besonderer Mächtigkeit neben den Arcus pharyngo-palatini und an der seitlichen Pharynxwand. Die Schleimhaut ist immer feucht. Man muß sich durch häufige Inspektion ein Urteil darüber bilden, was man in bezug auf Rötung, auf Vorkommen von als Höckerchen sichtbaren drüsigen Gebilden und auf Befeuchtung in dieser Region noch als normal bezeichnen darf.

Die Inspektion soll uns darüber aufklären, ob Abweichungen der Farbe, der Blutfülle, der Befeuchtung wahrzunehmen sind. Wir überzeugen uns, ob abnorme Sekretionen bestehen, ob Anschwellungen, Auflagerungen, Fremdkörper, Geschwüre, Narben, Verwachsungen u. s. w. vorhanden sind. Wir beachten auch den Glanz der Schleimhaut, dessen Fehlen uns zuweilen auf Erosionen aufmerksam macht, und wir untersuchen schließlich die Motilität des Velums, zu welchem Zwecke wir den Patienten Bewegungen mit demselben ausführen, z. B. ein nicht nasales „ä“ sagen lassen.

Hindernisse der Untersuchung. Zuweilen verdecken die vorspringenden Arcus glosso-palatini oder hypertrophische Tonsillen einen Teil der seitlichen Pharynxwand. In solchen Fällen erschließt man diese Partie dem Auge, wenn man den Zungengaumenbogen mit einer Sonde, einem Schielhäkchen o. dgl. nach außen drängt, wobei der Patient uns häufig durch eine Würgbewegung unterstützt, oder indem man einen kleinen Kehlkopfspiegel so einstellt, daß die verdeckte Gegend sich darin widerspiegelt.

Auch andere Hindernisse, welche sich der Inspektion des Rachens entgegenstellen können, sind leicht zu überwinden. Öffnet ein Patient den Mund nicht gutwillig, was bei Geisteskranken und insbesondere Kindern nicht selten vorkommt, so lassen wir von hinlänglicher Assistenz seinen Kopf in einer der Beleuchtung angemessenen Stellung und seine Arme fixieren. Kinder nimmt ein Assistent auf seinen Schoß, schlägt ein Bein über ihre unteren Extremitäten und fixiert mit der einen Hand die Arme, mit der anderen den Kopf der Kleinen. Das Kind muß so gehalten werden, daß es mit seinen Füßen den Boden nicht erreichen kann. Dann halten wir ihm die Nase zu und liegen mit einem Spatel vor dem Munde auf der Lauer, bis das Atmungsbedürfnis den kleinen Trotzkopf zwingt, die Schneidezähne, wenn auch nur um ein geringes, zu öffnen. Dann fahren wir mit dem Spatel in den Mund; sind wir erst hinter den Zähnen, so sind wir Sieger und können das Öffnen des Mundes, nötigenfalls durch Hervorrufen einer Würgbewegung, erzwingen. Kommt uns dabei Mageninhalt in den Gesichtskreis oder hindert im Pharynx vorhandener Schleim uns an der Inspektion, so tupfen wir entweder denselben mit bereitgehaltenen Schwämmchen ab oder warten, bis er verschluckt wird. Bei einiger Ausdauer kommt man auf diese Weise beim Abpassen des richtigen Momentes in allen Fällen auch bei solchen Kindern zum Ziel, denen man wiederholentlich in den Rachen sehen muß und die nun mit der den Kindern eigenen Hartnäckigkeit ihren Mund gegen eine Prozedur verschließen, deren Unannehmlichkeiten sie schon aus Erfahrung kennen. Sachs (Berl. kl. Woch. 1871, p. 603) schlägt ein anderes Verfahren vor. Er will zu diesem Zwecke Würgbewegungen, u. zw. dadurch hervorrufen, daß er, zwischen Backenschleimhaut und Zähnen eingehend, durch die hinter den Backzähnen befindliche Lücke hindurch mit einem Federbart, einer Sonde o. dgl. die Gaumenbogen kitzelt.

Ein weiteres Hindernis bei der Inspektion des Pharynx liegt in der Idee mancher Patienten, daß sie schlechterdings außer stande seien, sich die Zunge deprimieren zu lassen. Zuweilen liegt dieser Idee eine wirklich vorhandene über-

große Reizbarkeit des Pharynx zu grunde, in welchem Falle man gut tut, dem Patienten mitzuteilen, daß eine Würgbewegung unsere Untersuchung fördere. Häufig aber ist die Unfähigkeit der Patienten, sich den Pharynx inspizieren zu lassen, nur in ihrer Vorstellung vorhanden. Zureden und namentlich eine rasch und sicher ausgeführte Untersuchung reichen hin, um solche Patienten von ihrer mentalen Hyperästhesie zu heilen. Zuweilen ist es auch Ekel vor dem im Besitz des Arztes befindlichen Instrument oder Furcht, durch dasselbe angesteckt zu werden, was die Patienten vor der Untersuchung zurückschreckt. In solchen Fällen benutzt man zweckmäßig einen dem Patienten gehörigen Löffel oder legt, wie ich dies bei Lewin sah, des Patienten Taschentuch zwischen Depressor und Zunge. Auch kommt es nicht gerade selten vor, daß Patienten und namentlich Patientinnen ihren Mund nicht oder wenigstens nicht gehörig öffnen wollen, um nicht ihre künstlichen Zähne einem profanen Auge preiszugeben. In solchen Fällen wird die Diplomatie die Dexterität unterstützen müssen. Vorfallende Gebisse müssen abgelegt werden. Nur in den seltensten Fällen wird man es nötig haben, zum Zwecke der Pharyngoskopie Cocain anzuwenden.

Als Kautele bei Besichtigung des Pharynx ist zu erwähnen, daß untersuchende Ärzte dabei durch ausgehustete oder ausgespuckte Sekrete infiziert worden sind. Man tut deshalb gut, seinen Kopf möglichst seitlich und außerhalb der Schußlinie zu halten. Daß auf Desinfektion der Instrumente aufs peinlichste gehalten werden muß, versteht sich von selbst.

B. Palpation. Um den Pharynx zu palpieren, stellen wir uns seitlich von dem vor uns sitzenden Kranken und benutzen gewöhnlich für die rechte Seite desselben unseren rechten, für die linke unseren linken Zeigefinger. Für die Pars oralis ist es zweckmäßig, die freie Hand an die äußere Haut hinter dem Kieferwinkel des Patienten zu legen und mit derselben den Bewegungen des palpierenden Fingers zu folgen, um, soweit die bedeckenden Knochen dies nicht ausschließen, die Vorteile der bimanuellen Exploration zu erlangen. Wie groß dieselben sind, zeigt z. B. die Betastung der Tonsillengegend. Es gelingt dabei leicht, sich davon zu überzeugen, daß die Tonsillen von der äußeren Haut aus niemals gefühlt werden können, daß vielmehr hier fühlbare Geschwülste den Lymphdrüsen angehören. Auch der Kehlkopfteil des Pharynx ist dem palpierenden Finger zugänglich, wenn die Kürze desselben oder die Länge des Halses des Kranken dies nicht verhindert. C. Demme (Berliner Dissertation 1890) hat durch besondere Untersuchung festgestellt, daß der Pharynx bis zum fünften Wirbel von unserem Finger abgetastet werden kann. In allen Fällen aber können wir den Nasenrachen betasten. Wollen wir — wie dies zunächst von W. Meyer methodisch geübt wurde — unseren Zeigefinger hinter das Velum bringen, so gehen wir mit demselben bis an die hintere Rachenwand vor, ein wenig tiefer, als wo sich das Velum anzulegen pflegt und fahren nun mit einer kurzen Drehung nach oben hinter das Velum. Dasselbe gibt, sobald man erst mit dem Finger dahinter gekommen, nach und gestattet uns, die ganze Nasenrachenhöhle zu betasten. Eine etwa vorhandene Contraction der Sphincteren des Isthmus pharyngo-nasalis löst sich meist, wenn wir einen Augenblick warten. Wir stehen dabei entweder vor oder hinter dem Kranken. Man hat gewöhnlich nur nötig, den Finger einer Hand einzuführen und braucht nicht für die rechte Seite des Kranken den linken Zeigefinger einzuführen, nachdem man die linke mit dem rechten befühlt hat. Wir beginnen mit der Betastung der Choane, gehen am Septum nasi in die Höhe bis zum Fornix, betasten die Tuben und gehen dann längs der hinteren Rachenwand auf die andere Seite über,

um schließlich in der anderen Choane zu enden. Kinder werden dabei von einem Assistenten gehalten (vgl. o. p. 648). Bei einiger Übung auf seiten des Untersuchenden gewöhnen sich die Kranken bald an diese zunächst nur kurze Zeit vertragene und zuweilen Oppression und Würgen hervorrufende Methode. Anfänger mögen sich hüten, die Tubenwülste oder die unteren Muscheln für etwas Pathologisches zu halten. Es ist diese Methode nicht zu entbehren; denn sie ergänzt die Besichtigung in vielen Dingen, da sie allein uns über die Konsistenz, Elastizität etc. Aufschluß gibt. Auch ist sie die allein mögliche Methode, wenn die Inspektion versagt, was, bei Kindern z. B., häufiger vorkommt. Doch sollte sie immer erst dann angewandt werden, nachdem die Besichtigung ausgeführt oder wenigstens versucht worden ist.

Wir müssen uns dabei hüten, von dem Kranken gebissen zu werden, wie dieses schon vorkommt, wenn derselbe zu sprechen versucht. Die zum Schutze unseres Zeigefingers angegebenen Metallringe und gegliederten Metallhülsen hindern die Beweglichkeit desselben. Ich ziehe es deshalb vor, mit der freien Hand die Unterlippe des Kranken über die unteren Zähne hinüber in den Mund hineinzulegen. Der beim Zubeißen entstehende Schmerz in der eigenen Lippe verhindert dann den Kranken, seine Zähne in unser Fleisch einzudrücken. Zum Schutze unseres Fingers gegen Infektion können wir condomähnliche Gummifinger überziehen, wie solche jetzt von den Lieferanten vorrätig gehalten werden.

Die Palpation des Nasenrachenraumes ruft, auch wenn der Nagel des untersuchenden Zeigefingers gehörig abgeschnitten und geglättet ist, häufig Blutungen hervor. Insonderheit bei adenoiden Vegetationen und bei schreienden Kindern fließt dabei Blut aus den Nasenöffnungen. Die Blutungen stehen immer von selbst und haben weiter keine Bedeutung. Man muß nur auf ihr Eintreten vorbereitet sein, um die Kleider des Patienten zu schützen und ängstliche Eltern zu beruhigen. Es ist unerläßlich, im Interesse des Patienten vor und im eigenen Interesse nach der Untersuchung sich die Hände zu desinfizieren.

Außer dem Finger verwenden wir namentlich im Mundrachen, aber auch im Nasenrachen häufig die Sonde, um uns über die Sensibilität etc. Aufschluß zu verschaffen.

In bezug auf einige Punkte der allgemeinen Symptomatologie, vgl. den Artikel Angina.

II. Lokaltherapeutische Methoden. *a)* Methoden und Instrumentarium. Der Mundteil des Pharynx kann, bei mit unserer linken Hand herabgedrückter Zunge, mit geraden Instrumenten, unter Führung des Auges überall leicht erreicht werden. Auch die tieferen Teile können gewöhnlich bei regelrecht aus dem Gesichtsfeld nach unten und vorn weggeräumter Zunge ohne weitere Hilfsmittel, als die oben bei *A* angegebenen, direkt eingesehen und — nötigenfalls bei einer Würgbewegung — mit geraden oder leicht gekrümmten Instrumenten topisch behandelt werden. Wo dies nicht angeht, muß, ebenso wie im Kehlkopfteil, das laryngoskopische Verfahren (s. d.) angewandt werden. In den Nasenrachen gelangen wir entweder von vorn durch die Nase hindurch oder vom Rachen aus. Die Art, wie letzteres geschieht, wird unter Rhinoskopie als rhinoskopisches Operieren abgehandelt werden. Je leichter es uns durch die Verbesserung der hierzu dienenden Methoden geworden ist, auch im Nasenrachen das Auge zum sicheren Führer der operierenden Hand zu machen, um so seltener benutzen wir den Finger zur Kontrolle der in der Pars retronasalis wirkenden Instrumente. Ist dies dennoch nötig, so wird der Zeigefinger der linken Hand um das Velum herum

in den Nasenrachen eingeführt, wie dies vorstehend bei der Palpation angeführt worden ist.

b) Lokalanästhesie. Im Pharynx verwenden wir eine 10—20%ige Cocainlösung vermittels eines Pinsels oder eines Wattebausches. Letzterer wird passend mit einem geraden oder entsprechend gekrümmten sog. Schwammträger gehalten. Zur Cocainisierung des Nasenrachens gehen wir entweder mit einer Spritze, die ein entsprechend gebogenes, dünnes Hartgummirohr trägt, durch den unteren Nasengang bis in die Choanen vor und bespritzen die Schleimhaut, oder wir bepinseln sie vom Munde aus mit einem Wattebausch, der vermittels eines Tamponträgers hinter das Velum bis zum Fornix hinauf eingeführt wird. Ich habe zu diesem Zweck einen besonderen Tamponträger angegeben (A. f. Laryng. IV). Die Contraction der Muskeln preßt ihn aus. Der Schwammträger muß den Bausch so fest halten, daß er dabei nicht abgestreift werden kann. Sollte dies doch vorkommen und der Bausch oben bleiben, so ist es am besten, gar keine Versuche zu machen, ihn zu entfernen. Verhält der Patient sich ruhig, so fällt er nach kurzer Zeit in die Pars oralis hinab und muß dann ausgespuckt werden, wozu man den Patienten vorher auffordert. Auch kann man das Cocain zweckmäßig submukös anwenden. Rp. Cocaini hydrochl. 0·3. Acid. carbolici 0·05. Aqu. destill. 2·0. MDS.: 2—3 Teilstriche einer in 10 Teile geteilten, 1 cm^3 enthaltenden Spritze zu injizieren. Ich benutze dazu die Schückingsche Spritze mit gerader oder — für den Nasenrachenraum — gebogener Nadel (cf. B. Fränkel, Über die submuköse Anwendung des Cocains. Th. Mon. März 1887).

c) Feste Körper. Als Caustica werden Argentum nitricum — auch als „Lapis mitigatus“ mit gleichen Teilen Kali nitricum vermischt — und Chromsäure besonders bevorzugt. Beide werden am besten an eine entsprechende Sonde angeschmolzen. Zur Entfernung der überschüssigen Teile dient beim Argentum Kochsalz-, beim Acidum chromicum Sodalösung. Die Wirkung läßt sich einigermaßen abstimmen durch die Zeit und die Kraft, mit der das Medikament gegen die Schleimhaut gehalten wird. Als Adstringentien können auch glatt gefeilte Stifte aus Alumen, Borax, Cuprum sulfuricum etc. benutzt werden.

Pulver (Subtilissime pulver.; rein oder mit 2—4 Teilen Sacchar. lactis vermischt) werden mit einem Pulverbläser eingeblasen. Die hintere Wand des Nasenrachens wird durch den unteren Nasengang hindurch erreicht. Gewöhnlich geht man jedoch, um den Nasenrachen zu bepudern, mit dem Schnabel des entsprechend gebogenen Bläsers aus Hartgummi, Glas oder anderem gut zu desinfizierenden Material vom Munde aus etwas seitlich von der Uvula um das Velum herum in das Cavum ein, wie dieses leicht zu erlernen ist. Als Pulver benutzen wir Argentum nitricum, Acidum tannicum, Alumen, Acidum boricum, Natron biboracicum, Jodoformium, Jodol, Dermatol, Zincum oxydatum, Kalomel, Sulfur. depuratum, Cocainum muriaticum, Morphium etc.

d) Tropfbar-flüssige Form.

Über Gurgelwässer s. den Artikel Gargarisma. Es muß hier die besonders von Mosler empfohlene Spülung des Nasenrachens vom Rachen aus erwähnt werden. Mosler beschreibt dieselbe folgendermaßen: „Man läßt den Kranken eine große Portion des Gurgelwassers in den Mund nehmen, alsdann wird der Kopf bei angehaltenem Atem nach rückwärts gebogen, damit das Gurgelwasser in den Schlundraum sich ergießt. Danach werden Schluckbewegungen und stoßweise Exspirationen vorgenommen, als deren Effekt man beim Beugen nach vorn einen Teil des Gurgelwassers durch die Nasenlöcher auslaufen sieht; der Rest des Gurgel-

wassers wird durch den Mund entleert. Es wird diese Methode von der Mehrzahl der Kranken bei entsprechender Ausdauer erlernt, am leichtesten von solchen, welche Zigarrenrauch durch die Nase treiben können." (Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 21, und D. med. Woch. 1881, Nr. 1.)

Die Anwendung des Pinsels und des Schwammes im Rachen ist sehr einfach. Für den Kehlkopfteil und den Nasenrachen benutzen wir Schwämme oder besser Wattebäusche und Pinsel mit entsprechend gebogenem Stiel. Als Medikamente kommen hier Lösungen von Tannin, Argentum nitricum, Protargol, Borax, die Lugolsche Lösung in Wasser oder Glycerin, Aluminium acetico tartaricum (M. Schäffer, D. med. Woch. 1885, Nr. 20) sowie Aqua Chlori, Sublimatlösung, Carbolsäure etc. besonders häufig zur Anwendung. Jeder Patient muß seinen eigenen Pinsel haben, wenn Pinsel benutzt werden, weshalb Wattebäusche vorzuziehen sind! Die meisten Patienten erlernen es, sich den Mundteil, viele auch, sich das Cavum oder den Kehlkopfteil ihres Schlundes selbst zu bepinseln. Sie benutzen dazu für die Pars oralis am besten einen Rachenpinsel mit geradem Holzstiel, für das Cavum und die Pars laryngea Tamponträger. Sie stellen sich mit dem Rücken gegen das Fenster und benutzen einen Spiegel so, daß sie ihren Schlund damit beleuchten und gleichzeitig ihrem Auge widerspiegeln. Selbstverständlich müssen sie angelernt werden, bevor ihnen die unbeaufsichtigte Anwendung des Pinsels überlassen wird. Das Bepinseln des Schlundkopfes ist ein so einfaches Verfahren und bietet durch die Möglichkeit, Lösungen der verschiedensten Medikamente und diese wieder in jeder erlaubten Concentration anwenden zu können, solche Vorteile dar, daß dieses Verfahren den ähnlichen Methoden von den meisten Ärzten vorgezogen wird.

Der Gebrauch der Spritze und Dusche kommt im Mundteil verhältnismäßig selten vor. Die Anwendung der Nasendusche gegen Krankheiten des Nasenrachens sollte nur bei entsprechender Erkrankung der Nase selbst verordnet werden. Von A. Fischer ist ein besonderer Katheter zur Ausspülung des Nasenrachens beschrieben worden, der vom Munde aus hinter das Velum eingeführt wird. Den von Woakes angegebenen Nasenirrigator habe ich so modifiziert, daß derselbe lediglich aus Glas hergestellt ist und hingestellt werden kann (zu haben bei Windler, Berlin).

e) Die Anwendung zerstäubter Flüssigkeiten wird gegen Krankheiten des Schlundes sehr häufig verordnet. Die eingeatmeten Nebel treffen die Schleimhaut des Mundteiles in direktester Weise. Es sind besondere Zerstäuber für den Nasenrachen angegeben, die entweder durch den unteren Nasengang oder vom Rachen aus eingeführt werden (cf. Inhalationstherapie).

f) Salben werden im Schlundkopf selten angewandt. Da die Schleimhaut feucht ist, empfiehlt sich als Constituens vor allem Lanolin. Rp.: Lanolin purissim. Liebr. 10·0. Ol. Provincial. q. s. f. Unguent. molle. DS.: Mit einem Glasstabe aufzutragen.

g) Seitdem auf dem internationalen Kongreß in Berlin Michele Braun die Vibrationsmassage gegen Krankheiten der oberen Respirationsorgane empfohlen hat, ist dieselbe vielfach angewandt worden und scheint sich bei den atrophierenden Formen zu bewähren. Man führt die erforderlichen schnellen Vibrationen entweder mit der freien Hand oder besser mit dem Elektromotor aus. Die mit Watte armierte Sonde wird mit Salbe bestrichen oder in Flüssigkeit eingetaucht.

h) Die Kälte wird innerlich in Form der Eispillen angewandt. Da dieselben verschluckt werden, sollte nur künstliches Eis, womöglich aus destilliertem Wasser,

benutzt werden, um die im Natureis vorhandenen Mikroorganismen nicht in den Magen gelangen zu lassen. Äußerlich wird die Kälte in Form von kalten Umschlägen oder in Eisbeuteln angewandt, die, der Form des Halses entsprechend, krawattenartig gestaltet sind. Statt derselben werden vielfach die Leiterschen Kühlröhren empfohlen, die ebenfalls in für den Hals passender Form vorrätig gehalten werden. Die Wärme wird als Kataplasma angewandt. Ein überaus beliebtes Volksmittel bilden die hydropathischen Umschläge, für welche von den Lieferanten fertige Krawatten vorrätig gehalten werden.

i) Die Anwendung der Elektrizität, sowohl des induzierten, als auch des konstanten Stromes, geschieht entweder percutan vom Halse aus, oder intrapharyngeal. Im letzteren Falle wird ein oder werden beide Pole einer Kehlkopfelektrode gegen die betreffende Stelle der Schleimhaut aufgesetzt.

k) Den Gebrauch der Galvanokaustik, des scharfen Löffels und anderer chirurgischer Instrumente werden wir an den betreffenden Stellen näher besprechen.

III. Mißbildungen. Über Gaumenspalte und Wolfsrachen vgl. die Artikel Staphylorrhaphie und Uranoplastik, über Uvula bifida den Artikel Uvula, Fehlen der Tonsillen bei Tonsillen etc.

1. Vorhangartiger Verschluß der Choanen. Derselbe ist knöchern oder membranös und findet sich auf einer oder auf beiden Seiten. Inspektion oder Palpation geben darüber Aufschluß. Symptome: Aufhebung, resp. Verminderung der Nasenatmung, Veränderung der Sprache, Unfähigkeit, die Exspirationsluft durch die Nase hindurchzutreiben etc. Behandlung: Durchbohrung der Membran mit dem Bistouri, der Elektrolyse oder dem Galvanokauter. A. Schwendt hat diese Veränderung monographisch bearbeitet (Die angebornen Verschlüsse etc. Basel 1889).

Fälle von doppelseitigem, knöchernem Verschluß: 1. An Lebenden beobachtet, resp. operiert: Emmert, Lehrb. d. Chirurg. Stuttgart 1853, II, p. 553. -- F. Semon, Übers. von Mor. Mackenzie. Berlin 1884, II, p. 674. Anmerkung: Schötz, D. med. Woch. 1887, p. 182. — 2. An der Leiche von Föten, resp. Neugeborenen: Baurowicz, A. f. Laryng. 1900, XI, H. 1. — Betts, NY. med. j. 1877. — Beutzen, Ugeskrift for Laeger. 1903, Nr. 20. — Bitot, A. de Tokologie. Sept. 1876. -- B. Fränkel, Berl. Laryng. Ges. 15. Nov. 1901. — Hamilton, NY. med. Rec. 27. Sept. 1902; Austral. med. Gaz. 21. Dez. 1903. -- Hochheim, Zur Kasuistik der doppels. cong. Choanalatresie. Diss. Greifswald 1903. — Juffinger, Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 37. — Königstein, 1906, Nr. 34. — Kutvirt, Wr. med. Woch. 1902, Nr. 43. — Luschka, Schlundkopf. Tübingen 1868, p. 27. — Nordqvist, Hygiea. 1901, Nr. 7. — Ronaldson, Edinb. j. Mai 1881. — Schwendt, Mon. f. Ohr. 1897, Nr. 3. — Texier, Franz. Ges. f. Otol. u. Laryng. Mai 1906. — Wolff, A. f. Laryng. 1902, XIII. —

Doppelseitiger gemischter Verschluß (teils knöchern, teils membranös): Ullmann, Zur Kasuistik des angeb. doppels. Choanenverschl. Diss. Greifswald 1899.

Fälle von einseitigem, knöchernem Verschluß: Anton, Prag. med. Woch. 1905, Nr. 45. — Baumgarten, Mon. f. Ohr. 1896, Nr. 1. — Binswanger, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 51. — Cohn, Mon. f. Ohr. 1904, Nr. 11. — Max Fischer, Würzb. Diss. 1892. — B. Fränkel, Ziemssens Handb. IV, 1., 2. Aufl., p. 123. — Gradenigo, Ann. des mal. de l'oreille. 1897, Nr. 3. — Heymann, Berl. Laryng. Ges. 15. Apr. 1904. — Hopmann, Über cong. Vereng. u. Verschl. d. Choanen. Langenbecks A. XXXVII, H. 2. — Mackenziy, Laryngoscople. März 1903. — Scheier, Berl. Laryng. Ges. 13. Nov. 1903. -- Uffenorde, Ztschr. f. Laryng. 1908, I. — Voltolini, Galvanokaustik, Wien 1871, p. 260.

Einseitig gemischter Verschluß: Joël, Ztschr. f. Ohr. 1899, XXXIV, H. 1. — Morf, A. f. Laryng. 1899, X, H. 1.

Membranöser Verschluß einer Choane: Crull, Ztschr. f. Ohr. XXVIII. — Kamm, Allg. med. Ztr.-Ztg. 1902, Nr. 52. — Kayser, Wr. kl. Woch. 1899, Nr. 11. — Rugh, Philad. Polycl. 3. Apr. 1897.

Membranöser Verschluß beider Choanen: O. Chiari, Wr. med. Woch. 1885, Nr. 48. — Solis Cohen, Diseases of the Throat etc. New York 1879, p. 385. — Déhau, Montpellier Diss. 1907. — Schrötter (Ob angeboren?). Mon. f. Ohr. 1882, Nr. 8.

2. Querteilung des Nasenrachenraumes in sagittaler Richtung durch Verlängerung des Septum nasi nach hinten: John W. Mackenzie, Archives of Laryngol. IV, Nr. 3, Juli 1883. Photiades, Mitteilungen auf dem Gebiete der Nasen- etc. Krankh. Athen 1884, Fall 14.

3. Defekte in den Gaumenbögen: An beiden vorderen: O. Chiari, Mon. f. Ohr. etc. 1884, Nr. 8. A. Schapringer, Ebenda. 1884, Nr. 11. Preysing u. Schwartz Ztschr. f. Ohr. 1897, XXXII. Watson, Lanc. 25. Jan. 1908. Fridenberg, The

Laryngoscope. Juli 1908. Einseitig am vorderen: Chauveau, A. int. de Laryng. 1904, Nr. VI. Einseitig am hinteren: Preysing u. Schwartz, Ztschr. f. Ohr. 1897, XXXII. In beiden hinteren: Collet u. Trouilleux. Soc. des sc. méd. de Lyon. 7. Juli 1905. Einseitig am hinteren rechts: E. Schmigelow, Mon. f. Ohr. 1885, Nr. 2. Chalborne, Spalte im weichen Gaumen und Fehlen der Tonsillen. Am. j. Med. Soc. Sept. 1855. Auch ich beobachtete Fälle von doppelseitigem Defekt in den vorderen Bögen.

4. Erweiterung und Divertikel. Der Schlundkopf ist nicht selten in allen seinen Teilen ungewöhnlich weit, insbesondere ist der Zwischenraum zwischen Velum und hinterer Pharynxwand übermäßig groß. Abgesehen davon, daß bei der Laryngoskopie in solchen Fällen ein großer Spiegel, resp. ein solcher mit Zäpfchendecker genommen werden muß, ist diese Bildung von gar keiner Bedeutung. Sehr wichtig aber sind die Divertikel, die auch Pharyngocele genannt werden. Durch dieselben entstehen die Symptome des Oesophagusdivertikels (s. d.). Die Diagnose beruht auf dem Nachweis, daß die Öffnung des Divertikels sich noch im Pharynx befindet. Wheeler (Dublin. J. of Med. Sc. Mai 1886) operierte einen solchen mit Erfolg, indem er von außen vorging und die Tasche exstirpierte. Dundas Grant stellte in der Lond. Lar. Ges. vom 7. April 1905 einen Fall von Laryngocele vor, der sich in den r. Sin. pyriform. öffnete. P. Albrecht (Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 16) beschreibt einen Fall von Pharynxdivertikel, von dem er annimmt, daß er sich aus einer angeborenen unkompletten inneren Halsfistel entwickelt hat. Broeckaert (Jahres-Versammlung der Belg. Oto-rhino-laryngol. Gesellsch. 13. Juni 1909) beschreibt einen Fall von Rhinopharyngocele bei einem 15 Monat alten Kinde, die er als eine Mißbildung branchialen Ursprungs betrachtet, indem er annimmt, man müsse dem Fortbestehen eines Divertikels am hinteren Ende der zweiten Branchialspalte die Bildung dieser Erweiterung zuschreiben (also eine Art congenitaler innerer blinder Fistel).

5. Im Anschluß sei hier die Verlängerung des Processus styloideus des Schläfebeins erwähnt, da dieselbe Schluckbeschwerden verursachen kann und in der seitlichen Pharynxgegend gefühlt wird. Réthi resezierte ein Stück des verlängerten Processus von innen (Intern. kl. Rdsch. 1888). Blondrian (Bull. de la Soc. Belge d'Otologie etc. 1903) beschreibt einen Fall von abnormer Länge des Proc. styloid., wodurch eine Neurose des Pharynx (Fremdkörpergefühl, Pharynxkrämpfe u. s. w.) erzeugt wurde; einen weiteren Fall stellte Richardson (31. Jahresversammlung der Americ. Laryngol. Assoc.) im Jahre 1909 vor.

IV. Circulationsstörungen. *A.* Anämie. Die Anämie des Schlundkopfes ist fast immer eine Teilerscheinung der allgemeinen Anämie. Namentlich der weiche Gaumen bildet ein Organ, dessen Besichtigung die Diagnose: „Anämie“ mit am leichtesten gestattet und dessen Inspektion noch zweckmäßiger als die der Conjunctiven hierzu benutzt werden kann. Der anämische Pharynx erscheint auffallend bleich. Die physiologisch mit größerer Blutfülle ausgestatteten Teile, die hinteren Gaumenbogen z. B., treten dabei zuweilen auf dem bleichen Grunde ungewöhnlich scharf hervor. Bei höheren Graden der Anämie ist das Velum palatinum verkleinert und der Isthmus pharyngo-nasalis erscheint sehr weit; die Schleimhaut ist dabei meistens trocken. Tageslicht läßt die Farbe deutlicher hervortreten als künstliche Beleuchtung.

B. Hyperämie. 1. Kongestive Hyperämie. Die Hyperämie des Schlundes findet sich, individuell verschieden stark und von verschieden langer Dauer, nach mechanischen, thermischen, chemischen Reizungen desselben. Bei manchen Menschen reicht die bloße Untersuchung aus, um Blutüberfüllung hervorzurufen. Roßbach

(Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 36) beschreibt eine, nach Art der Schamröte des Gesichts auftretende flüchtige Rötung des Schlundes, die er bei zwei neurasthenischen Individuen beobachtete und für eine vasomotorische Neurose erklärt. Auch findet sich Hyperämie bei akuten und chronischen Entzündungen und symptomatisch bei vielen Allgemeinkrankheiten, akuten Exanthemen, Syphilis etc. Wendt beobachtete sie bei Phosphorvergiftung. Die Hyperämie des Schlundes ist oberflächlich oder tief, in ähnlicher Weise wie man dies an der äußeren Haut unterscheidet. Bei oberflächlicher Hyperämie erscheint die Schleimhaut hellrot, während die tiefere Hyperämie eine dunklere Rötung und stärkere Schwellung bedingt. Selbstverständlich sind Kombinationen beider Arten von Hyperämie häufig.

2. Stauungshyperämie. Sie findet sich in manchen Fällen von Behinderungen des Abflusses des Blutes in den rechten Ventrikel, also bei Emphysem, Herzfehlern, Kompression der Vena cava superior, Strangulation etc. Auch lokale venöse Hyperämie wird bei chronischen Katarrhen beobachtet. In ausgesprochenen Fällen erscheint die Schleimhaut livide gerötet und cyanotisch; die Venen dick und bei längerer Dauer varikös entartet (vgl. weiter unten: Varicen).

C. Hämorrhagie. Blutungen im Schlundkopf kommen nicht selten zur Beobachtung, u. zw. auch im Nasenrachen. Sie erfolgen sowohl aus örtlicher, wie aus allgemeiner Ursache. In ersterer Beziehung stellen sie eine Steigerung der Hyperämie dar, oder gesellen sich zu Geschwüren, Traumen, Verletzungen etc. hinzu. Den Pharynx mancher Kinder z. B. kann man kaum berühren, ohne eine Blutung hervorzurufen. Was die allgemeinen Ursachen anlangt, so gehören Blutungen im Pharynx bei Morbus maculosus fast zur Regel. Auch erfolgen solche bei Leukämie, Endokarditis ulcerosa, manchen akuten Infektionskrankheiten, z. B. dem Ileotyphus, der Schrumpfniere etc. Auch Stauung kann Hämorrhagie im Schlundkopf veranlassen, wie wir dies insonderheit bei Tussis convulsiva häufiger sehen.

Die Blutungen erfolgen entweder auf die freie Oberfläche der Schleimhaut oder in dieselbe hinein. Das Blut, welches in die Nasenrachenhöhle ergossen wird, gelangt durch die Nase oder durch den Mund oder aus beiden Höhlen gleichzeitig zum Vorschein. Gelangt dasselbe nach unten, so wird es ausgehustet oder ausgewürgt. Das Blut ist entweder rein oder mit Sekreten vermischt. Bei langsam erfolgenden Hämorrhagien gerinnt dasselbe auf der Schleimhaut und wird zuweilen als ein dicker, mit Schleim und Eiter vermischter Klumpen entleert. Blutungen des Schlundkopfes können zu Verwechslungen mit Lungen- oder Magenblutungen Veranlassung geben. Der Nachweis der Quelle der Blutung, der freilich nicht immer gelingt, ist in solchen Fällen das sicherste differentiell-diagnostische Mittel. Die Blutungen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht so heftig, daß sie Gefahren hervorrufen. Solche werden veranlaßt durch lange Dauer der Blutung, durch ihre Heftigkeit und durch ihr Vorkommen bei bewußtlosen Personen, z. B. Typhösen. Im letzteren Falle sind auch geringe Blutungen gefährlich, weil sie nach unten in den Aditus laryngis hinabfließen und Asphyxie veranlassen können. C. Rosenthal berichtet über eine Pharynxblutung, welche 14 Stunden andauerte (Berl. kl. Woch. 1892, Nr. 21). Gegen die Blutungen des Schlundkopfes empfehlen sich neben Hochlagerung des Kopfes, wo es angeht, zunächst die örtliche Kompression, insbesondere nach vorheriger Cocainisierung, dann die Anwendung der Kälte, die Tamponade der Nasenrachenhöhle, Bepinselung mit Liquor ferri sesquichlorati, das Betupfen der blutenden Stellen mit dem Galvanokauter und schließlich die Kompression der Carotiden (vgl. den Art. Epistaxis). Erfolgt die Blutung von der hinteren Rachenwand, so ist es zum Zweck der Jodoform-

Tamponade unnötig, mit der Bellocschen Röhre durch die Nase einzugehen. Es genügt vielmehr, vom Munde aus einen hinlänglich starken Tampon, am besten aus aseptischer (Jodoform-) Baumwolle mit dem Finger hinter das Velum hinaufzuschieben und denselben fest gegen die hintere Wand anzudrücken. Nur darf dabei nicht vergessen werden, um denselben einen unzerreißbaren Seidenfaden zu schlingen, der aus dem Munde heraushängen bleibt, damit die, gewöhnlich nach 24 Stunden, erfolgende Entfernung keine Schwierigkeiten bieten kann.

Erfolgt die Blutung in die Schleimhaut hinein, so entstehen Ekchymosen, Sugillationen oder Hämatome (vgl. Staphylhämatom). Die klinische Dignität dieser Dinge hängt von ihrer Größe ab. Das retropharyngeale Hämatom führt häufig zu einem erheblichen Schluck- und, wenn es mehr unten sitzt, auch zu einem Atmungshindernis. So beobachtete ich im November 1887 in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Geheimrat Orthmann ein Hämatom der hinteren Pharynxwand, in deren unteren Partien bei einer 50 Jahre alten Frau, welches das Lumen ganz ausfüllte, das Schlucken beinahe unmöglich machte und lebhaften Stridor hervorrief. Dasselbe war ohne jede nachweisbare Ursache, also idiopathisch entstanden und heilte nach zweimaliger Incision. Bei einer nach mehreren Jahren auf meine Veranlassung und in meiner Gegenwart von Herrn Prof. J. Wolff wegen Trachealstenose ausgeführten Strumektomie fanden sich hinter dem Pharynx ähnliche Hämatome, welche mit der Struma zusammenhingen. Die Hämatome stellen fluktuierende Anschwellungen dar, deren Natur durch ihre bläuliche Farbe angedeutet wird. Es ist dies jedoch nicht immer der Fall. Es kommt vor, daß man lediglich einen Absceß vor sich zu haben glaubt und erst bei der Incision durch das vorquellende Blut über die Natur der inzidierten Geschwulst Aufklärung erhält. Das Blut ergießt sich mit einem Strahle aus der Geschwulst, als habe man einen Varix eröffnet, ein Umstand, der zu der Vorsicht eine neue Mahnung gibt, alle fluktuierenden Geschwülste des Pharynx zunächst mit einem schmalen Bistouri und kleiner Wunde, gleichsam wie mit einer Probepunktion, zu eröffnen. Sollte die Menge des vorquellenden Blutes Asphyxie verursachen, so wird wohl immer, statt der Tracheotomie, die Lage mit nach unten hängendem Kopf Hilfe schaffen.

D. Ödem. Unter den Formen des Ödems, welche im Schlunde vorkommen, ist das entzündliche (kollaterale) die häufigste. Am seltensten findet sich Stauungsödem. Nach Scharlach (ob auch bei Nephritis?) kann es vorkommen, daß das Ödem des Schlundes dem anderer Teile vorangeht. Die ödematöse Schleimhaut erscheint prall, halb durchsichtig und relativ bleich, da durch das ergossene Serum eine Dehnung entsteht und auf die Raumeinheit weniger Blutgefäße kommen. Letztere Erscheinung tritt namentlich in Fällen reinen Stauungsödems aufs deutlichste hervor. Das Ödem des Schlundes zeigt sich besonders am weichen Gaumen und der Uvula. Letzteres Organ kann bis über daumendick und daumenlang werden und zu Schluck- und Atembeschwerden Veranlassung geben. In manchen Fällen wird die ödematöse Uvula nach vorn umgeschlagen und liegt dann auf der Zunge. Fordert das Ödem als solches zu therapeutischen Eingriffen auf, so empfehlen sich Kälte und Scarificationen.

V. Farbenveränderungen. Die ikterische Färbung präsentiert sich im Schlunde ebenso schön wie die Anämie (s. Gelbsucht). Bronzefärbungen sah ich bei Morbus Addisonii, auch kommen im Pharynx Nävi vor. Auch die Argyrose kann sich im Pharynx lokalisieren.

VI. Sekretionsanomalien. Verminderung der Absonderung im Schlunde findet sich nicht bloß beim Untergang der Drüsen, sondern wird auch durch rein

nervösen Einfluß veranlaßt. Es entsteht dadurch auch das Gefühl der Trockenheit im Schlunde, eine Erscheinung, wie sie sich nach der Darreichung der Belladonna und ihrer Präparate findet.

Die Hypersekretion findet sich bei verschiedenen Formen der Entzündung, aber auch als selbständige Krankheit, durch rein nervöse Einflüsse bedingt. Die Hypersecretio pharyngis nervosa macht ein nicht unerhebliches Leiden aus, welches viel häufiger vorkommt, als die dürftigen Hinweise auf dasselbe in der Literatur erwarten lassen. Die Vermehrung der Sekretion zwingt die Kranken, häufig zu schlucken oder auszuspucken und bringt in ausgeprägten Fällen morgendliches Erbrechen der in der Nacht verschluckten Sekrete mit sich. Die Inspektion zeigt die Vermehrung der Sekretion aufs deutlichste, besonders am Velum; dasselbe wird, nachdem wir es mit einem Wattebausch möglichst vorsichtig getrocknet haben und während wir es bei offenem Munde des Patienten andauernd beobachten, in kurzer Zeit von einer großen Menge von Tropfen durchsichtigen, fast wässerigen Sekrets bedeckt. Belladonna heilt die Hypersekretion, während die Verminderung derselben durch Pilocarpin oder Morphium bekämpft werden kann.

VII. Akute katarrhalische Entzündung. Der akute Katarrh der Pars oralis ist unter dem Artikel Angina abgehandelt.

Der retronasale Raum wird selten primär und allein von einer akuten Entzündung heimgesucht. In der Mehrzahl der Fälle ist der akute retronasale Katarrh (Pharyngitis superior) als fortgeleitet von katarrhalischer oder tieferer Entzündung der Nase oder des Rachens anzusehen. Auch tritt er häufig symptomatisch bei Allgemeinkrankheiten, Typhus, Syphilis etc. in die Erscheinung. Die pathologische Anatomie des retronasalen Katarrhs ähnelt dem, was beim Artikel Angina gesagt wurde, so sehr, daß ich im wesentlichen hierauf verweise. Auch im retronasalen Raume findet sich Rötung, Schwellung und vermehrte Sekretion.

Es verdient jedoch die akute Anschwellung der Pharynxtonsille eine besondere Erwähnung. Dieselbe kann, wenn auch selten, einen so hohen Grad annehmen, daß sie den größeren Teil der retronasalen Höhle ausfüllt. Meist tritt sie halbkugelig, $^1/_2 - 1$ *cm* weit in die Nasenrachenhöhle vor.

Die Symptome des akuten, retronasalen Katarrhs sind meist durch das Bild der begleitenden Erkrankungen verdeckt. Die gebildeten Schleimmassen ergießen sich nach unten, erregen hierbei zuweilen nauseose Gefühle und werden unter, zuweilen schmerzhaftem, Räuspern und Krächzen entleert. Blutige Tinktion derselben kommt im Nasenrachen relativ häufig vor. Von besonderer Wichtigkeit ist die Fortleitung akuter Katarrhe des Nasenrachens auf die Schleimhaut der Tuba und des Mittelohrs (s. d.). Der Verlauf des retronasalen Katarrhs richtet sich nach den ursächlichen oder begleitenden Momenten. Es hat derselbe aber eine Neigung, sich nicht ganz zurückzubilden und den Übergang in chronische Formen zu suchen. Die hygienische Behandlung desselben muß auf dieses Moment besondere Rücksicht nehmen. Sonst fällt die Behandlung des retronasalen Katarrhs mit der der begleitenden Krankheit zusammen. Über etwaige örtliche Behandlung vergleiche den nächsten Passus.

Eine besondere Erwähnung verdient es, daß sich in dem adenoiden Gewebe des Nasenrachens eine Krankheit lokalisieren kann, die in allem dem Bilde der Angina der Gaumentonsille (s. d.) entspricht. Mit begleitendem Fieber entsteht Hinterkopfschmerz und, meist geringes, Schluckweh. Die Rhinoscopia posterior zeigt Rötung und Schwellung der Pharynxtonsille und ihrer Umgebung. Aus den Spalten derselben dringen Sekrete hervor, die den Pfröpfen der Gaumenmandeln gleichen. Die

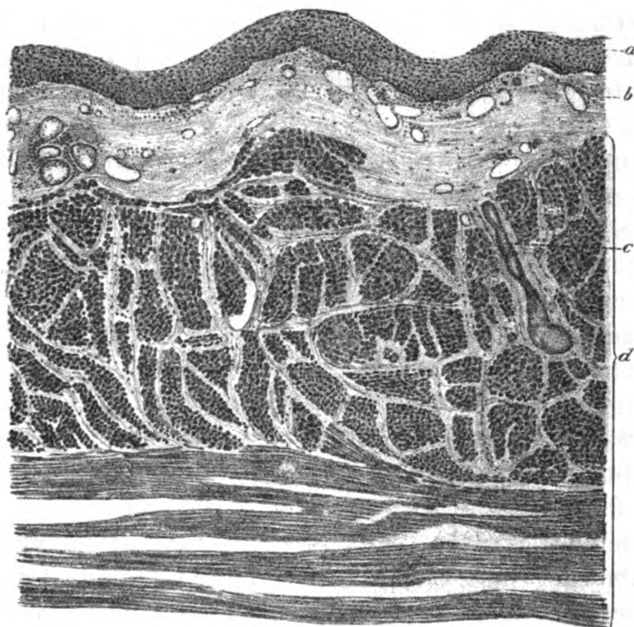
Sekrete ergießen sich schließlich in die tieferen Teile des Pharynx und werden hinter dem Velum palatinum sichtbar. Auch diese Krankheit endigt meist kritisch, nachdem sie 2—5 Tage bestanden hat. Ich schlage für dieselbe den Namen Angina der Pharynxtonsille vor. Was die Frage der Häufigkeit dieser Krankheit anlangt, so sehe ich dieselbe als selbständige und unkomplizierte Krankheit in jedem Jahre einigemal. In der Literatur scheint sie zuerst von Paulsen (Zur akuten Entzündung des Nasenrachenraumes. Mon. f. Ohr. 1884, Nr. 7) erwähnt zu sein. Da sie im Beginn ohne die Rhinoscopia posterior nicht zu erkennen ist, so wird sie, insbesondere in der Kinderpraxis, häufig übersehen. Ich pflege auch gegen diese Angina Chinin zu geben. Verzögert sich der Verlauf, so muß man, ebenso wie bei gewissen protrahierten Formen des retronasalen Katarrhs, örtlich einwirken. Will man einhüllend wirken, so empfehlen sich Einschlürfungen von mit gleichen Teilen Wasser verdünnter, abgekochter und wieder lauwarm gewordener Milch oder von physiologischer Kochsalzlösung, oder von Glycerin und Wasser zu gleichen Teilen etc. durch die Nase hindurch, oder auch Inhalationen von 1—2% Kochsalz- oder Salmiaklösung. Meist wird man später der Adstringentien bedürfen, um protrahierte Entzündungen zu beseitigen, u. zw. Pinselungen mit Solutio Argenti nitrici (0·5—2%) oder Protargoli (1—4%) oder Pulvereinblasungen von Acidum tannicum, Acidum boricum o. dgl., oder auch der Anwendung solcher Mittel in zerstäubter Form.

VIII. Chronischer Pharynxkatarrh. Die Ätiologie des chronischen Schlundkatarrhs ist noch in vielen Beziehungen nicht hinlänglich aufgeklärt. Doch scheint es festzustehen, daß wiederholte akute Katarrhe, namentlich dann, wenn sie nicht richtig gepflegt werden oder konstitutionell erkrankte Individuen (Syphilis, Skrofulose) betreffen, chronische Katarrhe bedingen können. Auch finden wir den chronischen Katarrh bei solchen Leuten, deren Schlund häufig gereizt wird, z. B. bei Rauchern, Trinkern, Leuten, die Tabak kauen oder chemisch reizende und harte, scharfkantige Speisen lieben. Nasenstenose und die dadurch entstehende Mundatmung können eine Pharyngitis hervorrufen. Andauerndes Sprechen, namentlich in schlechter Luft, kaltes Klima sowie trockene, staubreiche Luft begünstigen die Entstehung des chronischen Schlundkatarrhs. Freudenthal führt den in Amerika häufigen Postnasalkatarrh auf die Trocknis der Luft zurück, welche durch die dort in Theatern etc. übliche Luftheizung hervorgerufen wird. Die chronische Pharyngitis findet sich bei Männern mehr als bei Frauen und in dem mittleren Lebensalter häufiger als bei Greisen und Kindern. Chronische Verdauungsstörungen, sog. Stockungen im Unterleib können chronischen Pharynxkatarrh bedingen. In denjenigen Ländern, deren medizinische Schulen an Diathesen glauben, spielt die arthritische, herpetische etc. Diathese auch bei der Entstehung der Pharyngitis chronica eine Rolle. Häufig ist der Pharynxkatarrh von entsprechenden Krankheiten der Nase, seltener des Mundes, fortgeleitet oder eine Begleiterscheinung anderer Pharynxkrankheiten.

Was die pathologische Anatomie anlangt, so haben sich in neuerer Zeit die an der Leiche gemachten Erfahrungen in der Literatur zwar vermehrt, doch ist in dieser Beziehung immer noch manche Lücke auszufüllen. Der Pharynx wird nur ausnahmsweise bei Sektionen mitherausgenommen, und es bedarf eines spezialistischen Antriebes, um hier am Kadaver Studien zu machen. Ich halte auch im Pharynx an der generellen Unterscheidung des Katarrhs in eine hypertrophische und atrophierende Form fest. Auch im Schlundkopf gibt es ungemein prägnante Beispiele für jede von diesen Formen, namentlich für die atrophierende. Doch sind Übergänge beider auch bei demselben Individuum nicht gerade selten und gibt es ab und zu Mittelformen, die schwer in eine dieser Kategorien zu rubrizieren sind.

Bei der hypertrophischen Form finden wir die Schleimhaut geschwollen, von Blut strotzend, die Sekretion vermehrt. Das Epithel ist nach O. Chiari verdickt und von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Bei der atrophierenden Form ist die Schleimhaut dünner, gewöhnlich trotzdem gerötet, sie zeigt nicht den schönen Glanz intakter epithelialer Decken, sieht zuweilen wie lackiert aus. Bei ihrer mikroskopischen Untersuchung ergibt sich eine Vermehrung des Bindegewebes auf Kosten der anderen Bestandteile der Schleimhaut, insonderheit der Drüsen. In einer großen Anzahl von Fällen des chronischen Katarrhs, besonders aber bei der atrophierenden Form derselben, finden wir eine mehr oder minder große Anzahl von Höckern, die das Auge der Beobachter besonders auf sich gezogen haben und derentwegen man eine besondere Form, die Pharyngitis granulosa beschrieben hat. Diese Höcker sind hanfkorn- bis erbsengroß, gewöhnlich rund und halbkugelig die Schleimhaut überragend. Oft sind sie länglich und gehen allmählich abfallend in die Umgebung über. Ihr Aussehen ist gewöhnlich mehr graulich und halbdurchscheinend, andere sehen rot aus. Diese Höckerchen finden sich sowohl an der hinteren Pharynxwand auch des retronasalen Raumes als auch in den seitlichen Partien des Schlundes. Saalfeld beschreibt die Anatomie derselben folgendermaßen: „Um den, vorzüglich an seinem Ende erweiterten Ausführungsgang einer hypertrophierten Schleimdrüse finden wir eine massenhafte Anhäufung von geschwelltem, lymphatischem Gewebe. Letzteres ist in vielen Fällen mehr einförmig in das netzartige Gewebe der Mucosa infiltriert, ohne sich zu rundlichen oder länglichen Follikeln zusammenzuordnen, in vielen Fällen jedoch treffen wir neben regelloser Infiltration auch stark gewucherte Follikel, welche sich durch eine festere Fügung des retikulären Bindegewebes von ihrer Umgebung zu isolieren scheinen.“ „Die wesentliche Veränderung bei der Pharyngitis granulosa besteht also in einer in verschiedenem Grade circumscript auftretenden Wucherung des lymphatischen Gewebes der Mucosa in der Umgebung des Ausführungsganges einer hypertrophierten Schleimdrüse, wobei der Teil des Ausführungsganges, welcher im Bereich des geschwellten Gewebes liegt, erweitert ist. Letzteres tritt uns einmal in unregelmäßiger Anordnung, das andere Mal in Gestalt von Follikeln, welche wiederum von Massen von Lymphkörperchen umgeben sind, entgegen. Die Schleimhaut in der Nachbarschaft des Granulums ist entweder gar nicht verändert, oder aber verdickt und stärker zellig infiltriert.“ Die Ergebnisse der Saalfeldschen Untersuchungen sind von Roth, Seifert, O. Chiari u. O. Levinstein im wesentlichen bestätigt worden.

Fig. 165.



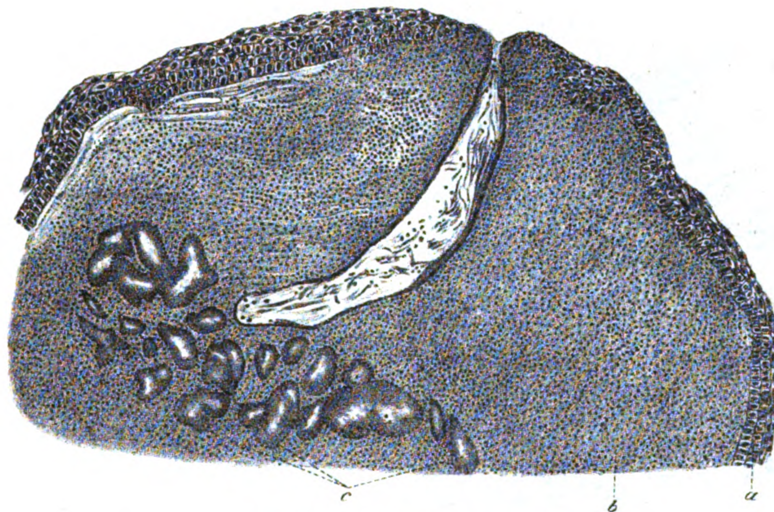
Schnitt durch die normale hintere Rachenwand.
(Aus Levinstein, Histologie der Seitenstränge u. s. w. A. f. Laryng. 1909, XXI, H. 2.)
a Epithel; *b* lockeres Bindegewebe mit spärlichen Lymphocyten, die besonders um die Drüse herum sich ansammeln; *c* Drüsenausführungsgang einer tief in der Muskulatur gelegenen Drüse; *d* Muskelschicht.

Letzterer kommt auf Grund seiner fleißigen Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Granula der hinteren Pharynxwand in die Gruppe der Tonsillen gehören. Die seinen Arbeiten entnommenen Fig. 165 u. 166 mögen zur Erleichterung des Verständnisses dienen.

Die Sekrete, welche der chronische Katarrh liefert, sind schleimig-eitriger oder auch rein eitriger Natur. Sowohl ihre Menge als auch ihre Fähigkeit, der Schleimhaut anzuhaften, ist sehr verschieden. Die hypertrophische Form liefert gewöhnlich flüssige, schleimig-eitrige Sekrete, während die atrophische dickflüssige und anhaftende Sekrete von geringerer Quantität erzeugt. Dies ist der Grund, weshalb letztere Fälle auch als Pharyngitis sicca bezeichnet werden. Auch im Pharynx können sich Borken bilden und in den Borken dieselben übelriechenden Prozesse auftreten wie bei der Ozaena (s. Nasenkrankheiten).

Aus dem allgemeinen Bilde der Pharyngitis chronica treten als besondere Arten zwei Formen hervor. Zunächst die Pharyngitis lateralis. Dieselbe ist durch

Fig. 166.



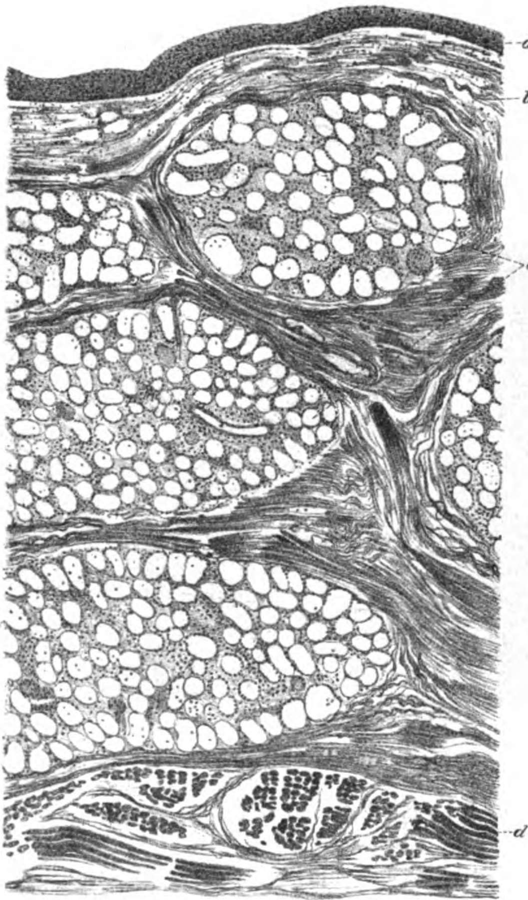
Granulum der hinteren Rachenwand.
(Aus Levinstein, Histologie der Seitenstränge u. s. w. A. f. Laryng. 1909, XXI.)
a Epithel; *b* Lymphocyteninfiltrat; *c* Drüse; *d* Drüsenausführungsgang.

Moritz Schmidt bekannter geworden. Es handelt sich dabei um eine Entzündung der Plica salpingo-pharyngea, welche hierbei als roter, wulstartiger Strang, insonderheit bei Bewegungen aus der Seitenwand des Pharynx, hinter dem hinteren Gaumenbogen vorspringt und bis hinter das Velum hinaufreicht. Cordes gelangt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen des geschwollenen Seitenstranges (A. f. Laryng. 1902, XII) zu dem Resultate, daß derselbe sich als kleine, länglich gestaltete Tonsille repräsentiert, was auch Levinstein (Ebenda, XXI, H. 2) bestätigt, der auch eine akute Entzündung, eine „Angina" dieser Tonsille beschreibt (Ebenda. XXIII, H. 3).

Die zweite Form, die besonders behandelt zu werden verdient, lokalisiert sich im Nasenrachen. Tornwaldt hat sie als Erkrankung der Bursa pharyngea beschrieben. Nach den Arbeiten von Ganghofner und Schwabach steht es aber fest, daß es ein Gebilde, was als Bursa pharyngea im Sinne Luschkas anzusprechen wäre, in der Normalität nicht gibt. Was in der Mittellinie der hinteren Rachenwand an der Übergangsstelle des Fornix in dieselbe bei Embryonen als Grube erscheint, ist die Anlage zum Recessus pharyngis medius, wie die mittlere Spalte in der

Rachentonsille passend benannt wird. Bei Erwachsenen aber macht sich diese Spalte als eine Grube oder Tasche bemerkbar, die ihre Öffnung nach unten, ihren Fundus nach oben kehrt, u. zw. ganz besonders, wenn das adenoide Gewebe der Rachentonsille der physiologischen Involution oder noch mehr, wenn es einer pathologischen Schrumpfung verfallen ist. Aber wenn auch in dieser Gegend kein anatomisches Gebilde vorhanden ist, welches man Bursa zu nennen berechtigt wäre, verdienen doch die Beobachtungen Tornwaldts Beachtung, da in der Tat der chronische Katarrh der Rachenmandel, insonderheit in seiner zur Atrophie neigenden Form – und dies erachte ich für den Zustand, den Tornwaldt auf die Bursa bezieht – erhebliche pathologische Erscheinungen bedingt. Wir finden dann an der hinteren Rachenwand von oben nach unten herabhängende Sekrete, die meist von der Rachenmandel ausgehen und gewöhnlich nach unten an Breite zunehmen. Sie entstammen zum Teil dem Recessus medius und sind, entsprechend dem meist zu grunde liegenden atrophierenden Katarrh, gewöhnlich eitrig und zur Borkenbildung geneigt. Wir können diesen Zustand Pharyngitis superior oder Pharyngotonsillitis chronica nennen, je nachdem ausschließlich die Rachentonsille oder der ganze obere Rachen von der Entzündung befallen ist. Ich ziehe diese Bezeichnungen aus vorstehenden Gründen dem vielfach gebrauchten Namen Bursitis vor.

Fig. 167.

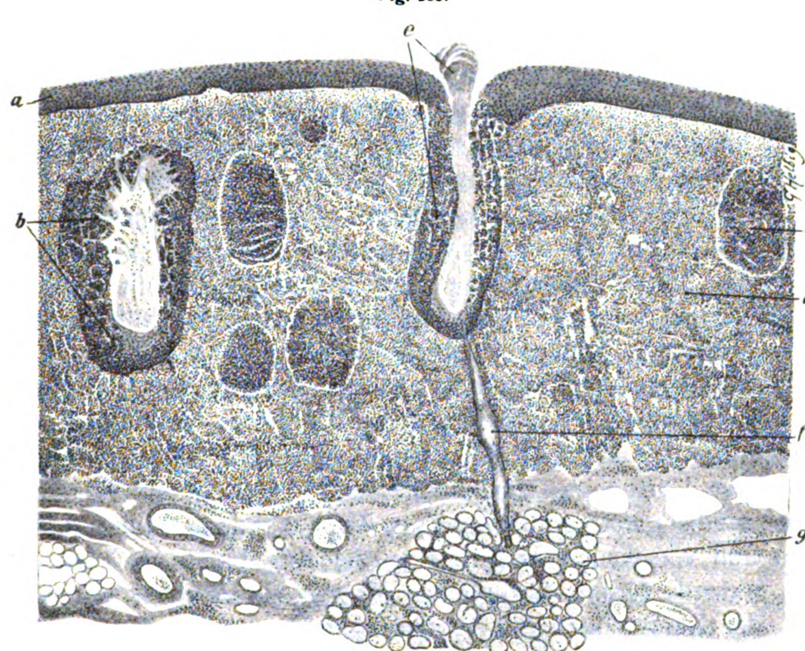


Schnitt durch die normale Plica salpingo-pharyngea.
(Aus Levinstein, Histologie der Seitenstränge u. s. w. A. f. Laryng. 1909, XXI. H. 2.)
a Epithel; *b* lockeres Bindegewebe mit spärlichen Lymphocyten; *c* Drüsen; *d* Muskelschicht.

Symptome. Die Symptome des Schlundkatarrhs sind sehr verschieden. Zuweilen bekommt man Formen zu Gesicht, die, anatomisch betrachtet, weit vorgeschritten erscheinen, deren Träger aber von ihrem Vorhandensein kein Bewußtsein haben. Anderseits hört man aus verzweifeltem Herzen kommende, heftige, sich auf den Pharynx beziehende Klagen, während die anatomischen Veränderungen so gering sind, daß erst eine sehr genaue Untersuchung uns über die erkrankten Stellen Aufschluß gibt. Die Beschwerden der Kranken beziehen sich gewöhnlich auf Sensationen, die durch den Katarrh hervorgerufen werden. Sie klagen über das Gefühl der Trockenheit, über Kitzeln, das Gefühl des Fremdkörpers im Schlunde und auch über wirkliche Schmerzen, die sowohl spontan vorhanden sind, als auch, besonders beim Schluckakt, durch Bewegungen des Pharynx ausgelöst werden. Wir werden weiter unten bei Besprechung der Parästhesie auf diese Erscheinungen zurückkommen. Heftigere Schluckschmerzen treten besonders bei der Pharyngitis lateralis auf. M. Schmidt erklärt dieselben durch die Reizung,

welche der entzündete Seitenstrang durch die beim Schlucken stattfindende Contraction des Constrictor superior erfährt. Andere Beschwerden werden durch die Sekrete hervorgerufen. Bei der hypertrophischen Form findet sich der Zwang, häufig zu schlingen, Neigung zum Ausspucken und Würgen und ab und zu sich hieran anschließendes morgendliches Erbrechen der in der Nacht verschluckten Sekrete. Bei der atrophischen Form verursachen die fest anhaftenden Sekrete einen ununterbrochenen Reiz, dieselben zu entfernen, dem die Kranken auf die verschiedenste Weise Ausdruck geben. Sitzen die Sekrete im Nasenrachen, so suchen sie dieselben in den Mundrachen herabzuziehen. Sitzen sie im Mundrachen, so krächzen, würgen oder erbrechen sie dieselben aus und gelangen trotz aller Anstrengungen nur selten und immer nur auf kurze Zeit dahin, das Gefühl des Freiseins von ihrer „Verschleimung“ zu empfinden. Husten kann sich beim chronischen Katarrh jeder Abteilung des Pharynx finden; Räuspern kommt mehr bei Erkrankung der tieferen Regionen vor. Manche Formen veranlassen die Kranken häufig und mit Geräusch bei geschlossenem Munde stoßweise zu exspirieren, als wollten sie dadurch etwas

Fig. 168.



Geschwollener Seitenstrang.
(Aus Levinstein, Histologie der Seitenstränge u. s. w. A. f. Laryng. 1909, XXI.)
a Oberflächenepithel (geschichtetes Plattenepithel); *b* schräg getroffene Fossula, *c* Follikel; *d* diffuses adenoides Gewebe; *e* längs getroffene Fossula mit Pfropf; *f* Drüsenausführungsgang; *g* Drüse.

aus der Nase entfernen. Der chronische Katarrh des Pharynx, namentlich des Nasenrachens, gibt häufig zu einem Gefühl von Schwere und Druck im Hinterkopf Veranlassung. Auch können von hier aus Reflexerscheinungen in anderen Organen ausgelöst werden. Hack und Schnetter (D. med. Woch. 1883, Nr. 42) beschreiben Schmerzen, die bald als blitzartige Stiche, bald nach Art der rheumatischen Schmerzen zwischen den Schulterblättern oder über den Schlüsselbeinen auftreten und von an und für sich unscheinbaren Pharynxkatarrhen abhängen. Andere Autoren schildern Fälle, deren Gesamtbetrachtung den Satz rechtfertigt, daß vom Pharynx, wenn auch seltener, als dies von der Nase gilt, manche der Zustände

entstehen können, die als Reflexneurosen der Nasenhöhle so viel besprochen worden sind. Insonderheit gilt dies von der Pharyngotonsillitis chronica. Tornwaldt z. B. führt folgende Erscheinungen als hiervon veranlaßt an: Husten, Asthma, Kopfschmerz, auch in der Stirn und den Schläfen, der durch Anwendung der Luftdusche beseitigt wird. Von anderen werden Stimmbandlähmungen beschrieben, die von Erkrankungen des Pharynx aus reflektorisch entstanden waren. Der chronische Pharynxkatarrh verbindet sich sehr leicht mit entsprechenden Krankheiten der Nachbarorgane, der Nase und besonders des Ohres und des Kehlkopfes. Bei längerer Dauer eines Pharynxkatarrhs gehört das Ausbleiben eines Übergreifens auf den Kehlkopf zu den Ausnahmen. Das Epithel des Pharynx schlägt sich am Aditus laryngis, wie die äußere Haut an der Nase, in den Kehlkopf hinein über und steht durch die Rimula mit dem Pflasterepithel der Stimmlippen in unmittelbarem Zusammenhang. Vielleicht geben diese anatomischen Tatsachen die Erklärung für die Erscheinung, daß die Krankheiten des Pharynx sich so leicht auf den Kehlkopf fortleiten und den Oesophagus verschonen. Aus vorstehenden Erscheinungen können sich sehr wechselnde Bilder von Krankheiten zusammensetzen. Manche Trinker, deren Vomitus matutinus vom Pharynx aus geheilt werden kann, schlagen das bißchen Kratzen im Halse, das sie empfinden, nur sehr gering an. Leute, zu deren Beruf das Sprechen gehört, Sänger, Lehrer, Offiziere, Prediger etc. schenken dagegen gewöhnlich auch schon einer geringen Pharyngitis ihre ganze Aufmerksamkeit. Denn dieselbe veranlaßt sie, sich während des Sprechens häufig zu räuspern, und verursacht ihnen Kitzel oder Brennen oder Trocknis im Schlunde. Auch kommt es bei der Pharyngitis lateralis, wie dies M. Schmidt hervorhebt, vor, daß die Stimme schnell ermüdet. Es ist deshalb leicht verständlich, daß Leute, die ihre Stimme zu ihrem Berufe gebrauchen, eine Pharyngitis als ein wichtiges Leiden empfinden und dringend davon befreit zu werden wünschen. Syphilidophoben können durch einen chronischen Schlundkatarrh der Verzweiflung nahe gebracht werden, da sie alle Erscheinungen im Schlunde als von ihrem früheren Leiden herrührend betrachten. In anderen Fällen wieder erweckt der aus dem Pharynx ausgelöste Husten, namentlich bei erblicher Belastung, und wenn sich ab und zu blutige Sekrete finden, die Vorstellung eines Lungenleidens. Das dumpfe Gefühl im Hinterkopf führt bei prädisponierten Individuen zu hypochondrischen und melancholischen Vorstellungen und verscheucht ihre Lust an der Arbeit und am Leben. So können die auf das leidende Organ bezüglichen Klagen zurücktreten und Erkrankungen des Magens, der Lunge oder der Psyche vorgetäuscht werden. Anderseits aber werden Krankheiten dieser Organe von den Patienten in den Pharynx verlegt. Phthisiker klagen z. B. häufig lediglich über einen Kitzel im Schlunde, und es gibt schwere Psychosen, deren Träger längere Zeit nur über lästige Empfindungen im Schlunde klagen. Die Besichtigung des Pharynx und der negative Ausfall der Untersuchung der anderen Organe sichert die Diagnose. Diese Bemerkungen werden genügen, um die Mannigfaltigkeit der Beschwerden, die die chronische Pharyngitis hervorrufen kann, zu kennzeichnen. Im einzelnen Falle ist es leichter, richtig zu urteilen als es nach dem bunten Bilde der Schilderung der Symptome scheinen könnte. Nur muß man sich immer erinnern, daß auch der Pharynx Erscheinungen veranlassen kann, die von den Patienten in andere Organe verlegt werden, und in allen entsprechenden Fällen auch diese Körperhöhle untersuchen.

Objektiver Befund. Auch die Bilder, die uns die Inspektion des Pharynx liefert, sind sehr verschiedener Natur. Beim hypertrophischen Katarrh tritt uns eine succulente, sammetartige, mehr oder minder livid gerötete Schleimhaut ent-

gegen. Bei ihr machen sich gewöhnlich keine oder nur wenige Höcker bemerkbar. Etwa im Nasenrachenraum gebildete Sekrete hängen wie dicke Wolken hinter dem Velum hervor oder fließen mit sirupartiger Konsistenz an der hinteren Pharynxwand herab. In ganz ausgesprochenen Fällen der atrophierenden Form ist die Schleimhaut ebenfalls von Höckern fast frei, dünn und sieht wie lackiert aus. Häufig fehlen bei ihr flüssige Sekrete gänzlich; statt ihrer sitzen fest anhaftende borkige Massen eitriger Natur und häufig von Staub gefärbt auf der Schleimhaut, sie flockenweise oder wie eine Pseudomembran überziehend. Zwischen diesen beiden extremen Formen finden sich die verschiedensten Übergänge. Auch die Granula spielen ihre Rolle. Dieselben treten um so mehr hervor, je mehr die umgebende Schleimhaut normal oder von verminderter Dicke ist, und es gibt Fälle, in welchen sie die Aufmerksamkeit des Arztes so auf sich ziehen, daß man von einer Pharyngitis granulosa sprechen kann. Die oben bei der Pharyngitis lateralis und der Pharyngotonsillitis chronica gemachten Bemerkungen veranschaulichen gleichzeitig den objektiven Befund bei diesen Prozessen. Ist der Pharynx nicht ganz, sondern nur in seinen einzelnen Abteilungen befallen, so sprechen wir von einer Pharyngitis superior, von einer Phar. oralis oder einer Phar. inferior.

Verlauf und Ausgänge. Der chronische Schlundkatarrh ist immer ein langwieriges Leiden, aber quoad vitam ungefährlich. Seine Fortleitung aufs Ohr und auf den Kehlkopf können für die Funktion dieser Organe von Wichtigkeit werden. Die hypertrophische Form heilt oder geht in die atrophische über. Die atrophische entsteht meistens aus der hypertrophischen oder auch sofort als solche und ist immer ein langwieriges, zuweilen ein unheilbares Leiden.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Pharyngitis verspricht nur dann Erfolg, wenn der Arzt nach sorgfältigster Untersuchung sie dem Einzelfalle anzupassen versteht. Wenn vielfach gesagt wird, daß gegen diese Krankheit die Therapie machtlos sei, so liegt dies zum Teil an der bequemen Gewohnheit, die Schablone walten zu lassen. Wer seine therapeutischen Maßnahmen richtig zu individualisieren versteht, wird auch bei der chronischen Pharyngitis schöne Erfolge erzielen. Zunächst ist bei der Auswahl der therapeutischen Methode immer scharf zwischen der atrophierenden und der hyperplastischen Form zu unterscheiden. Was der einen hilft, schadet der anderen. Die Übergangsformen erfordern einen erfahrenen Arzt. Anfänger müssen bei ihnen sorgfältig die Resultate ihrer Verordnungen und Eingriffe beobachten, um keinen Fehlgriff zu tun. Sodann können wir in der Therapie nur dann Erfolg haben, wenn wir nicht alles Heil von der Behandlung der Pars oralis erwarten. Dieselbe bietet zwar der Lokaltherapie den bequemsten Angriffspunkt dar. Wir sind aber außer stande, durch ihre Behandlung dauernden Erfolg zu erzielen, wenn wir nicht etwa vorhandene Erkrankungen des Nasenrachens gleichzeitig beseitigen. Die Erfahrung lehrt, daß die Pharyngitis superior sich der Pars oralis mitzuteilen pflegt, und es ist keine spezialistische Schrulle, sondern das wahrheitsgemäße Fazit einer lange fortgesetzten Beobachtung, wenn die Laryngologen sich zunächst daranmachen, etwa vorhandene Affektionen des Nasenrachens zu heilen und erst später, wenn dabei nicht eine Spontanheilung der komplizierenden Pharyngitis oralis von selbst eintritt, auch diese zu beseitigen suchen. Bei Koinzidenz von Krankheiten der Nase und des Pharynx treten ähnliche Verhältnisse hervor. Nicht so häufig als dies von der Pharyngitis oralis im Vergleich zu der Pharyngitis superior ausgesagt werden kann, aber immer noch häufig genug, ist die Krankheit des Schlundkopfes die fortgeleitete oder sekundäre und erst nach oder gleichzeitig mit der entsprechenden Affektion der Nasenhöhlen zu beseitigen.

Es muß also der Nase und dem Nasenrachen bei der Behandlung der Pharyngitis eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Je mehr ich von der Wahrheit dieses Satzes durchdrungen bin, je dringender möchte ich davor warnen, seine Bedeutung zu übertreiben. Besonders von Amerika aus wird die Vorstellung vertreten, als wenn sämtliche chronische Katarrhe der tieferen Respirationsorgane in der Nase und im Nasenrachen ihren Ursprung nehmen und von hier aus kuriert werden müßten. Dies ist unrichtig, besonders was den Pharynx anlangt. Es ist z. B. gar nicht so selten, als dies manche Autoren darstellen, daß eine Pharyngitis oralis von der Mundhöhle oder den Mandeln aus ihren Ursprung nimmt, oder idiopathisch entsteht, und daß sie lange Zeit ohne Beteiligung des Nasenrachens und der Nase einhergeht, oder, wenn diese Organe mit befallen werden, dauernd den Hauptsitz der Erkrankung ausmacht. Wir werden also immer nur einen Bruchteil der Pharyngitiden vom Nasenrachen oder der Nase aus heilen können und einen anderen Bruchteil von der Pars oralis aus in Angriff nehmen müssen. Nur die genaueste Untersuchung des Einzelfalles und hinlängliche Erfahrung auf seiten des Arztes vermögen die Gesichtspunkte zu liefern, die unser Handeln in bezug auf den Angriffspunkt bei dieser Alltagskrankheit bestimmen müssen.

Auch bei der Therapie der Pharyngitis ist die erste Indikation die kausale. Vor allen Dingen ist dafür zu sorgen, daß die Nasenatmung hergestellt werde also etwa vorhandene Nasenstenose lege artis zu heilen. Auch muß der Mund und die Zähne in Ordnung gebracht werden.

Erhebliche Schwierigkeiten macht es in vielen Fällen, die Schädlichkeiten der Lebensgewohnheiten der Patienten und noch mehr ihres Berufes zu beseitigen, und doch kommt es bei der Therapie der Pharyngitis chronica besonders darauf an, für Beobachtung der hygienischen Regeln in bezug auf den Schlundkopf zu sorgen. Handelt es sich um einen Raucher, so kann man sich darauf verlassen, daß er dem Verbot des Rauchens eine zähe Opposition entgegensetzt, und, wenn es auch auf Kosten der Gesundheit seines Halses geht, von unseren Verordnungen möglichst viel herunterzuhandeln versucht. Bei nervösen Individuen hat dies einige Berechtigung. Ihre Neurasthenie verschlimmert sich nicht selten, wenn sie des gewohnten Nicotins ganz entbehren sollen. Auch manche Hämorrhoidarier können der Morgenzigarre schwer entraten, da dieselbe ihre habituelle Obstruktion beseitigen hilft. In solchen und ähnlichen Fällen muß man von den unvermeidlichen Übeln das kleinere wählen. Der Pharynx wird besonders von Zigaretten gereizt; diese sind also keinesfalls zu gestatten. Bei den Zigarren ist es nicht nur das Nicotin, was den Schlund irritiert, sondern auch die brenzlichen Stoffe. Denn auch der bloße Schatten der Zigarre, den die nicotinfreien Fabrikate darstellen, ist der Pharynxschleimhaut schädlich. Wir tun deshalb gut, lieber wenige gute Zigarren zu gestatten, als viele leichte, wenn unser Verbot des Rauchens auf unüberwindlichen Widerstand stößt. Keinesfalls darf nüchtern geraucht werden. Tabakkauen ist zu verbieten, ebenso das Schnupfen möglichst zu beschränken. Was das Trinken von Spirituosen anlangt, so schadet besonders die Menge, weniger die Art und die Temperatur des Getränks, wenn es sich nicht gerade um Schnapsarten handelt, die übermäßig konzentriert sind oder scharfe Gewürze enthalten. Es ist ein Wunder, wenn der deutsche Student, der in einem raucherfüllten Lokale kneipt und singt, der Pharyngitis entgeht. Was die Speisen anlangt, so sind chemisch oder mechanisch reizende zu verbieten. Unter chemisch reizenden sind z. B. scharfer Essig, viel Pfeffer, Mostrich, Meerrettich zu verstehen; Mixed Pickles sind ein Vorbild dessen, was in dieser Beziehung vermieden werden muß. Zu den mechanisch reizenden Speisen gehören Nüsse,

Mandeln, harte Brotrinde, Früchte mit kleinen harten Kernen, kurz das, was hart und scharfkantig ist. Zu warme und zu kalte Speisen sind ebenfalls schädlich.

In bezug auf die Schädlichkeiten des Berufes lassen sich keine allgemeinen Regeln angeben. Es muß vielmehr in jedem einzelnen Falle der Arzt Ratschläge geben, wie der betreffende Patient seinen Schlund unter Beibehaltung seines Berufes in möglichst hygienische Bedingungen bringen kann. Denn nur im äußersten Falle wird einer Pharyngitis wegen der Beruf aufgegeben werden können. Ähnliches gilt für die Wohnung und den Aufenthaltsort.

Von großer Wichtigkeit ist es, die Lebensweise des Patienten so zu regeln, daß er sich auf der einen Seite nicht erkältet, auf der anderen nicht verweichlicht. Hier muß z. B. unsere Einwirkung schon beim morgendlichen Waschen beginnen. Der Hals und der Nacken sollen kalt gewaschen, aber sie müssen darauf, ebenso wie die Haare, vollkommen trocken abgerieben werden. Besonders sind Erhitzungen zu vermeiden und darf der Übergang aus der Wärme in die Kälte nur nach vorhergehender Abkühlung stattfinden. Von großer Bedeutung ist die Bekleidung. Erkältungen, besonders der Hals- und Nackenhaut, können Pharynxkatarrhe hervorrufen und unterhalten. Am Halse liegt aber die Grenze, wo die schützende Hülle der Kleider endigt und die Haut unbedeckt der Einwirkung der äußeren Luft ausgesetzt ist. Ein Teil des Halses und Nackens ist immer bloß. Wie groß dieser Teil ist, hängt nicht nur von der Auswahl der Toilette und der wechselnden Mode ab. Auch bei einem gegebenen Anzug werden bei Bewegungen des Kopfes Teile der Hals- und Nackenhaut, die vorher von den Kleidern bedeckt waren, plötzlich der Luft unmittelbar ausgesetzt. Es sind dies alles Umstände, die es leicht begreiflich machen, daß die Hals- und Nackenhaut besonders leicht der Schädlichkeit unterworfen ist, die wir mit dem Namen Erkältung bezeichnen. Es geht aber aus dieser Betrachtung gleichzeitig hervor, daß wir es vor allen Dingen vermeiden müssen, den Hals übermäßig warm zu halten. Derselbe ist bei den Männern gewöhnlich ohnedies schon mit mehrfachen umhüllenden Schichten bekleidet. Der Kragen des Nachthemdes deckt ihn vierfach, die Krawatte und der Hemdkragen des Tages mindestens achtfach. Die Bekleidung des Halses der Frauen ist bekanntlich sehr erheblichen Schwankungen unterworfen. Je wärmer nun die Haut des Halses durch die Kleider gehalten wird, um so leichter entstehen Erkältungen, wenn die erhitzten Hautpartien an der Grenze der Kleidung bei Bewegungen des Kopfes plötzlich von der kalten Luft betroffen werden. Ein besonderes Halstuch, ein Pelzkragen o. dgl. sollte deshalb nur ausnahmsweise bei besonders ungünstiger Witterung getragen und nicht zur regelmäßigen Gewohnheit werden. Nur die Gewöhnung an die unvermeidlichen Schädlichkeiten unseres Daseins in der menschlichen Gesellschaft kann uns dauernd gegen dieselben schützen. Was die Art der Bekleidung anlangt, so ist gerade am Halse am schwersten gegen die Mode anzukämpfen. Das sog. Wollregime, welches gerade am Halse versagt, zeigt dies recht deutlich. Die Vorteile desselben sind übrigens nicht groß genug, um unsere Patienten zu veranlassen, sich durch Aufgeben der gebräuchlichen Halsbekleidung auffallend zu machen. Denn die Wolle gibt nur auf Zeit einen gewissen Schutz; auf die Dauer führt sie zu einer erhöhten Empfindlichkeit der Haut. Dagegen ist Wolle als unmittelbare Bedeckung unserer Haut immer vorzuziehen, wenn dieselbe feucht wird, auf Bergtouren z. B. unentbehrlich. Mit Ausnahme von sehr strenger Kälte aber sollte die Wolle niemals angelegt werden, ohne daß dafür das leinene Hemd abgelegt würde. Sonst bildet sie nur eine neue Ursache der Verweichlichung. Abgesehen vom Halse, spielt die Bekleidung der Füße eine große Rolle. Naße Füße sind eine Ursache der Pharyngitis. Die Füße sollten,

wenigstens im Winter, im Zimmer nie wärmer bekleidet sein als auf der Straße. Es gibt Leute, namentlich Frauen, die zu Hause Filzschuhe tragen, während ihr Fuß auf der Straße mit einer dünnen, aber sehr zierlichen Decke bekleidet ist.

Was die eigentliche Behandlung der chronischen Pharyngitis anlangt, so verwenden wir allgemeine und topische Mittel.

Was die allgemeine Behandlung anlangt, so habe ich entschiedenen Nutzen von einer solchen nur dann gesehen, wenn es sich um syphilitische oder skrofulöse Formen handelte, bei welcher letzteren Art besonders Ferrum jodatum Vertrauen verdient, oder aber, wenn es sich um Pharyngitiden handelte, welche durch Unterleibsstockungen hervorgerufen waren. Sonst glaube ich, daß bei einem einmal chronisch gewordenen Katarrh auf die Dauer nicht zu viel erreicht wird, wenn man sich darauf beschränkt, dem Patienten die gebräuchlichen inneren Arzneien, z. B. Ammonium hydrochlor., Sulfur, Natron bicarbonic. o. dgl. oder Mineralwässer (Ems, Salzbrunn, Weilbach etc.) zu verordnen.

Dagegen leisten klimatische Kuren wesentliche Dienste. Für diejenigen Formen, die noch eine Neigung zu akuten oder subakuten Schüben zeigen, passen die durch ihre Umgebung vor schneller Luftbewegung und erheblichen Schwankungen der Temperatur geschützten Orte, z. B. Soden, Ems, Reichenhall, Gleichenberg, Baden-Baden, die Winterkurorte u. v. a., mit sog. Kesselklima, unter denen man je nach der Jahreszeit und den äußeren Verhältnissen des Patienten wählen kann. Die atrophierenden Formen erfordern übrigens feuchte Luft. Eine trockene Atmosphäre vermehrt die Eintrocknung der Sekrete und verschlimmert die Klagen der Kranken. Für alte, noch hyperplastische Pharyngitiden empfiehlt sich der Aufenthalt in der bakterienarmen, sonnenfrohen Luft der geschützten, matten- und wälderreichen Täler des Hochgebirges oder der Meeresstrand.

Vor allen diesen Dingen aber verdient die topische Behandlung entschieden den Vorzug. Trotzdem möchte ich der Bäder und Kurorte nicht entbehren. Schon der Luft wegen sind die Kollegen, die in solchen Orten praktizieren, uns in ihren Erfolgen überlegen. Sie behandeln überdies Kranke, die, frei von ihren Alltagsleiden und -freuden, nichts weiter zu tun haben, als sich zu kurieren. Wer in einem geeigneten Kurorte die Pharyngitis richtig lokal zu behandeln versteht, wird sicher schöne Erfolge zu verzeichnen haben. Aber deshalb sollte die topische Therapie gerade in den Bädern nicht vernachlässigt werden und es endlich aufhören, daß der Badearzt sich in seinen Verordnungen lediglich auf die Quellen und die Anzahl Becher beschränkt, die von dem Kranken getrunken werden sollen. In dieser Richtung ist es immerhin als ein Fortschritt zu bezeichnen, daß fast in allen Bädern Maßregeln getroffen worden sind, um die vorhandenen Naturprodukte für die Lokaltherapie der Pharyngitis auszunutzen. Hier sind die Vorrichtungen zum Inhalieren der Quellen, zum Gurgeln und Duschen zu erwähnen. Ebenso gehören hierher die Wandelbahnen an den Gradierwerken sowie die Brücken, die man weit in die See hinaus baut, und die — vorausgesetzt, daß die See bewegt ist und die Salzflut sich mit der Luft mengt — die Vorteile vermehren, welche der Strand des brandenden Meeres, des ältesten und größten Inhalatoriums der Erde, den Pharynxkranken gewährt.

Aber auch diese Dinge allein führen nicht zum Ziele, ebenso wie Inhalationen, wie Gurgelwässer und Duschen, die der Kranke zu Hause gebraucht. Entbehren können wir dieser Dinge ebensowenig als der Bäder. Wir verwenden Inhalationen von adstringierenden, lösenden, desinfizierenden oder umstimmenden Mitteln (vgl. Artikel Inhalationstherapie). Bei der atrophierenden Pharyngitis lösen Inhalationen

von Kochsalz, Natrium carbonicum, Ammonium hydrochloratum die Borken und bringen dem Kranken große Erleichterung. Als Gurgelwässer (vgl. Gargarisma) verwenden wir ähnlich wirkende Lösungen. Zincum sulfuricum und Carbolsäure, die vielfach empfohlen werden, verordne ich ungern, weil die Gefahr des Verschluckens bei der unausrottbaren Unvorsichtigkeit der Patienten trotz aller Vorsicht auf seiten des Arztes bestehen bleibt. Die nicht aussterbenden Vergiftungsfälle durch Kali chloricum können in dieser Beziehung als Warnung dienen. Ich verschreibe gern aromatische Wässer, die auch als Desinficientia betrachtet werden können, z. B. Tinct. Myrrhae 15·0, Tinct. Pimpinell. 2·5, Ol. Menth. piper. gutt. V. MDS.: 15—20 Tropfen auf ein Wasserglas voll Wasser. Duschen kommen fast nur bei Pharyngitis atrophicans in Betracht, u. zw. entweder mit lösenden Stoffen (Sodalösung 1 %, Milch mit Wasser o. dgl.) oder mit Jodpräparaten. Letztere werden passend mit der Spritze oder den Woakesschen Irrigatoren gemacht. Alle diese Dinge nutzen aber nur in leichten, wenig alten und unkomplizierten Fällen. Sie unterstützen die Kur, sie nehmen dem Kranken einen Teil seiner Beschwerden, sie werden deshalb interkurrent und palliativ passend verwendet — aber sie heilen eine alte Pharyngitis nicht. Die Erfolge sind vorübergehend und nach einiger Zeit stellen sich auch bei Fortgebrauch der Behandlung die früheren Beschwerden wieder ein. Es ist schade drum! Denn diese Mittel sind leicht zu verordnen und leicht anzuwenden! Bei der Therapie der Pharyngitis will es die Natur, daß der Arzt sich mühen und der Patient aushalten muß. Denn der Erfolg entspricht meistens dem Grade unserer Bemühung.

Der Grund für dieses wenig erfreuliche Eingeständnis liegt in dem Umstand, daß die chronische Pharyngitis häufig stärkere Konzentrationen oder energischere Eingriffe erfordert, als die genannten bequemeren und dem Patienten meist sympathischeren Methoden auszuüben vermögen. Wollen wir deshalb Solutionen anwenden, so müssen wir den Pinsel oder den Tampon benutzen und sie auf die erkrankten Stellen unmittelbar einwirken lassen (vgl. o. Allgemeine Therapie). Die hyperplastische Form verlangt Adstringentien, Lösungen von Tannin, Borsäure, Borax, Alumen, Aluminium acetico-tartaricum, Acidum lacticum, Argentum nitricum, Zincum chloratum, Ferrum sesquichloratum, Protargol und wie sie alle heißen. Manchmal nutzt Alkohol absolutus. Alle diese Mittel sind gleichzeitig bakterientötende Körper. Die atrophische Form dagegen verträgt diese Klasse von Mitteln nicht. Hier müssen wir Jodjodkaliumlösung, auch mit einem Zusatz von Acidum carbolicum, Jodoform- und Jodollösungen oder andere Jodpräparate in Gebrauch ziehen.

Viele Formen der chronischen Pharyngitis, insonderheit solche, die inselweise oder in bestimmten kleinen Territorien auftreten, heilen am schnellsten, wenn wir statt der flüssigen die feste Form wählen und die betreffenden Partien mit Cuprum sulfuricum, Argentum nitricum oder ähnlichen Körpern in Substanz überstreichen. Im Nasenrachen kommen in demselben Sinne die Pulver zur Anwendung.

Besonders in Fällen, welche der Atrophie zuneigen, kann auch die Massage mit Aussicht auf Erfolg angewandt werden. In manchen Fällen veralteter Pharyngitis reichen wir aber auch mit den Adstringentien nicht und müssen Caustica anwenden. Die gebräuchlichsten derselben sind Argentum nitricum, Londoner Ätzpaste, Chromsäure, Trichloressigsäure und die Galvanokaustik. Namentlich seit mit der Einführung des Cocains die Anwendung derselben schmerzlos ausgeführt werden kann und die Patienten nicht mehr davor zurückschrecken, gewinnt die Galvanokaustik, insonderheit gegen die schwereren Formen, immer mehr Anhänger. Die

Chromsäure, die Trichloressigsäure etc. mögen einen Ersatz für die Galvanokaustik bieten, wenn die betreffenden Apparate nicht zur Disposition stehen, doch werden die Ärzte, die mit dem Galvanokauter umzugehen wissen, von ihnen nur einen sehr beschränkten Gebrauch machen, weil letztere im Verlaufe ihrer Einwirkung häufig heftigere Entzündungen mit sich bringen. Statt der Galvanokaustik kann man in der Pars oralis die Thermokauteren verwenden.

Ich selbst verwende im Pharynx nur an die Sonde angeschmolzenes Argentum nitricum oder den Galvanokauter. Was den letzteren anlangt, so möchte ich nicht gesagt haben, daß man in allen Fällen von Pharyngitis chronica sofort zum Cauterium actuale greifen soll. Es gehört Erfahrung dazu, die Fälle zu sondern und zu wissen, welche Formen noch unter dem Gebrauche von Adstringenzien oder der Caustica heilen werden. Aber wenn man mit diesen Mitteln sich lange abgemüht hat, ohne zum Ziele zu kommen, gelingt es zuweilen, den Kranken noch mit dem Galvanokauter zu heilen. Trotzdem möchte ich vor übermäßiger Anwendung des Galvanokauters, auch wenn dieselbe im übrigen kunstgerecht erfolgt, warnen. Die Patienten verlangen, daß sie nach einem solchen Eingriff sicher geheilt werden, und das ist leider nicht immer der Fall; ja es kommt vor, daß durch die Anwendung der Galvanokaustik der Übergang in die Atrophie befördert wird.

Wir verwenden in der Pars oralis gerade, knopfförmige oder vorn winkelig abgebogene Flachbrenner. Mit letzteren können wir, auch hinter dem Velum palatinum, die Seitenstränge bestreichen, falls wir dieselben nicht, was allerdings nur bei exzessiver Größe der Seitenstränge indiziert erscheint, mit einer schneidenden Zange, dem Cordesschen Seitenstranginstrument, entfernen wollen. Moritz Schmidt benutzt zur Galvanokaustik der Seitenstränge T-förmig gebaute Brenner. In der Pars laryngea und retronasalis bedürfen wir Brenner mit entsprechend gekrümmten Zuleitungen. Wir wollen mit dem Kauterium keine Löcher brennen, sondern nur eine oberflächliche Eschara hervorrufen. Es dürfen deshalb keine deutlich sichtbaren Narben danach zurückbleiben. Wir betupfen entweder eine Stelle mit dem knopfförmigen Brenner oder wir ziehen Striche über die Schleimhaut, z. B. über die Seitenstränge, indem wir die Flachbrenner nicht mit ihrer Schneide, sondern mit der Fläche wirken lassen. Nur bei der hypertrophischen Form darf die Einwirkung der Glühhitze bis in die Submucosa reichen. Bei der atrophischen Form muß man reiflich darüber nachdenken, ob die Schleimhaut überhaupt noch das Kauterium verträgt. Doch erreicht man es auch hier bei vorsichtiger und oberflächlicher Einwirkung des Galvanokauters zuweilen, daß die Eiterung versiegt und die Borkenbildung aufhört. Insonderheit ist dies im Nasenrachenraume und über der Rachen-Tonsille der Fall.

In allen Fällen, wo wir Caustica oder das Kauterium anwenden, müssen wir es möglichst vermeiden, den Patienten dadurch krank zu machen. Nach Ablauf der Cocainanästhesie treten immer mehr oder minder heftige Schmerzen auf. Dies ist besonders bei Ätzungen der Seitenstränge und der seitlichen Partien der hinteren Pharynxwand der Fall. Diese Schmerzen lassen sich durch Anwendung von Eis oder mit Anästhesinbonbons oder erneuten Cocainpinselungen bei ruhigem Verhalten der Patienten meist in bescheidenen Grenzen erhalten. Sie sind nicht der Hauptgrund, weshalb wir vorsichtig sein müssen. Es ruft vielmehr die Einwirkung der Glühhitze eine entzündliche Reaktion des Gewebes unter und in der Umgebung der Eschara hervor, und bei zu ausgedehnter Einwirkung kann Fieber, mehrtägiges Schluckhindernis und erheblich gestörtes Allgemeinbefinden die Folge unseres Eingriffes sein. Es ist deshalb angezeigt, immer nur kleinere Partien zu brennen und

immer nur auf einer Seite, also z. B. an einem Seitenstrang zu wirken. Anderseits aber dürfen wir in der Nähe unseres Eingriffes erst dann einen neuen machen, wenn die Folgen des ersten abzuklingen beginnen. Dies dauert 5—14 Tage. Es vergeht also immer eine erhebliche Zeit, bevor wir eine volle Heilung erzielen. Aus äußeren Gründen kann es ausnahmsweise notwendig werden, z. B. bei auf dem Lande wohnenden Patienten, die sich in der Stadt nicht aufhalten können, daß wir, selbst auf die Gefahr hin, den Patienten einige Tage bettlägerig zu machen, umfänglichere Partien, z. B. beide Seitenstränge, in einer Sitzung kauterisieren müssen. Auch in diesen Beziehungen darf nicht die Schablone, sondern nur die wohlerwogenen Verhältnisse des Einzelfalles maßgebend sein.

In neuerer Zeit kommt es immer mehr in Gebrauch, erhebliche Hyperplasien der Seitenstränge einfach mit einer Schere zu entfernen.

Ein Wort über die Granula. Dieselben bedürfen an und für sich keiner Behandlung, und es ist überflüssig und ein nutzloses Quälen des Patienten, wenn man sich die Aufgabe stellt, alle Granula entfernen zu wollen. Zuweilen wünschen dies die Patienten, welche ihre Beschwerden von den leicht sichtbaren Höckern abhängig erachten. Wir sind aber über die physiologische Bedeutung der Granula noch so wenig im klaren, daß man jemand kaum ad absurdum führen könnte, der sie für ein Conamen naturae sanandi erklären würde. Ich pflege die Granula nur dann besonders zu behandeln, wenn sie sehr groß und dick sind oder sich als recht empfindlich erweisen. Will man sie zurückbringen, so ätzt man sie mit dem Cauterium potentiale oder actuale.

Bei der Vermutung, daß vom Pharynx aus eine Reflexneurose veranlaßt werde, pinseln wir die verdächtigen Stellen mit Cocainlösung, um zu sehen, ob bei der Cocainanästhesie der Reflex schwindet. Ist dies der Fall, so können wir mit großer Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, mit der Erkrankung des Pharynx auch die Neurose zu heilen. Können wir den Patienten im Anfalle nicht beobachten und die Cocainprobe nicht verwenden, so behandeln wir die Pharynxkrankheit nach den therapeutischen Grundsätzen, die für diese an und für sich, abgesehen von der hypothetischen Reflexneurose, maßgebend sind. Heilt die Neurose mit der Pharyngitis, so liegt der Schluß nahe, daß sie eine Pharynxreflexneurose ausgemacht habe.

Literatur: O. Chiari, Heymanns Handb. II, hat die Literatur bis 1895 vollständig zusammengestellt. — Cordes, A. f. Laryng. 1902, XII. — Levinstein, Ebenda. 1909, XXI. — Uffenorde, Ebenda. 1907, XIX.

IX. Die Hyperplasie der Rachenmandel s. u. Adenoide Vegetationen. Diphtherie s. unter diesem Artikel. Über Aphthen vgl. den Artikel Aphthen und Angina. Ebenso bespreche ich nicht das Erysipel des Schlundes, welches zuweilen im Pharynx beginnt und sich von hier gewöhnlich durch die Nase, seltener durch den Mund oder die Tuba und den äußeren Gehörgang hindurch der äußeren Haut mitteilen (vgl. Gerhardt, Char.-Ann. XII, p. 208) oder auch den Larynx etc. ergreifen kann. Die Heftigkeit der Entzündung, die scharlachartige Rötung und schnelle Verbreitung geben dieser Affektion von vornherein etwas Besonderes, doch ist eine sichere Diagnose meist erst dann möglich, wenn die Haut befallen worden ist oder die specifischen Kokken des Erysipelas gefunden werden. Das Erysipelas darf nicht verwechselt werden mit dem Oedema sanguinolentum des Milzbrandes, welches in einzelnen Fällen den Pharynx befällt (cf. die betreffenden Artikel).

X. Akute infektiöse Phlegmone des Pharynx. Mit diesem Namen hat Senator eine akute fieberhafte Krankheit bezeichnet, bei welcher frühzeitig Halsschmerzen und insbesondere Schlingbeschwerden eintreten, zu denen alsdann Störungen

von seiten des Kehlkopfes, nämlich mehr oder weniger bedeutende Heiserkeit und Atemnot, endlich Störungen des Sensoriums sich hinzugesellen und in kurzer Zeit der Tod erfolgt, ohne daß die lebenswichtigen inneren Organe erhebliche Veränderungen zeigen. Der konstante anatomische Befund ist eine diffuse eiterige Entzündung im tieferen Gewebe der Pharynxschleimhaut, die sich von da aus auf den Kehlkopf und die Drüsen fortsetzt und sekundär noch andere Organe in Mitleidenschaft zieht. Die Krankheit befällt vorher ganz gesunde Personen ohne nachweisbares ätiologisches Moment. Die differentielle Diagnose gegen Diphtherie geben die fehlenden Membranen. Fremdkörper können ähnliche Erscheinungen veranlassen (Landgraf), weshalb bei Aufnahme der Anamnese und bei der Untersuchung mit dem Auge etc. hierauf genau zu achten ist. Hager beschreibt einen ähnlichen Fall, der in Heilung überging. Es wird darauf ankommen, ob diese Krankheit häufiger vorkommt, sonst kann man sie kaum als besondere Krankheit betrachten, sondern müßte sie den infektiösen Phlegmonen zuzählen, wie sie auch an anderen Organen beobachtet werden und vielleicht dem Erysipelas angehören (Virchow in der auf Senators Vortrag folgenden Diskussion in der Berl. Med. Ges.). Bakteriologisch wurden in den darauf untersuchten Fällen meist Streptokokken gefunden. Bei den Übergängen, welche die verschiedenen Formen der phlegmonösen, erysipelatösen etc. Entzündungen untereinander darbieten, will F. Semon dieselben als septische Entzündungen zusammenfassen (Br. med. j. 1895). Die Therapie wird die betreffenden Antisera zu Hilfe nehmen, sonst aber sich auf Darreichung von Eispillen und Chinin, Incisionen etc. beschränken müssen.

Literatur: B. Fränkel, Die infektiösen Erkrankungen des Rachens. Ztschr. f. Fortb. 1910, Nr. 7. — Hödlmoser, Mon. f. Ohr. 1901, Nr. 7. — Marschik, Wr. Laryng. Ges. 3. März 1909. — A. Ruault, Malad. de la bouche, du pharynx etc. Paris 1892. — Samter, Berl. kl. Woch. 1891. — Sauvineau, Bull. 8. März 1910. — Schäffer, Mon. f. Ohr. 1892, Nr. 7. — Schech, Mon. f. Ohr. 1901, Nr. 3. — Schmiegelow, Dän. Otolaryngolog. Ver. 20. Okt. 1900. — Stillson, The Laryngoscope. Nov. 1896.

XI. Tuberkulose des Schlundes. Der Schlund unterliegt bei Phthisikern vielfachen Veränderungen. In sehr vielen Fällen bemerken wir Anämie, Atrophie und Hyperästhesie desselben, auch chronischer Katarrh und oberflächliche Substanzverluste (Erosionen) im Schlunde begleiten zuweilen die Phthisis. Wahre Miliartuberkulose des Schlundes ist aber ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis. Noch seltener findet sich primäre Tuberkeleruption im Schlunde, wenn wir von den Berichten absehen, die das häufigere Vorkommen von latenter, primärer Tuberkulose in den Rachen- und Gaumentonsillen behaupten (vgl. Tonsillen). Doch kommt solche sicher vor, wie die Fälle von Isambert, Küßner, Löri, Uckermann, Böcker u. a. beweisen. Soweit meine Beobachtung am Lebenden Schlüsse erlaubt, wird von den Teilen des Pharynx die Tonsillengegend und der weiche Gaumen am häufigsten von Miliartuberkeln befallen, wenn wir von dem Übergreifen der Kehlkopfphthise auf die tieferen Teile des Schlundkopfes absehen, was ja, wie bekannt, ein häufiges Vorkommnis ist. Nach den Untersuchungen von E. Fränkel am Kadaver fanden sich in 50 phthisischen Leichen 29mal pathologische Veränderungen im Bereiche des Nasenrachens. Von den 29 Erkrankungen waren 10 Geschwüre, und unter diesen 10 betrafen 8 die Rachentonsille. Kidd fand unter 500 Autopsien 4 Fälle von Tuberkulose des Velums und 7 von Tuberkulose des Pharynx. Lublinski sah 17 Fälle von Pharynxtuberkulose. Unter den 1863 Patienten, die in den ersten 9 Monaten ihres Bestehens die königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin aufsuchten, war nur ein Fall von Miliartuberkulose des Pharynx. In der Böckerschen Poliklinik fanden sich unter 2950 Patienten 12 solche mit Pharynxtuberkulose. Ich kann v. Volkmann nicht beistimmen, der

auf dem XIV. Chirurgenkongreß aussprach, daß die Pharynxtuberkulose fast nur bei jugendlichen Individuen um die Zeit der Pubertät vorkomme. Sie befällt vielmehr jedes Alter, auch Kinder, wie dies insonderheit Abercombie und van Sontvoord berichten, aber die Mehrzahl der Patienten gehört dem Mannesalter an.

Die Tuberkulose des Pharynx hat in neuerer Zeit vielfache Darstellung gefunden und ist, wie dies immer geschieht, häufiger beobachtet worden, seitdem sie genau beschrieben worden war. Sie äußert sich als Tuberkeleruption und Geschwür. Die Tuberkeleruption als solche stellt echte, miliare Knötchen dar oder erscheint durch die Konfluenz derselben als tuberkulöse Infiltration in Form von Knoten oder Flecken. Aus dem Zerfall der Knötchen oder der Infiltration entstehen Geschwüre. Diese tragen zunächst den lentikulären Charakter, d. h. sie sind oberflächliche, sich mehr in die Fläche als in die Tiefe ausbreitende Substanzverluste mit schmierigem, speckigem Grunde und dickem, käsig-eiterigem Sekret. Die Ränder der Geschwüre sind flach, unregelmäßig ausgefressen und zeigen einen sie umgebenden entzündlichen Hof. In diesem weist eine genauere Betrachtung häufig kleine, submiliare oder miliare, zuweilen nur mit der Lupe sichtbare graue Knötchen nach. Größere Geschwüre zeigen ab und zu einzelne granulierende Stellen, und habe ich proliferierende Granulationen auf solchen beobachtet. Erst nach längerem Bestehen verlieren die tuberkulösen Geschwüre des Pharynx ihren lentikulären Charakter und können, besonders häufig in der Tonsillengegend, zu Ulcera rodentia werden. Heilungen von tuberkulösen Geschwüren des Pharynx sind sicher beobachtet worden.

Die örtlichen Beschwerden, die von der Tuberkulose des Schlundes hervorgerufen werden, sind vor allem Schmerzen beim Schlucken, die ungemein heftig werden können, so daß die Patienten vor Schluckweh außer stande sind, Nahrung zu sich zu nehmen. Zuweilen werden diese Schmerzen, auch bei intaktem Nasenrachen, im Ohre empfunden. In einzelnen Fällen bleibt die Tuberkeleruption längere Zeit symptomlos. So zeigen namentlich die an der Leiche gemachten Beobachtungen Fr. Straßmanns (Virchows A., XCVI, p. 319), daß in den Tonsillen Lungenschwindsüchtiger nicht selten durch die mikroskopische Untersuchung Tuberkel entdeckt werden, die keine klinischen Erscheinungen intra vitam bedingt und auch keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Tonsillen hervorgerufen hatten. Ebenso scheint die primäre Tuberkulose der Tonsillen fast latent zu verlaufen (vgl. Tonsillen). Sobald Geschwüre entstehen, treten Schmerzen auf. Im übrigen sind die Symptome der örtlichen oder allgemeinen Tuberkulose bei den Patienten vorhanden und haben wir verschiedene Krankheitsbilder vor uns, je nachdem die Schlundtuberkulose primär auftritt oder als eine Komplikation von Tuberkulose anderer Organe zur Beobachtung kommt.

Die Pharynxtuberkulose nimmt vielfach einen raschen Verlauf zum Tode und stellt deshalb, wenn auch einzelne Heilungen beobachtet worden sind, eine ungünstige Form der Tuberkulose dar. Auch die primäre Form hat entschiedene Neigung, sich nach unten, u. zw. auf den Kehlkopf, auszubreiten und verbindet sich nach einiger Zeit des Bestehens sehr häufig mit Lungenphthisis.

Die differentiell-diagnostische Frage, ob es sich bei vorhandenem Substanzverlust um ein tuberkulöses Geschwür handelt oder nicht, ist im Schlunde verhältnismäßig leicht zu entscheiden. Bei der Inspektion tritt der Charakter des lentikulären Ulcus hervor, dessen Natur durch den Anblick der grauen, typischen Knötchen gesichert wird. Die einzige Verwechslung, die in dieser Beziehung möglich ist, sind Anschwellungen der in der Schleimhaut liegenden Drüsen, und würde ich

mich, wenn es sich um einzelne Knötchen einer nicht geschwürigen Schleimhaut handelte, kaum getrauen, makroskopisch ein sicheres Urteil darüber abzugeben. Anders gestaltet sich aber das Verhältnis in dem geröteten Rande lentikulärer Ulcerationen. Hier tritt das graue, halb durchscheinende Knötchen in so charakteristischer Weise in die Erscheinung, daß seine Diagnose ebenso leicht und ebenso sicher erfolgen kann, wie dies dem obduzierenden Anatomen an irgend einer anderen Stelle des Körpers möglich ist.

Abgesehen aber von dem Anblick des Geschwürs, sichert die Entnahme von Sekret und der Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben die Diagnose. Wenn man 3—4mal Eiter vom Grunde des Ulcus entnommen und tuberkelbacillenfrei gefunden hat, hat man es nicht mit einem tuberkulösen Geschwür zu tun. Bei den noch nicht ulcerierten Knötchen oder der Infiltration macht der Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen die Diagnose auf Pharynxtuberkulose wahrscheinlich. Gesichert wird sie durch die Entnahme von Gewebsstückchen und den Nachweis von Tuberkelbacillen in denselben. Auch können probatorische Injektionen von Tuberkulin und besonders die sich anschließende örtliche Reaktion Aufschluß geben.

Was die Behandlung anlangt, so hat Küßner Fälle von primärer Rachentuberkulose mit anscheinendem Erfolg energisch mit Lapis oder dem galvanokaustischen Apparat geätzt. Er empfiehlt besonders Carbolglycerin (4—5 Carbol auf 500 Glycerin als lokales Anaestheticum gegen die Schmerzen). Uckermann heilte einen solchen Fall mit 20%igem Carbolglycerin, Finkler vier Fälle mit 4%iger Carbolsäure, Schmiegelow einen durch Galvanokaustik, Sevestre mit Jodoform, L. Browne mit Auskratzen und Milchsäure. Mir hat Bepinseln mit Mentholöl (20%) gute Dienste geleistet, welches überdies die Schmerzen auf einige Zeit beseitigt. Bei sehr heftigem Schluckweh sind vor dem Essen Cocainpinselungen (10—15%) oder Bepudern mit Orthoform oder Anästhesinbonbons dienlich. Es braucht kaum bemerkt zu werden, daß die primäre Pharynxtuberkulose eventuell chirurgisch behandelt werden muß.

Literatur bis 1897 hat Seifert in Heymanns Handb., II, zusammengestellt. Ferner: Bär Mon. f. Ohr. 1899, Nr. 2. — Comba, Lo Sperimentale. Juli 1900. — Gleitsmann, NY. med. Woch. Mai 1899. — Halle, Berl. Laryng. Ges. 21. Mai 1909. — Hertz, Akute Pharynxtub. b. Kinde. A. f. Laryng. 1903, XIV, H. 3. — Heryng, Gaz. Lek. 1907. — Juffinger, Wr. kl. Woch. 1899, Nr. 24. — Löwy, Mon. f. Ohr. 1901, Nr. 5. — Mosher, NY. med. Rec. 3. Okt. 1908. — Newcomb, The Laryngoscope. Juni 1904. — Plicque, Ann. des malad. de l'oreille etc. 1898, Nr. 3. — Schonsboe, Verh. d. Dän. Oto-laryng. Ges. 31. März 1909. — Schwetz, D. med. Woch. 1903, Nr. 42. — Willis, The Laryngoscope. Aug. 1906.

XII. Syphilis des Pharynx. Die Syphilis als solche wird in dem Artikel Syphilis besprochen. Hier sollen nur diejenigen syphilitischen Erscheinungen hervorgehoben werden, die speziell für den Pharynx in Betracht kommen. Ich halte die Besprechung der syphilitischen Erkrankungen des Pharynx für notwendig, weil sie sehr häufig sind und der Pharynx überdies zu den Organen gehört, in denen späte Formen der Syphilis und auch die hereditäre sich gern lokalisieren. Wir sind deshalb häufig in der Lage, die Diagnose lediglich aus dem Befunde im Schlundkopf stellen zu müssen, ohne die Unterstützung einer sicheren Anamnese oder markanter Erscheinungen in anderen Organen zu finden.

1. Primäre Infektion des Pharynx wird nicht ganz selten beobachtet. Sendziak berichtet in einer Statistik vom Jahre 1900 von 790 bis zu diesem Jahre beschriebenen Fällen (nach Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1909, p. 368); in 599 dieser Fälle handelte es sich um primäre Schanker der Gaumenmandeln. Seit dieser Zeit ist eine ganze Anzahl weiterer Fälle von primärer syphilitischer

Infektion des Rachens veröffentlicht. Auch ich habe solche Fälle des öftern beobachtet. Haslund und Malm erwähnen, daß die Infektion seltener durch penobuccalen Coitus als durch den Gebrauch infizierter Gegenstände (Zahnbürsten, Trinkgeschirre, Pfeifen etc.) oder durch den Kuß stattfinde. Die Primäraffekte des Pharynx stellen Geschwüre dar, die an und für sich wenig Charakteristisches bieten; der Grund der Geschwüre ist induriert. Die Drüsen am Kieferwinkel sind meist erheblich geschwollen, auf Druck nicht schmerzhaft. Die Diagnose ist vom bloßen Anblick, auch wenn das Geschwür sich hart anfühlt, nicht leicht, wird aber durch den Nachweis der Pallida oder die Wassermannsche Probe gesichert. Man tut gut, mit der Behandlung zu warten, bis die Diagnose, eventuell durch das Auftreten sekundärer Erscheinungen, feststeht, damit nicht durch Verwechslung nichtspecifischer Geschwüre, die selbstverständlich bei einer vorzeitig eingeleiteten specifischen Behandlung ebenfalls heilen, dem Patienten für alle Zeiten der Verdacht anhaftet, er habe eine syphilitische Infektion erlitten.

2. Sekundäre Prozesse finden sich dagegen ungemein häufig im Schlunde, und gehört der Schlund unter die Organe, in denen sich die konstitutionelle Syphilis, namentlich die frühen, sog. sekundären Formen derselben, am häufigsten lokalisiert und so wohlcharakterisierte Erscheinungen setzt, daß ohneweiters vom bloßen Ansehen aus die Diagnose gestellt werden kann.

Die konstitutionelle Syphilis zeigt sich im Pharynx *a)* als Erythem. Mit oder ohne Fieber röten sich Partien der Schleimhaut des Schlundes; die Rötung zeigt nichts Charakteristisches in bezug auf die Farbe, wohl aber muß es Verdacht erwecken, daß eine derartige oberflächliche Entzündung auf syphilitischer Basis beruhe, wenn dieselbe symmetrisch auf beiden Seiten auftritt, als habe man den Pharynx bemalen wollen, die Tonsillengegend überschreitet und sich nach vorn und gegen die normale Mittelpartie des weichen Gaumens mit scharfen Rändern absetzt. Zuweilen konfluiert das Erythem beider Seiten über der Uvula und zeigt dann nach vorn und oben eine scharfe Begrenzung. Es sind aber diese Charaktere des syphilitischen Erythems nicht so markiert, daß man aus ihnen eine sichere Diagnose stellen könnte. Ich habe Fälle gesehen, in denen diese bei syphilitischen Individuen auftretenden Formen trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit sich in nichts, auch in der Farbe nicht, wie dies von einigen Autoren behauptet wird, von einer einfachen Entzündung unterschieden. Es dauern aber gewöhnlich die syphilitischen Erytheme länger, als dies von einer einfachen Angina gilt. Auch treten wohlcharakterisierte Erscheinungen der äußeren Haut oder die gleich zu besprechenden anderweitigen Erscheinungen des Schlundes hinzu, um die Diagnose zu sichern. Gesellt sich zu dieser Rötung Sekretion, so sprechen wir von einem akuten syphilitischen Katarrh.

b) Breite Kondylome des Schlundes (Plaques muqueuses) sind wohlcharakterisierte Erscheinungen. Sie entstehen entweder aus dem Erythem oder auch ohne dasselbe. Beschränken sie sich auf das Epithel, so finden wir weißliche Erhabenheiten von Linsen- bis Erbsengröße, die einen mehr oder minder entzündeten Hof zeigen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird der Papillarkörper mitergriffen, und dann finden sich weißliche oder stahlgraue erhabene Flecke von rundlicher Gestalt und Erbsen- bis Bohnengröße, die vielfach konfluieren und dann ebenso gefärbte größere Flecke darstellen. Sie zeigen auch einen Hof entzündeter Schleimhaut. Man tut gut, sie auch bei Tageslicht zu betrachten, um ihre charakteristische Erscheinung wahrzunehmen. Sie finden sich über den Tonsillen oder in deren Umgebung, an den Gaumenbogen, am weichen Gaumen, an der hinteren

Pharynxwand und — wie man bei postrhinoskopischer Untersuchung wahrnehmen kann — auch im Nasenrachen über der Rachenmandel, an den Tubenwülsten etc. Außer dem Rachen befallen sie häufig gleichzeitig verschiedene Stellen der Schleimhaut des Mundes und — wenn auch selten — der Nasenhöhle. Sie komplizieren sich meist mit Anschwellung der Lymphdrüsen und rufen Schmerzen beim Schlingen hervor. Sie sind die häufigste Ursache für Schluckbeschwerden, die längere Zeit bestehen. Die Schleimhautpapeln können sich spontan oder unter entsprechender Behandlung zurückbilden; bleiben sie aber eine gewisse Zeit bestehen, so exulcerieren sie, u. zw. meist von der Mitte aus. Es findet sich dann in der Mitte ein Substanzverlust, in welchem der, meist granulierende, Papillarkörper zutage tritt. Dieses Centrum umgibt ein mehr oder minder breiter Streifen des noch restierenden Kondyloms, und um dieses zieht sich wieder der Entzündungshof hin.

Die Plaques und die aus ihnen hervorgehenden Geschwüre bestehen zuweilen trotz antisyphilitischer Behandlung sehr lange fort und erfordern dann eine örtliche Behandlung (Pinselung mit Sublimat 1 : 1000, Galvanokaustik, Excision etc.), bevor sie dauernd verschwinden.

In bezug auf die gewöhnlich leichte Diagnose der Kondylome des Pharynx mag angeführt werden, daß Schumacher auf dem V. Kongreß für innere Medizin eine lokalisierte Hydrargyrose beschrieben hat, die sich an der Zungenwurzel und auch an der hinteren Pharynxgegend finden und mit der Erscheinungsweise der Plaques Ähnlichkeit haben soll. Sie bildet den Vorläufer der mercuriellen Stomatitis.

Häufiger als nach dem Erythem, bleibt nach den Kondylomen chronischer Katarrh zurück.

Über die Hyperplasie der Tonsillen vgl. den Artikel Tonsillen.

3. Gummöse Formen. Die gummösen Formen der späteren Periode der Syphilis zeigen sich im Pharynx entweder als gummöse Infiltrationen oder als circumscripte Knoten. Die gummöse Infiltration führt nach einer unbestimmten, ziemlich latenten Dauer zum Zerfall des Gewebes und zur Geschwürbildung. Die hieraus hervorgehenden, meist tiefen Geschwüre sitzen recht häufig in der retronasalen Gegend, rufen umfänglichen Substanzverlust hervor und zeigen scharf ausgeschlagene, unregelmäßige Ränder. Die Geschwüre verlaufen meist der Körperachse parallel und reichen häufig von der Rachenmandel bis hinunter in die Pars oralis des Pharynx. Ähnliche Geschwüre finden sich an den Tonsillen und anderen Teilen des Pharynx. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die vom Periost ausgehenden Prozesse, die sich sowohl am harten Gaumen als auch an der Wirbelsäule finden können und mit Nekrose der Knochen einhergehen, ohne behaupten zu wollen, daß diese Prozesse immer einer gummösen Infiltration ihre Entstehung verdanken.

Der eigentliche Gummiknoten des Pharynx entwickelt sich ebenfalls ziemlich latent. Circumscripte Rötung und Ödem der Schleimhaut bezeichnen zuweilen seine Entwicklung. Es kommt vor, daß plötzlicher Gewebszerfall, der zur Perforation des Velum palatinum führt und in überraschender Weise eintritt, zuerst von dem Vorhandensein eines Gummiknotens Kenntnis gibt. Nach dem Stillstand des Prozesses erscheint das Velum wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Sitzt der Knoten in der Mittellinie, dicht oberhalb der Uvula, so erfolgt nicht selten eine Mortifikation und Abstoßung des Zäpfchens.

Anders gestaltet sich das Bild, wenn multiple Knoten sich im Pharynx lokalisieren. Dies ist häufig an der drüsenreichen, nasalen Fläche des Velum der Fall. Dieselbe erscheint dann bei rhinoskopischer Betrachtung wie in eine zerklüftete Gebirgslandschaft verwandelt. Sie ist mit erbsengroßen Buckeln besetzt, in deren

Tälern sich häufig tiefe, mit schmierigem, käsigem Detritus bedeckte Ulcerationen zeigen. In solchen Fällen spricht man von einem syphilitischen Lupus des Pharynx. Der Prozeß endet immer mit mehr oder minder umfänglichem Substanzverlust.

4. Namentlich an der hinteren Pharynxwand und in den tieferen Abschnitten des Schlundes finden sich ab und zu lappige oder zottige Wucherungen der Schleimhaut syphilitischer Natur. Dieselben sind meist multipel und können eine beträchtliche Größe — ich sah solche von 2 *cm* Länge — erreichen. Sie machen dann den Eindruck gestielter Polypen; mikroskopisch untersucht, besteht ihre von Epithel bekleidete Substanz aus lockerem oder sklerotischem Bindegewebe mit miliaren Einsprengungen. Sie rufen keine subjektiven Beschwerden hervor. Wir entfernen sie am besten mit der galvanokaustischen Schlinge.

5. Syphilitische Narben, Verwachsungen und Substanzverluste. Narben im Pharynx sind immer für Syphilis verdächtig. Es soll damit nicht gesagt werden, daß nicht auch anderweitige Prozesse Narben im Schlunde hinterlassen können. Diphtherie, Scharlachangina, Verletzungen des Schlundes, die Anwendung der Galvanokaustik, Tuberkulose und Lupus hinterlassen zuweilen Narben und Defekte. Es geht in solchen Fällen meistens aus der Anamnese mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß solche nichtsyphilitische Prozesse im Pharynx bestanden haben, da sie schwere Erscheinungen bedingen und nicht unbemerkt vorübergehen. Handelt es sich daher um Narben, die außerhalb des kindlichen Alters entstanden sind, und über deren Veranlassung der Patient keine Auskunft zu geben im stande ist, so hat man im Schlunde, der Häufigkeit der syphilitischen Narben wegen, das Recht, Lues als die Ursache des die Narbe bedingenden Prozesses anzusehen. In derselben Beschränkung sprechen auch Substanzverluste und Verwachsungen für Syphilis. Doch möchte ich hervorheben, daß auch nach nichtsyphilitischen Geschwüren Synechien im Pharynx beobachtet worden sind. v. Volkmann (XIV. Chirurgenkongreß, p. 244) hält sogar die Tuberkulose für die häufigere Ursache der Verwachsung des Velums mit der hinteren Rachenwand und der in den tieferen Teilen des Pharynx sitzenden Stenosen. Beregszaszy (Int. kl. Rdsch. 1888, Nr. 23) heilte eine totale Synechie des Velums mit der hinteren Rachenwand, die durch wiederholte galvanokaustische Ätzung von der Nase aus entstanden war. Monod (J. de méd. de Bordeaux. 24. Juli 1887) beschreibt eine angeborene Concretio veli mit der hinteren Rachenwand. Es kommen also sicher selbst Verwachsungen vollkommen unabhängig von der Syphilis zu stande. Sie bilden aber meiner Erfahrung nach einen sehr geringen Bruchteil der Fälle; die überwiegende Mehrzahl wird durch Syphilis hervorgerufen.

Die syphilitische Narbe entsteht aus syphilitischen Geschwüren, u. zw. können sowohl zerfallene Kondylome, als auch — und dies ist erheblich häufiger der Fall — die tiefen Geschwüre der späteren Periode Narben hinterlassen. Demgemäß sitzen die Narben vornehmlich da, wo die Geschwüre ihren Lieblingssitz haben, nämlich über den Tonsillen und an der hinteren Pharynxwand, finden sich aber auch an den übrigen Stellen des Pharynx. Je nach der Tiefe des Geschwüres, aus welchem sie entstanden, sind sie bald kleine, weiße Flecke, bald die ganze Schleimhaut durchsetzende, strahlige Narben. Über den Tonsillen finden sich auch solche von körnigem oder lappigem Bau.

Die Substanzverluste betreffen vorwiegend den weichen Gaumen; sie bilden entweder Perforationen desselben oder Defekte am Rande des Velums und der Arkaden. Die Perforationen sind meist rund, von Erbsen- bis zu Haselnußgröße, und sitzen entweder in relativ normalem Gewebe oder in dünnen Narben. Die

Substanzverluste des Randes sind einseitig oder doppelseitig und greifen mehr oder minder hoch an das Gaumensegel hinauf. Zuweilen findet sich ein vollständiger Verlust des weichen Gaumens. Von einschneidender Wichtigkeit bei diesen Prozessen für die Funktion des Velum palatinum ist Sitz und Umfang der Zerstörung, da hiervon die Frage abhängt, ob der Isthmus pharyngo-nasalis geschlossen werden kann oder nicht. Die Folgen des mangelnden Abschlusses desselben für die Sprache und den Schluckakt werden weiter unten bei den Bewegungsstörungen besprochen werden. In allen Fällen, in denen solche Folgen hervortreten, muß durch Staphylorrhaphie oder durch Prothesen möglichst dafür gesorgt werden, sie zu beseitigen.

Von ganz besonderem Interesse sind die Verwachsungen im Schlunde. Sie entstehen ebenfalls infolge von Geschwüren und bilden ein prägnantes Beispiel für die Macht sich summierender kleiner Kräfte. Denn es ist die retrahierende Wirkung der Vernarbung, welche hier wie bei anderen in steter Bewegung begriffenen Organen, z. B. dem Perikardium oder den Pleuren, ein Teilchen nach dem anderen miteinander verlötet. Sie finden sich vorwiegend zwischen Velum palatinum, resp. den Gaumenbögen und der hinteren Pharynxwand und entstehen hier meist von den Seiten aus. Sind sie einseitig und partiell, so bemerkt man, daß der Arcus pharyngo-palatinus auf der erkrankten Seite sich weiter oben in die hintere Pharynxwand einsenkt als auf der gesunden Seite. Das Velum steht dabei meist schief, so daß seine Mittellinie gegen die erkrankte Seite hinzielt und die Entfernung von der hinteren Pharynxwand auf der erkrankten Seite geringer ist als auf der gesunden. Meist jedoch sind die Konkretionen nicht einseitig, sondern doppelseitig und häufig symmetrisch und nicht gerade selten total. Im letzteren Falle werden dieselben meist durch Perforationen des Velums kompliziert. Ich glaube aber nicht, daß diese Perforationen, wie Schech dies annimmt, als Ursache oder als ursächliches Moment bei den Verwachsungen in Frage kommen; denn die partiellen Verklebungen, die in ununterbrochener Folge der Fälle in die totalen Synechien übergehen, finden sich auch ohne Perforationen und es kommen auch totale symmetrische Synechien ohne Perforation vor. Letztere sind von hohem Interesse, weil sie sich meistens genau in der physiologischen Stellung des Velums beim Abschluß des Isthmus pharyngo-nasalis finden und so einen Zustand darstellen, bei welchem die Ruhelage des Velum palatinum ausgeschlossen ist, während sich ein permanenter Abschluß des Isthmus pharyngo-nasalis findet. Es wird dabei die Nasenrespiration aufgehoben und finden sich die Folgen des permanenten Atmens bei offenem Munde für die Respiration. Es ist den Patienten unmöglich, sich ihre Nase zu schneuzen. In Fällen, in welchen neben totaler Synechie sich eine, wenn auch nur geringe Perforationsöffnung findet, sind diese Beschwerden erheblich geringer, und verdient deshalb die Herstellung einer Perforation bei totaler Synechie mit unter die therapeutischen Erwägungen aufgenommen zu werden. Von Interesse ist die Sprache bei totaler Synechie. Auf den ersten Blick ist es auffallend, wie gering die Veränderungen sind, die dabei hervortreten. Es wird dies aber verständlich, wenn man bedenkt, daß das Velum dauernd in einer Stellung fixiert ist, die seiner physiologischen Position bei den meisten Vokalen und Konsonanten entspricht. Nur diejenigen Laute, bei denen der Isthmus pharyngo-nasalis geöffnet wird, werden undeutlich; das nasale a ist z. B. unmöglich, ebenso das Gaumen-r, m klingt annähernd wie b, statt Knopf wird Ke nopf gesagt. Im Gegensatz zu den adenoiden Vegetationen entsteht die sog. tote Sprache nicht, wenn nicht Komplikationen im Nasenrachenraume vorliegen. Es erfolgt vielmehr die Sprache lediglich mit etwas vermindertem Klang,

da auch durch das Velum hindurch die Resonanz der Nase und des Nasenrachenraumes angesprochen wird.

Außer zwischen Velum und hinterer Pharynxwand finden sich auch an anderen Stellen des Pharynx, wenn auch erheblich seltener, syphilitische Verwachsungen. Unter diesen ist relativ am häufigsten eine Verlötung des abfallenden Teiles der Zunge mit der hinteren Rachenwand. Schech beschrieb drei solche Fälle; Langreuter stellte aus der Literatur und seinen Beobachtungen 11 zusammen und W. Lublinski honnte den 19 Fällen, die er in der Literatur fand, 3 eigene Beobachtungen hinzufügen. Auch Lipp und Pauly haben solche Fälle beschrieben. Von den von mir gesehenen Fällen ist einer von Grabower beschrieben worden.

Auch diese Verwachsungen entstehen durch die Vernarbung ringförmiger Ulcerationen am Zungengrunde und der hinteren Rachenwand. Je nach ihrer Ausdehnung in der Richtung von oben nach unten finden sich entweder nur dünne, diaphragmaartige Membranen oder Strikturen von erheblicherer Länge. Der Kehlkopfspiegel zeigt den Pharynx oberhalb der Epiglottis von einem noch einer narbigen Schleimhaut gleichenden oder durchaus narbiges Bindegewebe darstellenden Vorhang abgeschlossen. Meist in der Mitte desselben zeigt sich ein Loch, zuweilen von recht minimalem Lumen, durch welches hindurch wir in die Tiefe sehen und insonderheit die Länge der Striktur beurteilen können.

Von der Größe dieser Öffnung hängen die Beschwerden ab, die durch die Verwachsung hervorgerufen werden. Es ist erstaunlich zu sehen, wie klein in manchen Fällen das Lumen der Öffnung ist, durch welche hindurch die Kranken noch zu schlucken und zu atmen vermögen. Nur die langsame Entstehung und die ganz allmähliche Anpassung an die Pharynxenge läßt es erklärlich erscheinen, daß durch eine Öffnung von nur wenigen Millimetern im Durchmesser noch das respiratorische Bedürfnis befriedigt werden kann. Bei fortschreitender Stenose des Schlundes kommt es zunächst zu einem Punkte, an welchem das Schlucken fester Speisen unmöglich wird. Es kann nur noch Brei und schließlich nur noch Flüssigkeit verschluckt werden. Auch macht sich, zunächst nur bei Anstrengungen, oder wenn sich Sekrete in das Lumen festsetzen, Stridor bei der Inspiration bemerklich, der, nach und nach zunehmend, schließlich auch bei der vorsichtigsten Respiration hörbar bleibt. Es stellt also eine derartige Stenose des Pharynx eine Veränderung dar, die die lebenswichtigsten Funktionen bedroht und unser therapeutisches Eingreifen erfordert, wenn der Kranke ihr nicht erliegen soll.

Am seltensten sind die Verwachsungen zwischen dem horizontalen Zungenrücken und dem Palatum (Paul, Liverpool med.-chir. j. Juli 1887) oder Velum. Strenggenommen gehören dieselben nicht in dieses Kapitel. Sie mögen aber im Anschlusse umsomehr erwähnt werden, als in sehr seltenen Fällen zwei oder alle drei Arten von Verwachsungen sich nebeneinander bei demselben Individuum finden. In dem Falle, den Grabower (l. c.) beschrieben hat, fand sich neben der Stenose in dem tieferen Teile des Pharynx eine partielle Verlötung mit der hinteren Rachenwand, und E. Hoffmann (D. med. Woch. 1885, Nr. 28) beschreibt einen Fall, in dem alle drei Arten der Verwachsung sich fanden und der Pharynx dreifach geteilt war.

Was die Behandlung der Verwachsungen im Pharynx anlangt, so kann dieselbe nur auf chirurgischem Wege stattfinden. Bei den Verlötungen des Velums mit der hinteren Rachenwand gehen wir mit einer dicken, entsprechend gebogenen, geknöpften Sonde oder einem Katheter durch die Nase hindurch in den Nasenrachenraum ein und fixieren die Stelle, wo in der Mittellinie die Verwachsung am

wenigsten ausgedehnt ist, die Sonde also am tiefsten hinabreicht. Dann spalten wir mit einem Bistouri oder dem Galvanokauter vom Munde aus die vor der Sonde befindliche Membran. Um die Würgebewegungen zu vermeiden, ist es angezeigt, das Velum vom Munde und vom Nasenrachenraum aus zu cocainisieren. Es reicht in diesen Fällen aus, ein hinlänglich großes Loch in die abschließende Verwachsung zu machen, um die Hauptbeschwerde der Kranken, nämlich die aufgehobene Nasenatmung zu beseitigen. In der ersten Zeit nach der Operation muß man aufpassen, daß keine neue Verwachsung eintritt und nötigenfalls einen Tampon in die gebildete Öffnung legen. Ist die Wunde geheilt, so ist eine neue Verwachsung nur dann zu befürchten, wenn noch Geschwüre vorhanden sind. Will man es sich zur Aufgabe setzen, die ganze Verwachsung zu trennen und womöglich die Form des Velums wiederherzustellen, so muß man von der gebildeten Öffnung aus nach beiden Seiten weiter trennen und durch eingelegte Kautschukplatten oder ähnliche Prothesen eine Wiederverwachsung zu verhindern suchen. Beregszasi (l. c.) und Harrison Griffin (NY. med. Rec. 14. Jan. 1888) sind in dieser Weise vorgegangen. Es ist übrigens zuweilen recht schwer, die Verwachsung von der hinteren Wand abzulösen, da sie hier in aufrechter Richtung eine unerwartet große und derbe Ausdehnung zeigen kann. Hat man es mit einem Falle zu tun, in welchem die Verwachsung eine Perforation zeigt, diese Öffnung jedoch für die Nasenatmung nicht ausreicht, so hängt es von der Lage derselben ab, ob man sie erweitern oder eine neue Öffnung anlegen soll. Je näher sie dem harten Gaumen liegt, umsomehr empfiehlt es sich, weiter hinten unten eine neue Öffnung anzulegen. Es ist meist nicht leicht, die Wiederverwachsung operierter Konkretionen zu verhindern. Hier kann man die Wirkung des Fibrolysins und der Einlagerung von Prothesen versuchen.

Die Verwachsungen zwischen Zungengrund und hinterer Pharynxwand werden unter Führung des Kehlkopfspiegels von der mittleren Öffnung aus mit einem geknöpften Bistouri oder dem Galvanokauter je nach den Verhältnissen des Einzelfalles nach einer oder beiden Seiten, in frontaler oder sagittaler Richtung gespalten. Das Bistouri muß kräftig sein, da die Membranen oft sehr hart und derb sind. Da zuweilen heftige Schmerzen dabei beobachtet worden sind, ist die vorherige Cocainisierung zweckmäßig. Die Blutung ist unbedeutend. Ist die Membran genügend weit gespalten, so ist eine neue Verwachsung nur bei noch bestehender Ulceration zu fürchten. Sind Dehnungen dazu erforderlich, so genügt dazu unser Zeigefinger, und habe ich noch kein Bedürfnis zur Anwendung eines Pharynxdilatators empfunden, wie Michael (Mon. f. ärztl. Polytechnik. 1882, p. 109) einen solchen beschrieben hat.

Was die Behandlung der Pharynxsyphilis im allgemeinen anlangt, so ist im vorstehenden bei den einzelnen Formen angegeben worden, wann eine topische Therapie notwendig erscheint. Im übrigen wird die Syphilis des Schlundes nach den Grundsätzen der gewöhnlichen antisyphilitischen Therapie behandelt. Doch muß bemerkt werden, daß für die Spätformen der Lues des Pharynx das Jodkalium das souveräne Mittel ist. Gummöse Prozesse heilen unter seinem Gebrauch so schnell, daß die Anwendung dieses Mittels vielfach zur differentiellen Diagnose benutzt wird, indem man annimmt, daß diejenigen Prozesse, die nach dem Gebrauch größerer Dosen von Jodkali nicht in kurzer Zeit eine wesentliche Besserung zeigen, nichtsyphilitischen Ursprunges sind. Auch für die Erkrankungen des Pharynx hat das Ehrlichsche Heilmittel der Syphilis eine hohe Bedeutung und ist geeignet, in Fällen, wo eilig eingegriffen werden muß, bei drohenden Perforationen etc., unserem Wirken eine größere Erfolge versprechende Handhabe zu bieten.

XIII. Über Lepra, Lupus, Rhinosklerom, Rotz vgl. die betreffenden Abschnitte dieses Buches. Es sei aber bemerkt, daß, wenn auch selten, der Lupus den Pharynx primär befallen kann, bevor die äußere Haut ergriffen worden ist. In solchen Fällen wird die Diagnose durch Exklusion der ähnlichen Prozesse wahrscheinlich gemacht und durch den pathologisch-anatomischen Nachweis der Lupusknötchen, sowie der im Gewebe vorhandenen Tuberkelbacillen an herausgenommenen Stücken gesichert. Bei der Untersuchung auf Bacillen muß darauf Rücksicht genommen werden, daß dieselben sich bei Lupus erheblich sparsamer finden als bei der Tuberkulose. Auch können zur Sicherung der Diagnose Tuberkulininjektionen angewandt werden.

XIV. Mykosen des Pharynx. 1. Mund und Pharynx haben eine reiche Mikrofauna. Eine ganze Reihe von Mikroorganismen sind aus den Sekreten der Mundhöhle in Reinkulturen dargestellt worden (cf. z. B.: D. Biondi, Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. Ztschr. f. Hyg. II; Vignal, Les microorganismes de la bouche. A. des Phys. 1886, Nr. 8; Verschiedene Publikationen Millers u. a.). Die, wohl infolge ihrer Jodreaktion, auffallendste Familie unter denselben, die unter dem Namen Leptothrix buccalis (vgl. den betreffenden Artikel dieses Werkes) bekannt ist, ist aber bisher nicht in Reinkulturen dargestellt worden; wenigstens sind die darüber vorhandenen Angaben mit Vorsicht aufzunehmen. Es haben nun verschiedene dieser Mikroorganismen die Fähigkeit, sich im Pharynx überall da, wo das Epithel verloren gegangen ist, in großer Mächtigkeit zu entwickeln. Wir finden deshalb alle Wunden, Geschwüre etc. im Pharynx von einem schmierigen, gelblichen Belag bedeckt, dessen mikroskopische Untersuchung neben den Zellen eine ungeheure Menge von Kokken, Stäbchen und Fäden zeigt, die zum Teil die bekannte Jodreaktion darbieten. Manchmal wird dieser Belag so dick, daß er den Eindruck einer Pseudomembran hervorrufen kann. Ich habe im Mund und im Pharynx gesunder Menschen die eitererregenden Staphylokokken nachgewiesen.

2. Pharyngo-Mycosis benigna. Ich habe auf eine Affektion aufmerksam gemacht, die den Namen einer gutartigen Mykose des Pharynx verdient. Man findet über den Drüsen des Zungengrundes, aus den Taschen der Tonsillen hervorquellend und an anderen Stellen des Pharynx erhabene, weiße Flecken, welche den Eindruck von, allerdings sehr feinfaserigen, Schimmelkulturen machen. Sie haften der Unterlage fest an, so daß zur Entnahme von Partikeln am besten ein scharfer Löffel benutzt wird. Sie bestehen, mikroskopisch untersucht, aus Epithelien und massenhaften Pilzen; letztere gehören nach meinen zahlreichen Untersuchungen, die von geübten Mykologen bestätigt wurden, zumeist der Leptothrixform an. E. Fränkel und Sadebeck halten dieselben nicht für Leptothrix, sondern für einen besonderen Bacillus, den genannte Autoren Bacillus fasciculatus nennen.

Bei der unvollständigen Kenntnis, die wir in Ermangelung der Reinkultur von diesen Dingen bisher haben, ist es nicht möglich, ein endgültiges Urteil über die Natur dieser Affektion zu fällen. Es ist noch eine offene Frage, ob es sich in den betreffenden Fällen um das Aufwachsen eines besonderen Pilzes handelt, oder ob Veränderungen der Sekrete Mikroorganismen, die immer im Munde vorhanden sind, so günstige Bedingungen des Gedeihens gewähren, daß sie zu üppigen, makroskopisch auffallenden Pilzwäldern anwachsen können. Es scheint mir deshalb vorderhand ratsam zu sein, bei dem von mir gewählten, nichts präjudizierenden Namen Mycosis benigna zu verbleiben, als, unserem Wissen vorauseilend, eine kausale Bezeichnung, wie Mycosis leptothricia, zu verwenden.

Siebenmann (A. f. Laryng. II, p. 373) will diesen Namen ganz aufgeben, da ihm mikroskopische Untersuchungen an herausgenommenen Mandeln gezeigt haben,

daß nicht die Pilzentwicklung, sondern eine Gewebsveränderung das Wesen der Affektion ausmacht. Er fand das Epithel der Fossulae erheblich verdickt und betrachtet die aus den Öffnungen vordringenden Erhabenheiten als Stacheln, welche aus verhornten Epithelien gebildet sind. Die sich findenden Leptothrixformen sind nach Siebenmann von nebensächlicher Bedeutung. Auf diese pathologischen Befunde gestützt, nennt dieser Autor die Affektion Hyperkeratosis lacunaris. Hamm und Torhorst glauben, daß die Verhornung des Epithels durch einen Schleim produzierenden Kapselbacillus verursacht wird (A. f. Laryng. 1907, XIX).

Diese Affektion ruft keine subjektiven Beschwerden hervor. Wenigstens sah ich dieselben mehrfach bei Leuten, die ihren Schlund für vollkommen gesund hielten und auch auf Befragen über nichts zu klagen wußten, was auf den Pharynx zu beziehen gewesen wäre. Es bedarf aber keiner Erklärung, daß andere Patienten Pharyngitis oder Laryngitis chronica, oder auch Tuberkulose außer ihrer Mykose haben. Erstere Krankheiten führen sie zu uns und veranlassen die Untersuchung, die die Mykose entdecken läßt. Gelingt es uns, letztere zu beseitigen, so bleiben die von den komplizierenden Krankheiten abhängigen Leiden unverändert bestehen. Es bilden demnach nicht die dadurch verursachten Beschwerden o. dgl. den Grund, weshalb es wünschenswert ist, die Mycosis benigna zu kennen. Es ist vielmehr ihre Ähnlichkeit mit der Diphtherie, was derselben ihre pathologische Bedeutung gibt. Patienten, die irgend ein abnormes Gefühl im Halse empfinden, werden häufig in eine wahre Panik versetzt, wenn sie bei der Inspektion ihres Schlundes die weißen Stellen erblicken, welche von der Mykose erzeugt werden. Auch Ärzte können in Zweifel geraten, wenn sie bei fiebernden Kranken, insonderheit Kindern, zufällig die unschuldige Mykose im Pharynx erblicken (Unterholzner). Allerdings ist die Ähnlichkeit derselben mit diphtherischen Membranen nur eine entfernte. Auch die Mykose bildet weiße Flecken; dieselben sind aber diskret, sitzen als Erhabenheiten auf den Drüsen, sind keine fibrinösen Membranen und bestehen zum größten Teil aus Leptothrixfäden, wenn man sie mikroskopisch untersucht. Wer einmal die Mykose aufmerksam betrachtet hat, kann sie unmöglich mit diphtherischen Membranen verwechseln.

Die Mycosis benigna bildet ein hartnäckiges Leiden. Ich habe sie 8 Jahre lang bei demselben Patienten bestehen sehen. Ich verfüge über ein verhältnismäßig großes Material, da ich gegen 100 Fälle beobachtet habe. Ich muß aber gestehen, daß ich von den gewöhnlich empfohlenen Behandlungsmethoden, als: Ätzen, Brennen, Auskratzen — nebenbei gesagt Eingriffe, die mit der Bedeutung des Leidens in keinem Verhältnis stehen — keinen Erfolg gesehen habe. Was mir am meisten Dienste geleistet hat, sind tägliche Pinselungen der betroffenen Partien mit absolutem Alkohol. Ich habe mich deshalb in den letzten Jahren darauf beschränkt, dieses einfache Mittel zu verordnen. Von anderen werden Pinselungen mit Sublimat (1 : 1000) oder Carbolsäurelösung empfohlen.

Literatur: Arnsperger, Münch. med. Woch. 1902, Nr. 9 (empfiehlt Auskratzung mit scharfem Löffel). – Beck, Ann. of otol. etc. Mai 1902. – Colin, A. int. de laryng. 1896, Nr. 5. – Donnellan, NY. med. j. 15. Dez. 1900. – Friedland, Ztschr. f. Heilk. 1896, III. – Hamm u. Torhorst, A. f. Laryng. 1907, XIX. – Hurd, Ann. of otol. etc. März 1905 (Heilung durch Röntgenbestrahlung). – Kelly, Glasgow med. j. Aug.-Okt. 1896. – Kyle, Laryngoscope. Dez. 1900 u. April 1901. – Lincoln, NY. med. j. 30. April 1898. – Onodi u. Entz, A. f. Laryng. XVI, p. 265. – Parser u. Tidswell, Transact. IV. interkolon. med. Kongr. 1896. – Prevost, NY. med. j. 5. März 1898. – Richardson, Ann. of otol. etc. Mai 1902 (empfiehlt Excision u. nachfolgende Kauterisation). – Santaló, Bol. da Laryng. Sept.-Okt. 1902 (akute Mycosis des Mundes und Rachens).

3. In bezug auf den Soor verweise ich auf den betreffenden Artikel dieses Werkes, bemerke aber, daß, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren

dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Man findet auf gerötetem Grunde weiße, diskrete oder konfluierende Flecken, die Schleimhaut sieht wie bereift aus und die Erscheinung ist charakteristisch genug, um auch makroskopisch die Diagnose zu gestatten. Jedes wohlzerzupfte, mikroskopische Präparat zeigt die Fäden des Oidium albicans. Mlinik hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben. Auch Thomas (NY. med. Woch. Februar 1892) und Seifert (A. f. Laryng. I, p. 69) beschrieben Fälle von idiopathischem Soor bei Erwachsenen.

Herzfeld (Berl. kl. Woch. 1897, p. 990) beschreibt zwei Fälle von Hefe-Angina in welchen die Flecken makroskopisch dem Soor ähnelten, unter dem Mikroskop aber keine Fäden, sondern Sprossenbildung zeigende, eiförmige Körper gefunden wurden.

XV. Geschwüre des Pharynx. Die Geschwüre des Pharynx beanspruchen immer eine große diagnostische Bedeutung. Wir haben in vorstehender Besprechung die syphilitischen, tuberkulösen, lupösen, diphtherischen, aphthösen Geschwüre bereits kennen gelernt. Außer diesen Formen kommen im Pharynx einfache, skrofulöse, herpetische und typhöse Geschwüre vor. Die einfachen Geschwüre entstehen aus Erosionen oder durch Zerfall eines Follikels oder einer Schleimdrüse. Im ersteren Falle stellen sie seichte Substanzverluste der epithelialen Decke dar, welche sich bei heftigeren Formen der Entzündung ab und zu finden; im letzteren zeigen sie durch die überhängenden Ränder ihre Entstehung aus dem Untergange einer Drüse an. Bei skrofulösen Individuen treten ab und zu im retronasalen Raum oder in der Pars oralis tiefe und umfängliche Geschwüre auf, welche mit den syphilitischen der späteren Periode große Ähnlichkeit haben. Solche Geschwüre sind z. B. von G. Lewin und Homolle beschrieben worden. Während früher in zweifelhaften Fällen die Diagnose auf dem Umwege ex juvantibus gestellt werden mußte, sind wir jetzt durch die Entdeckung der Pallida und die Wassermannsche Probe im stande, die Diagnose rascher und sicherer zu stellen. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß ein skrofulöser Ulcus nur dann angenommen werden darf, wenn bei mehrmaliger Entnahme von Sekret keine Tuberkelbacillen in demselben gefunden werden. Auch muß hervorgehoben werden, daß die Häufigkeit der skrofulösen Geschwüre sich erheblich vermindert hat, seitdem durch Entdeckung des Tuberkelbacillus die Tuberkulose leicht und sicher diagnostiziert werden kann. Früher nahm man überdies in den geheilten Fällen meist Skrofulose als die Ursache der Geschwüre an; jetzt wissen wir, daß auch tuberkulöse Ulcerationen heilen können. Die skrofulösen Geschwüre erfordern neben der Allgemeinbehandlung eine lokale. Namentlich sind Ätzungen mit Argentum nitricum in Substanz empfohlen.

Unter der Bezeichnung gutartiges Geschwür des Pharynx hat Hering Ulcerationen beschrieben, welche sich am oder in der Nähe des vorderen Gaumenbogens lokalisieren, von kreisrunder Gestalt sind, flache Ränder und einen Entzündungshof zeigen und mit oder ohne Behandlung nach ca. 14tägigem Bestehen heilen.

Die typhösen Geschwüre entstehen im Schlunde ebenso wie ab und zu an der Wangenschleimhaut nach Art der Genese der Typhusgeschwüre des Darms. Sie sind im ganzen selten und machen eine untergeordnete Erscheinung im Gesamtbilde der Krankheit aus. Doch kommen sie auch im Beginne des Typhus vor. Rufen sie Beschwerden hervor, so können sie mit Argentum nitricum, Borax o. dgl. tuschiert werden.

Über Herpes und Pemphigus vgl. die betreffenden Artikel dieser Encyclopädie.

XVI. Geschwülste des Pharynx. Die Geschwülste, die sich im Pharynx finden, gehören demselben ihrem anatomischen Ursprung gemäß an oder sind in den Nachbargebilden entstanden und haben lediglich den freien Raum seiner Höhle benutzt, um sich ungestört entwickeln zu können. Von den letzteren Formen erwähne ich, daß Schleimpolypen der Nase aus deren hinterem Teile in den Rachen hineinragen können, u. zw. als sog. Nasenrachenpolypen (vgl. Nasenkrankheiten). Ebenso wachsen zuweilen Geschwülste des Kehlkopfeinganges (Epiglottis, aryepiglottische Falten) oder der Zungenbeingegend in den Pharynx hinein. Am meisten von allen nicht im Pharynx entstandenen Geschwülsten hat der Langenbecksche Tumor retromaxillaris die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Meist bei jugendlichen Individuen und wachsendem Schädel bilden sich in der Fossa pterygo-palatina fibrosarkomatöse Geschwülste, die durch das Foramen spheno-palatinum in den Nasenrachen hineinwachsen, während sie anderseits durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita und durch die Fossa spheno-maxillaris nach außen ihren Weg suchen. Im Nasenrachen rufen sie neben Verstopfung etc. häufig Blutung hervor. Radikal sind sie nur mit Eröffnung der Fossa pterygo-palatina zu operieren, zu welchem Zwecke v. Langenbeck die temporäre Resektion des Oberkiefers eingeführt hat. Ebenso wachsen Geschwülste der Schädelbasis, wenn sie in der betreffenden Region ihren Sitz haben, leicht in den Nasenrachen hinein. Auch Encephalocelen, die in den Pharynx hineinragten, sind beobachtet worden. Ich beschränke mich auf diese kurzen Bemerkungen, da dieser Gegenstand nicht in mein Thema hineingehört.

Die im Pharynx entstandenen Geschwülste gehen entweder aus der Schleimhaut oder den Teilen, welche sie überzieht (Wirbel, Fibro-cartilagobasilaris, Fascien etc.) hervor. In letzterem Falle sind sie zunächst retropharyngeal.

Schleimpolypen sind im Pharynx recht selten. Sie finden sich ab und zu im retronasalen Raume oder im Kehlkopfteil.

Papillome finden sich vorwiegend in der Pars oralis, u. zw. namentlich am freien Rande der Arkaden, an oder neben der Uvula oder über den Tonsillen. Sie sind, so lange sie klein sind, warzenförmig, werden aber, wenn sie wachsen, durch den Schluckakt zu langen, dünnen, unten dicker werdenden Gebilden von bis 2 *cm* und größerer Länge. Sie können schließlich aussehen wie ein Bindfaden, in den unten ein Knoten gemacht ist. Mikroskopisch untersucht, bestehen sie zum größeren Teil aus Gefäßschlingen, die in einem bindegewebigen Stroma eingebettet und von geschichtetem Pflasterepithel überzogen sind. Die Gefäßschlingen treiben seitliche Knospen, durch welche die Oberfläche der Tumoren ein papilläres Aussehen erlangt. Die Geschwülste werden zuweilen übersehen, weil sie sich der Uvula so fest anlegen können, daß sie erst mit einer Sonde davon entfernt werden müssen. Sie rufen gewöhnlich gar keine Beschwerden hervor. Nur wenn sie bis zur Epiglottis reichen, erregen sie Kitzel und Reiz zum Räuspern. Man faßt sie mit einer Kornzange oder Schlinge und schneidet sie mit einer Schere so fort, daß die Schnittfläche eben noch in das gesunde Gewebe hineinfällt.

Von den lymphatischen Geschwülsten sind schon die adenoiden Vegetationen, die syphilitischen Wucherungen, die Tuberkel und der Lupus erwähnt. Ich füge hinzu, daß die Leukämie häufig Anschwellungen der Tonsillen und anderer Follikel des Pharynx bedingt.

Myome des Pharynx kommen selten vor, ebenso Echinokokken. Fibrome im Pharynx sind meist retropharyngeal, sie finden sich vorwiegend im Nasenrachen

und im Kehlkopfteile. Im Nasenrachen erreichen sie zuweilen eine kolossale Größe. Störk bildet einen fibrösen Tumor des Schlundes ab, der im längsten Durchmesser 9 *cm* und an der Peripherie $10^1/_2$ *cm* mißt. In der Sammlung meiner Poliklinik befindet sich ein noch größerer.

Ebenso wie die Fibroide, entstehen die Sarkome gewöhnlich retropharyngeal. Sie unterscheiden sich von den Fibromen dadurch, daß sie wachsend über ihr Muttergewebe hinausgreifen, z. B. die Schädelbasis perforieren und so eine hochgradige Malignität erlangen.

Der Krebs im Schlunde ist meist ein Epitheliom und entsteht dann von der Schleimhaut gewöhnlich, aber nicht ausschließlich, der Tonsillen. Auch echtes Carcinom des Pharynx wird beobachtet, namentlich in den tieferen Teilen desselben. Ebenso häufig als der Krebs im Schlunde entsteht, greift er von den Nachbarorganen (Zunge, Kehlkopf, Oesophagus) auf den Pharynx über. Bei dem raschen Wachstum des Krebses und seiner Neigung, in dem immer bewegten Pharynx zu exulcerieren, ist die Diagnose meist leicht. Denn in allen vorgeschrittenen Fällen tritt uns der Cancer apertus in Grauen erregender Deutlichkeit entgegen. Im Beginne aber ist die Diagnose nicht so leicht. Hier macht das Epitheliom zuweilen den Eindruck eines einfachen Papilloms, und sollten deshalb derartige Geschwülste nach ihrer Entfernung immer mikroskopisch untersucht werden. Der Laie wird es sich nicht ausreden lassen, daß die Bösartigkeit der Geschwulst erst durch die Operation entstanden sei, wenn ihre Natur bei der Operation vom Arzt verkannt wird. In anderer Weise sind Gummiknoten und Tuberkelgeschwülste für Carcinome gehalten und exstirpiert worden. Es sollte deshalb in zweifelhaften Fällen, auch wenn es sich um große Knoten handelt, vor der Operation immer erst durch Darreichung von Jodkalium festgestellt werden, ob es sich nicht um syphilitische Geschwülste handelt. Im Pharynx ist es überdies leicht, Teile von Geschwülsten zu exstirpieren und durch ihre mikroskopische Untersuchung Anhaltspunkte für die Diagnose zu gewinnen. Niemals aber sollte die Palpation versäumt werden, denn unter den hier in Frage kommenden Geschwulstformen ist der Krebs diejenige, die den härtesten Eindruck macht.

Am schwersten zu diagnostizieren ist der Krebs, wenn er sich in der Pars laryngea lokalisiert. Hier bildet er entweder flache, mehr in die Fläche wachsende Tumoren oder blumenkohlähnliche Bildungen. Unserem Auge tritt er erst in die Erscheinung, wenn er sich bis in die oberen Teile der Sinus piriformes erhebt oder die Kehlkopfknorpel ergreift. Auch verursacht der Krebs der Pars laryngea im Beginne keine oder nur sehr geringe subjektive Beschwerden, so daß wir ihn häufig erst wahrnehmen, wenn er schon umfängliche Ulcerationen gesetzt hat.

Die Exstirpation des Pharynxkrebses gibt eine ungünstigere Prognose als die des Kehlkopfkrebses, da der Pharynxkrebs die Lymphgefäße leichter beteiligt und deshalb mehr Rezidive bildet.

Cysten. Außer vorgenannten Geschwülsten finden sich im Pharynx nicht zu selten Cysten. Insbesondere hat Tornwaldt (l. c.) solche im Nasenrachen beschrieben und sie mit der Bursa pharyngea in Verbindung gebracht. Ich selbst habe mehrere derartige Cysten gesehen, sie aber für einfache Retentionscysten gehalten. Sie sind infolge ihres serösen Inhaltes durchscheinend und deshalb leicht kenntlich. Auch neben dem Ligamentum glosso-epiglotticum medium kommen Cysten zur Beobachtung. Die Cysten des Nasenrachens lassen sich mit dem Gottsteinschen Messer für die adenoiden Vegetationen in toto entfernen. Die anderen heilen nach einer ausgiebigen Incision.

Varicen, kavernöse Geschwülste und Aneurysmen. Nach den Untersuchungen von Bimoc und Lapeyre (Acad. des scienc., Paris, 31. Okt. 1887) findet sich in der unteren Partie der Pharynxwand konstant ein submuköser Venenplexus. Jedenfalls kommen in der unteren Gegend der seitlichen Pharynxwand Varicositäten nicht gerade selten vor. Dieselben sitzen am Zungengrunde und in der benachbarten Schlundgegend und erscheinen im Laryngoskop als blaue, dicke Adern, die zum Teil mit Knoten besetzt sind. Sie finden sich bei Prozessen, die den Abfluß des Blutes vom Pharynx aus verhindern, aber auch ohne diese, und erreichen zuweilen eine solche Mächtigkeit, daß die ganze seitliche Pharynxwand und der Zungengrund von ihnen eingenommen und in beträchtlicher Höhe überlagert wird. Einmal sah ich von ihnen ausgehend eine über walnußgroße kavernöse Geschwulst auf der rechten Seite eines älteren Mannes.

Kavernöse Geschwülste finden sich in allen Teilen des Pharynx, entweder in der Schleimhaut eingebettet oder submukös. Liegen sie oberflächlich, so zeigen sie eine blaue Farbe. Immer sind sie komprimierbar.

Aneurysmen im Pharynx sind seltene Erscheinungen. Ich sah mehrfach ein rabenfederkieldickes pulsierendes Gefäß an der hinteren Rachenwand, welches von der Seite her schräg von unten und außen nach der Mitte und oben hin verlief. Einmal sah ich ein Aneurysma, welches die Tonsille vordrängte und Ähnlichkeit mit einer hypertrophischen Tonsille hatte, nur daß es pulsierte und komprimiert werden konnte.

Die kavernösen Geschwülste werden am besten mit der Elektropunktur oder der Galvanokaustik verkleinert oder auf chirurgischem Wege exstirpiert. Auch Einspritzungen mit Liquor Ferri werden empfohlen.

Seltenere Formen. Einen behaarten Rachenpolyp beschreibt Schuchart (Zbl. f. Chir. 1884, Nr. 41). Es werden zuweilen aberrierte Tonsillen beobachtet. Auch kann die Rachentonsille wie eine gestielte Geschwulst erscheinen. Über syphilitische Tumoren vgl. o. XI, 4, über die retropharyngeale Struma den Artikel Schilddrüse.

Die Erscheinungen, welche die Geschwülste bedingen, sind sehr verschieden, je nach der Bösartigkeit der Geschwülste, ihrer Größe und ihrem Sitz. Lassen wir die Bösartigkeit der Geschwulst an und für sich außer Betracht, so verursachen die Geschwülste des Nasenrachens erst dann Beschwerden, wenn sie durch ihre Größe raumbeschränkend werden. In der Pars oralis können schon kleine Geschwülste die Aufmerksamkeit des Patienten auf sich lenken, teils weil er sie selbst wahrnimmt, teils weil sie von anderen gesehen oder beim Schlucken gefühlt werden. Gestielte Geschwülste des Kehlkopfteiles sind eine erhebliche Gefahr für das Leben, weil sie sich in den Kehlkopf überschlagen und plötzliche Erstickung herbeiführen können.

Die Behandlung der eigentlichen Geschwülste des Pharynx fällt ganz der Chirurgie anheim. Es handelt sich darum, sie mit dem Messer, der Schlinge, der Zange, dem scharfen Löffel oder galvanokaustischen Instrumenten zu entfernen oder sie durch Elektrolyse zu verkleinern und nach und nach zum Schwinden zu bringen. Die Operationen sind selbstverständlich in der Pars oralis am leichtesten, da es genügt, die Zunge herunterzudrücken, um diese Höhle dem Auge zu erschließen. Auch im Kehlkopfteil des Pharynx läßt sich, wie Voltolini dies beschreibt, operieren ohne Anwendung des Spiegels, wenn man die Zunge gehörig niederdrückt und der Patient eine Würgbewegung ausführt. Am schwierigsten gestaltet sich die Operation im retronasalen Raum. Hier müssen die Instrumente auf rhinoskopischem Wege oder durch die Nase hindurch eingeführt werden. Schließlich kommt die Pharyngotomie (s. d.) in Frage.

XVII. Fremdkörper. Die Fremdkörper, die im Pharynx angetroffen werden, sind fast ausschließlich Ingesta und gelangen meist vom Munde aus dahin. Selten gelangen von der Nase aus Knochenstücke oder Fremdkörper in den Nasenrachenraum, und ebenso ist es selten, daß von der äußeren Haut aus vordringende Fremdkörper in den Nasenrachen gelangen. Häufiger schon kommen beim Erbrechen Teile, die im Magen gewesen sind, in den Nasenrachen. Adelmann teilt die Fremdkörper folgendermaßen ein: 1. Körper mit rauhen, spitzen, schneidenden Oberflächen: Knochenstücke, Gräten, Pfeifenspitzen, Nadeln: *a)* Dornen, *b)* Nägel, *c)* Stacheln, *d)* Sonde, *e)* Bolzen, *f)* Zinke, *g)* Grannen, *h)* Angelhaken, künstliche Gebisse und Obturatoren, Münzen, Messer, Gabeln. II. Körper mit mehr glatter Oberfläche: *a)* weiche: Fleischstücke, lebende Tiere, Früchte, Eier, Kuchen, Tücher, Bälle; *b)* harte: Steine, Ringe, Knöpfe, metallene Tassen, Fingerhüte, Schlösser, Löffel, Holzstücke, Lederstücke. III. Unbekannte Körper.

Die Fremdkörper veranlassen je nach ihrer Natur und ihrer Größe sehr verschiedene Erscheinungen. Kleinere, spitze rufen zunächst Schmerz, dann eine Verwundung des Pharynx hervor. Werden sie nicht entfernt, so perforieren sie allmählich die Pharynxwand und beginnen entweder zu wandern, oder aber bedingen phlegmonöse Entzündungen. Letztere geben zuweilen zu diffusen, die Nachbarorgane ergreifenden Eiterungen Veranlassung. Auch sind tödliche Blutungen dabei beobachtet. Größere Körper stenosieren den Pharynx, rufen immer ein Schluck- und gewöhnlich auch ein Atmungshindernis hervor. Nur im Nasenrachen können an und für sich nicht reizende Fremdkörper längere Zeit verweilen, ohne wichtige Erscheinungen zu veranlassen.

Die Diagnose eines Fremdkörpers, selbst eines großen, ist nicht immer leicht, und die Angaben des Kranken über den Ort, wo er denselben zu fühlen glaubt, können uns dabei in falsche Richtung leiten. Die Untersuchung war früher häufig sehr schwer, weil der Kranke würgt, erbricht oder gar zu ersticken drohte. Die Vorteile des Cocains sind kaum bei einer anderen Gelegenheit so wertvoll, als bei der Suche nach und der Extraktion der Fremdkörper im Schlunde! Unter Hilfe des Cocains gelingt es jetzt meist, die Fremdkörper mit dem Laryngoskop etc. zu erblicken. Manche, z. B. Fischgräten, sind jedoch zuweilen unsichtbar, weil sie sich ganz in die Schleimhaut eingebohrt haben. Dann muß man mit dem Finger palpieren. Immer aber muß der ganze Pharynx besichtigt werden und man darauf gefaßt sein, auch mehrere Fremdkörper, z. B. zwei Nadeln, zwei Gräten oder zwei Hälften dieser Körper anzutreffen.

Die im Pharynx befindlichen Fremdkörper werden zuweilen ohne Kunsthilfe ausgehustet oder ausgewürgt, oder durch gewaltsame Schluckbewegungen in den Magen hinabbefördert. Durch Kunsthilfe darf letzteres nie geschehen; vielmehr ist es unsere Aufgabe, die im Pharynx steckenden Fremdkörper zu extrahieren. Dies geschieht durch entsprechende Zangen oder sonstige greifende Instrumente. Gebisse z. B. lassen sich ergreifen, indem man einen Zahn mit der Schlinge faßt. Der Magnet versagt bei dem Versuche, in der Schleimhaut festsitzende Nadeln zu extrahieren. Es ist aber dabei zweckmäßig, die Zange magnetisch zu machen, damit die aus der Schleimhaut gezogene Nadel festgehalten wird. In manchen Fällen gibt es kein schöneres Instrument zur Extraktion als unseren Zeigefinger. Gelingt die Extraktion nicht, so muß die Pharyngotomie gemacht werden.

XVIII. Von den Strikturen des Pharynx haben wir die durch syphilitische Narben entstandenen bereits erwähnt. In ähnlicher Weise können andere narbige Prozesse Verengerungen des Pharynx, namentlich des Kehlkopfteiles, hervorrufen.

In dieser Beziehung sind die Verbrennungen des Pharynx durch Genuß zu heißer Getränke (Trinken aus siedenden Teetöpfen etc.) und die Anätzungen desselben durch Lauge oder Säure zu erwähnen, wie letztere durch Unvorsichtigkeit oder beim Conamen suicidii häufiger vorkommen. Die Strikturen des Pharynx rufen ein Schluckhindernis und zuweilen ein Atmungshindernis hervor. Sie sind mit dem Auge und der Sonde leicht zu erkennen. Die Therapie erstrebt, sie zu erweitern. Je nach der Länge der strikturierten Partie geschieht dies entweder durch allmähliche Dilatation oder durch Incision oder durch eine Kombination dieser beiden Verfahren, ähnlich, wie dies oben bei den syphilitischen Stenosen angeführt worden ist.

XIX. Innervationsstörungen. Über die motorische Innervation des Pharynx sind die Akten noch nicht geschlossen. Es scheint festzustehen, daß als hauptmotorischer Nerv für das Gaumensegel der Vago-accessorius zu betrachten ist. Hierfür sprechen: 1. die anatomischen Untersuchungen Burchards, der unter Heidenhains Leitung nach der Wallerschen Methode die Accessoriuswurzeln ausriß und beobachtete, welche Nerven nach diesem Eingriffe der fettigen Degeneration anheimfielen. Darunter gehörte immer der N. pharyngeus Nervi vagi. 2. können hierfür die physiologischen Experimente von Bischof angeführt werden, während Versuche von J. A. Hein diesen Satz nur teilweise bestätigen. Namentlich aber sprechen 3. hierfür die Beobachtungen von einseitigen Accessoriuslähmungen, wie solche von Erb, Seligmüller und an einem in meiner Poliklinik beobachteten Falle von B. Holz mitgeteilt wurden. Die Muskeln, die vom Vago-accessorius versorgt werden, sind der obere Constrictor, der Levator veli, die Mm. pharyngo- und glosso-palatini. Der M. tensor veli wird dagegen vom Ramus pterygoideus int., des zweiten Astes des Trigeminus innerviert. Im Gegensatze zu der Annahme, daß der Accessorius die obengenannten Muskeln innerviere, wird von manchen Autoren angenommen, daß dies der Facialis besorge, u. zw. durch seine Rami palatini, welche die Fortsetzung des N. petrosus superficialis major, des Verbindungsastes zum Glosso-pharyngeus, darstellen. Lähmungen des Facialis, welche den Stamm oberhalb des Ganglion geniculi betreffen, rufen eine Mitbeteiligung des Velums hervor.

Was die sensiblen Nerven des Schlundes anlangt, so versorgt der Trigeminus die Schleimhaut in der Umgebung des Ostium pharyngeum tubae und des vorderen Schlundkopfgewölbes, ferner die vordere Seite des Velums bis zu den Rändern der Arcus glosso-palatini. Der übrige Pharynx wird vom Plexus nervosus pharyngeus innerviert, zu welchem sich der Glosso-pharyngeus, der Vagus und Sympathicus vereinigen, vermittels besonderer Nerven, welche aus diesen Stämmen entspringen. Der Glosso-pharyngeus ist gleichzeitig Geschmacksnerv für den Pharynx.

1. Störungen der Sensibilität. Die Schleimhaut des Schlundes lokalisiert taktile Eindrücke bei verschiedenen, sonst normalen Menschen sehr verschieden genau; im allgemeinen aber viel weniger genau, als dies von der äußeren Haut gilt. Auch Wärme- und Kälteeindrücke gelangen im Schlunde weniger genau zur Perception. Dagegen beantwortet die Schleimhaut des Pharynx Reize mit den von ihr möglichen Reflexen ziemlich prompt. Namentlich die Berührung der Gaumenbogen ruft bei den meisten Menschen Würgen hervor. Durch Übung lassen sich diese Reflexe unterdrücken lernen. Die Pharynxschleimhaut gehört zu den Teilen des Körpers, die in der Narkose oder beim Koma am längsten ihre Reflexerregbarkeit bewahren. Schmerzen, die von der Schleimhaut des Schlundes ausgelöst werden, werden häufig verkehrt lokalisiert und teils in das Ohr, teils in die vordere Halsgegend, teils in den Kopf verlegt. Pathologische Reflexerscheinungen werden nicht gerade selten durch Erkrankung der sensiblen Nerven des Pharynx hervor-

gerufen (vgl. o. chronischer Katarrh). Ich sah Nieskrämpfe und Kopfnickerkrampf vom Pharynx aus entstehen.

a) Anästhesie nennen wir, wie überall, so auch im Pharynx einen Zustand, bei welchem das Minimum, welches einen sensiblen oder reflektorischen Reiz auslöst, größer ist, als es normal sein sollte. Ich glaube nicht, daß man im Pharynx gut tut, Unterabteilungen dieses Zustandes, als z. B. Analgesie, zu unterscheiden. Um dies tun zu können, dazu lauten in der Regel die Angaben der Patienten viel zu unbestimmt. Die Anästhesie des Pharynx findet sich in ausgesprochenster Weise in Fällen, in denen durch Kompression der Vagus und Glosso-pharyngeus gelähmt ist. In solchen Fällen kann die Schleimhaut des Pharynx mit einer Sonde stark berührt werden, ohne daß der Patient dies wahrnimmt und ohne daß ein Reflex erfolgt. Auch verliert der Patient die Kontrolle über die in den Pharynx gelangenden Speisen, sobald dieselben auf die erkrankte Seite geraten. Infolgedessen bleiben Speisepartikeln im Pharynx stecken oder gelangen in den Kehlkopfeingang und werden in beiden Fällen erst durch Husten und Würgen wieder entfernt. Auch die Unterscheidung von kalt und warm geht verloren. Es sind dies aber im ganzen seltene Fälle. Die gewöhnlichen Formen, in welchen Anästhesie des Pharynx angetroffen wird, entstehen auf dem Boden der Hysterie oder komplizieren sich mit der diphtherischen Lähmung. In diesen Fällen sind sie meist doppelseitig und betreffen eine gewöhnlich bleiche Schleimhaut. In seltenen Fällen empfinden Hysterische neben der Anästhesie Schmerzen im Schlunde (Anaesthesia dolorosa). Häufig ergibt erst die objektive Untersuchung das Vorhandensein der Anästhesie, da die Kranken davon kein Bewußtsein und keine Beschwerden haben. Als Heilmittel dient die Elektrizität und die Behandlung des Grundleidens. Auch Strychnininjektionen sind empfohlen.

b) Hyperästhesie. Hyperästhesie ist der Zustand, in welchem das Minimum des Reizes, welches einen sensiblen oder reflektorischen Effekt auslöst, geringer ist als in der Norm. Die Hyperästhesie des Pharynx ist ein recht verbreiteter Zustand und findet sich besonders bei Rauchern, Trinkern, Tuberkulösen und solchen Menschen, die viel sprechen. Sie wird von den Ärzten leicht bemerkt, da sie bei der Pharyngoskopie und Laryngoskopie ein erhebliches Hindernis abgibt. Sie zeigt sich namentlich nach Seite des Reflexes hin. In Fällen höheren Grades reichen schon Bewegungen des Pharynx oder der Zunge aus, um Würgen etc. hervorzurufen. Die Hyperästhesie findet sich nur selten ohne anderweitige Erkrankungen des Rachens, meist ist sie mit chronischem Katarrh kompliziert. Die Therapie wird sich deshalb zunächst gegen dieses Grundleiden richten müssen (vgl. o.), dann aber leisten Narkotica und Anaesthetica gute Dienste, insonderheit innerer Gebrauch von Kalium bromatum. Auch die Anwendung der Kälte ist zu empfehlen. Örtlich wurden früher Morphiumpinselungen angewandt; jetzt sind dafür Cocain und Menthol im allgemeinen Gebrauch.

c) Parästhesie. Unter den Sensibilitätsneurosen des Pharynx ist die Parästhesie die häufigste. Sie findet sich neben Anästhesie, neben Hyperästhesie oder bei sonst normaler Sensibilität. Die Kranken klagen über fremde Empfindungen, denen sie eine verschiedene Deutung geben. Bald glauben sie, der Kitzel, den sie empfinden, rühre von Schleim her; sie klagen dann über Verschleimung und geben sich alle erdenkliche Mühe, den nur in ihrer Empfindung vorhandenen Schleim herauszubefördern. Sie sind glücklich, wenn ihnen ihr ewiges Räuspern und Kratzen einmal einen Tropfen Sekret in die Erscheinung bringt. In anderen Fällen supponieren sie dem Gefühle, als wenn ihnen hinten im Halse etwas säße, einen Fremdkörper. Sie sagen, es säße ihnen ein Haar, eine Gräte, eine Kornähre, Stroh, Watte o. dgl. im

Halse. Manchmal glauben sie, der Fremdkörper, über den sie klagen, bewege sich, und so entsteht die eigentümliche Empfindung, die zum Globus hystericus die Veranlassung wird. Sie verlegen diese Gefühle meist in die Kehle. Doch geben sie selten dafür eine bestimmte Stelle an. Alle diese Empfindungen sind meist spontan vorhanden, zuweilen werden sie jedoch nur beim Schlucken oder Sprechen gefühlt. Sie lassen sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit vergrößern und andauernder machen.

Für die Entstehung der Parästhesie gibt es kaum ein charakteristischeres Beispiel als die Empfindung, die nach Extraktion eines Fremdkörpers zurückbleibt. In einer ganzen Reihe von Fällen, in denen man Kranken einen Fremdkörper, u. zw. total, aus dem Pharynx extrahiert hat, erscheinen dieselben des anderen Tages wieder und behaupten, es säße noch etwas in ihrem Halse. Das Gefühl, als wenn im Pharynx noch etwas stäke, ist den Kranken so deutlich vorhanden, daß sie häufig auch der genauesten Untersuchung und der festen Versicherung, daß alles entfernt sei, keinen Glauben schenken und zum drittenmal wiederkommen, um sich den Unannehmlichkeiten, die die Exploration des Pharynx mit sich bringt, nochmals zu unterziehen. Jurasz beschreibt einen Fall, in dem beim Zerschlagen eines Glases, aus welchem ein Patient trank, die mit psychischer Erregung einhergehende bloße Vorstellung, einen Glassplitter verschluckt zu haben, ausreichte, eine derartige Parästhesie hervorzurufen. Es geben solche Beobachtungen Fingerzeige dafür ab, wie nun z. B. die unangenehmen Empfindungen des chronischen Katarrhs sich zu Parästhesien ausbilden können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Parästhesie ist aber chronischer Katarrh der Schleimhaut vorhanden und in einer nicht geringen Anzahl Pharyngitis lateralis. Auch Krankheiten des Ohres und der Zungengrunddrüsen können Parästhesien hervorrufen, die von den Patienten in der Gegend des Schlundes empfunden werden. Schmerzhafte Empfindungen in der Gegend der Tuba können sogar von Strumen aus entstehen, und es ist wahrscheinlich, daß Erkrankungen der ganzen Halsgegend parästhetische Sensationen hervorrufen können, die genau so empfunden werden wie die echten Pharynxparästhesien. Die hochgradigsten Formen von Parästhesie trifft man bei Neurasthenischen, Hysterischen und Hypochondrischen. Es gibt aber auch Fälle, in denen Hypochondrie und Melancholie vom Pharynx aus angeregt wird (s. o.). Parästhesie ist in der Mehrzahl der Fälle ein langwieriges Leiden, welches nicht nur die Patienten, sondern auch den behandelnden Arzt der Verzweiflung nahe bringen kann. In bezug auf die Therapie ist zunächst die Pharynxschleimhaut zur Norm zurückzuführen, resp. der Ort zu ermitteln und zu heilen, von dem aus die Parästhesie erzeugt wird. Bei der großen Verbreitung des Bezirkes, von dem aus dieses geschehen kann, ist dies jedoch eine schwierige und häufig unausführbare Sache. Gelingt es aber nicht, den eigentlichen Sitz zu ermitteln, so versagt die Therapie leider recht häufig. Wir wenden dann Elektrizität und Allgemeinbehandlung (Hydropathie, Ferrumpräparate, psychische Behandlung etc.) an.

d) Wirkliche Neuralgien kommen im Rachen sehr selten vor, sind aber, auch von mir, beobachtet worden. Namentlich scheint die Ausbreitung des Trigeminus im Pharynx neuralgisch erkranken zu können.

Literatur: Ahond, Die Parästhesien des Pharynx. Thèse de Paris. 1907. – Hopkins, Laryngoscope. Juli 1904. – Kafemann, D. med. Woch. 1893, Nr. 36.

2. Motorische Neurosen.

a) Krämpfe im Gebiete des Pharynx kommen nur in Verbindung mit Krämpfen des Oesophagus oder als Teilerscheinung der Hydrophobie zur Beobachtung (vgl. die betreffenden Artikel).

b) Lähmung. Die Lähmungen der Muskulatur des Pharynx sind selten central; als solche finden sie sich z. B. bei Hemiplegien. Als Leitungslähmungen müssen diejenigen Formen betrachtet werden, die bei Kompression des Vago-accessorius oder des Facialis (jenseits des Ggl. geniculi) beobachtet werden. Am häufigsten sind diejenigen Lähmungen, die sich nach akuten Krankheiten, am meisten nach Diphtherie, finden. Die Lähmungen betreffen eine oder beide Seiten des Pharynx oder nur einzelne Muskeln. Der Ausfall der Wirkung der einzelnen Muskeln macht sich in folgender Weise bemerklich. Die Lähmung des M. levator und Tensor veli läßt die betreffende Seite des Velums unbewegt oder, wenn es sich um Parese handelt, weniger bewegt als die gesunde. In der Ruhelage, bei aufrechter Kopfhaltung, hängt die betreffende Seite des Velums mehr nach vorn. Einseitige Lähmung des M. azygos uvulae stellt das Zäpfchen krumm nach der gesunden Seite hin. Doppelseitige Lähmung dieses Muskels verlängert die Uvula. Isolierte Lähmungen der übrigen Muskeln kommen nur sehr selten zur Beobachtung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind sämtliche Muskeln des Velums gelähmt und entstehen dadurch sehr wichtige Veränderungen. Bei einseitiger Lähmung hängt das ruhende Velum bei aufrechter Körperhaltung mit der gelähmten Seite weiter nach vorn, die Rhaphe weicht von der Sagittallinie nach hinten gegen die gesunde Seite hin ab; das Gewölbe, welches der Gaumen darstellt, wird schief, die höchste Kuppe liegt, je weiter nach hinten, desto mehr auf der gesunden Seite. Bei intendierter Bewegung treten diese Erscheinungen noch mehr hervor. Die Rhaphe wird ganz auf die gesunde Seite hinübergezogen und erscheint der Winkel, welchen das Zäpfchen mit dem Gaumenbogen bildet, auf der gesunden Seite erheblich spitzer als auf der erkrankten. Der Isthmus pharyngo-nasalis bleibt auf der kranken Seite offen. Bei doppelseitiger Lähmung steht das Velum palatinum unbeweglich, weit von der hinteren Pharynxwand ab und hängt wie ein schlaffes Segel in die Mundhöhle hinein; bei aufrechter Körperhaltung weiter nach vorn als in der Rückenlage. Der Abschluß des Isthmus pharyngo-nasalis unterbleibt auf beiden Seiten. Es kommen Fälle zur Beobachtung, in welchen bei im übrigen kompletter Paralyse des Velums der Tensor auf einer oder auf beiden Seiten noch funktioniert, was sich durch Zuckungen im Bereiche seiner Insertion bemerklich macht. Vorstehendes gilt von der Paralyse. Paresen zeigen die geschilderten Erscheinungen in entsprechend vermindertem Grade. In manchen Fällen findet sich neben der Lähmung der Muskulatur Anästhesie.

Die bei der Bulbärparalyse auftretende Gaumenlähmung hat etwas Besonderes; die Funktionsstörung ist größer, als man nach dem objektiven Befunde denken sollte; die Bewegungen des Velums beim ä-Sagen erfolgen noch, wenn auch träger, während das Schlucken schon beinahe unmöglich ist.

Sobald der Isthmus pharyngo-nasalis auf einer oder auf beiden Seiten nicht mehr geschlossen werden kann, treten wichtige Symptome hervor. Beim Schlingen, namentlich von Flüssigkeiten, gelangt ein Teil in den Nasenrachenraum und wird zuweilen fontänenartig durch die äußeren Nasenlöcher entleert. Die Behinderung des Schlingens ist zuweilen eine so erhebliche, daß die künstliche Ernährung mittels der Schlundsonde nötig wird. Die Sprache bekommt einen näselnden Beiklang, u. zw. den offenen Nasenton, jenen Ton, den wir beim Aussprechen nasaler Vokale auch physiologisch verwenden. Viele Konsonanten verlieren ihren Klang und die Sprache wird undeutlich. Auch findet, wie Krishaber zuerst nachgewiesen, eine phonatorische Luftverschwendung statt. Beim Sprechen entweicht durch die Nase fortwährend Luft, die in der Normalität im Munde noch eine gewisse Spannung

erleidet. Hierdurch wird die Luftsäule in der Trachea entlastet und die betreffenden Patienten können mit einer Inspiration beim Sprechen weniger lange aushalten, als sie dies bei geschlossenem Isthmus pharyngo-nasalis zu tun im stande wären.

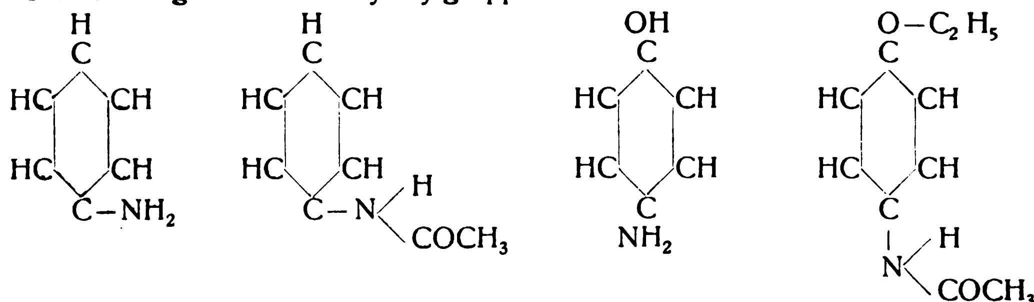
Die Therapie der Lähmungen muß sich selbstverständlich nach der Ursache richten. Die Anwendung der Elektrizität bleibt das Hauptmittel. Auch Strychnininjektionen sind empfohlen. Bei diphtherischen Lähmungen sind Roborantia am Platze.

Über die postdiphtherischen Lähmungen vgl. den Artikel Diphtherie.

Über sekretorische und vasomotorische Neurosen vgl. o. IV und V.

Literatur: Heymanns Handb. II. — A. Bruck, Die Krankheiten der Nase u. Mundhöhle, des Rachens etc. Berlin 1907. — O. Chiari, Die Krankheiten der oberen Luftwege. II. Krankheiten des Rachens. Wien 1903. — L. Grunwald, Atlas der Krankheiten des Mundes, der Nase, des Rachens etc. 1902. — A. Heindl, Therapie der Mund-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. 1903. — A. Rosenberg, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens etc. Berlin 1899. — Ph. Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens etc. 6. Aufl. Leipzig u. Wien 1902. — M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 4. Aufl., bearb. von E. Meyer. Berlin 1909. *B. Fränkel*[1].

Phenacetin. Dieses Fiebermittel steht dem Acetanilid nahe, nur hat es durch Einführung weiterer Seitengruppen an Giftigkeit verloren. Wie Acetanilid ein Derivat des Anilins ist, so leitet sich Phenacetin vom Paraamidophenol ab. Es ist Acetphenetidin, also ein Paraamidophenol, welches an der Hydroxylgruppe einen Äthylrest, an der Amidogruppe einen Acetylrest trägt, oder ein Acetanlid, welches in Orthostellung mit einer Oxyäthylgruppe besetzt ist.



Anilin. Acetanilid. Paraamidophenol. Phenacetin.

Eigenschaften: Phenacetin ist ein weißes, krystallinisches Pulver ohne Geruch oder Geschmack. Es löst sich in Wasser nur schwer, leicht dagegen in Alkohol, auch in warmem Öl. In verdünnten Säuren oder Alkalien ist Phenacetin ebenfalls unlöslich. Sein Schmelzpunkt liegt bei 135°.

Wirkung: Hinsberg und Kast, die das Mittel zuerst untersuchten, sahen nach kleinen Dosen von 1·0—2·0 *g* pro Tag, auch öfters hintereinander gereicht, bei Hunden keine besonderen Erscheinungen. Wurden 3—5 *g* gegeben, so wurde die Atmung beschleunigt, es trat Erbrechen, Schlafsucht und schwankender Gang auf. Diese Erscheinungen waren nach 2—3 Stunden am ausgesprochensten, zugleich trat eine cyanotische Verfärbung der Mundschleimhaut auf. Dieselbe Farbe wies auch das Blut der Tiere auf. Spektroskopisch betrachtet, sah man die Streifen des Methämoglobins. Nach mehreren Stunden trat bei den Tieren wieder Erholung ein. Nur bei größeren Gaben war das Auftreten von Methämoglobin nachweisbar. — Die gleichen Erscheinungen sieht man auch beim Menschen. Kleine Dosen von 0·5 bis 0·7 *g* machen keinerlei Erscheinungen. Mittlere Gaben von 1·2—2·0 *g* dagegen führen schon zu Veränderungen im Befinden, zu Benommenheit, Schwindelgefühl, Schläfrigkeit, Frösteln. Auch Aufstoßen und Übelkeit kommen vor. Diese Erscheinungen gehen nach einigen Stunden vorüber. Dabei bleibt die Körpertemperatur normal.

[1] Bei der Bearbeitung dieser Auflage unterstützte mich Herr Dr. O. Levinstein, wofür ich ihm hierdurch bestens danke.

Schwere Erscheinungen von seiten des Blutfarbstoffes scheinen nur nach großen Dosen aufzutreten. Müller beobachtete nach Tagesdosen von 6—8 *g* das Auftreten von Methämoglobinbildung und meint, daß man dieselbe mit Sicherheit vermeiden kann, wenn man pro Tag nicht über 5 *g* steigt. Die obenerwähnten Wirkungen mittlerer Dosen beobachtet man häufig auch an Kranken. Außerdem hat man mehrfach Arzneiexantheme gesehen, urticariaähnliche oder acneartige Ausschläge.

Therapeutische Verwendung: Man verwendet Phenacetin als Antipyreticum und Antineuralgicum. Zur Herabsetzung der fieberhaft erhöhten Körpertemperatur genügen schon kleine Mengen, bei schwächlichen, heruntergekommenen Phthisikern erniedrigen Gaben von 0·2—0·5 *g* die Temperatur deutlich. Sonst sind 0·6—0·7 *g* nötig, um einen Temperaturabfall von therapeutischer Bedeutung zu erzielen. Die Entfieberung erfolgt nach Phenacetin mit großer Regelmäßigkeit. Der Temperaturabfall findet langsam statt, beginnt nach einer halben Stunde, nimmt 3—4 Stunden zu, um allmählich wieder in den Abstieg der Temperatur überzugehen. Auch dieser erfolgt langsam und ohne Schüttelfrost. Je nach der Gabengröße erreicht man also eine Wirkung über 2—8 Stunden. Meist tritt die Entfieberung ohne lästigen Schweißausbruch auf, oder letzterer ist doch gering. Während also eine einmalige Gabe Phenacetin prompt entfiebernd wirkt, läßt sich damit nach Müller eine dauernde Apyrexie durch fortlaufendes Zugeben kleiner Dosen nicht erreichen; denn es tritt nach einiger Zeit Gewöhnung an das Mittel ein, die zur Erhöhung der Dosis zwingt. Am größten ist die Wirkung in den Abendstunden, wo schon physiologischerweise die Temperatur sinkt: dabei macht sich Euphorie bemerkbar, der Puls und die Respiration nehmen an Zahl ab; dabei bleibt der Puls voll.

Ähnlich wie Salicylsäure und Antipyrin scheint dem Phenacetin eine specifische Beeinflussung des Gelenkrheumatismus zuzukommen, d. h. es gehen alle Krankheitserscheinungen, nicht bloß Fieber und Schmerzen, zurück. Manchmal allerdings konnte ein völliges Ausheilen nicht beobachtet werden. Die Komplikationen des Rheumatismus, die Erkrankungen von seiten der Herzhäute werden durch Phenacetin ebensowenig verhütet, wie durch die anderen Mittel. Auch gegen Rezidiven schützt es nicht.

Als Antineuralgicum muß Phenacetin in einer etwas höheren Dosis gegeben werden, 0·75—1·0 *g*. Hier leistet es meistens Vorzügliches. Bei Migräne, Gastralgie, Ischias, Kopfdruck, den lanzinierenden Schmerzen der Tabiker, bei chronischer Neuritis wirkt es sehr günstig. Bei Neuralgien einzelner Nerven schafft es zwar häufig Linderung, aber wirkt keineswegs so prompt wie bei anderen Schmerzen. Auch eine beruhigende Wirkung kommt dem Phenacetin zu, so bei Überarbeitung, bei Erregungszuständen des Nervensystems, allgemeiner Nervosität, Neurasthenie mit Kopfdruck u. ä. wirkt es beruhigend, selbst bei Schlaflosigkeit kann es von Nutzen sein.

Nebenwirkungen treten beim Phenacetingebrauch relativ selten auf. Wie bei jedem Fiebermittel, kann es bei geschwächten Individuen beim Fieberabfall zu reichlicher Schweißsekretion kommen. Sonst machen sich die oben geschilderten Erscheinungen von seiten des Nervensystems manchmal geltend, Eingenommensein des Kopfes, Schwindelgefühl, Zittern, Taumeln, Mattigkeit. Auch Appetitlosigkeit, Brechreiz, Kratzen im Halse und Übelkeit, die jedoch selten zu Erbrechen führt, kommen vor. Von seiten der Circulationsorgane stellen sich seltener Erscheinungen ein, Gefühl von Herzklopfen, Arrhythmie des Pulses. Gerade das Fehlen von Kollapszuständen wird von allen Autoren rühmend hervorgehoben. Jedenfalls sind schwerere Kollapserscheinungen sehr selten. Häufiger dagegen werden cyanotische Erscheinungen erwähnt, besonders bei Fiebernden.

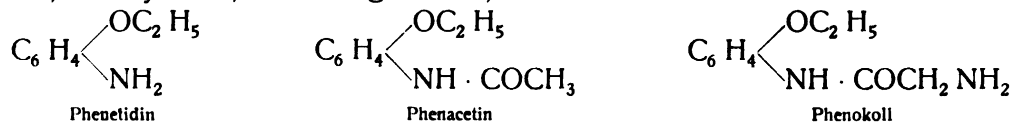
Über das Schicksal des Phenacetins im Organismus wissen wir folgendes: Es gelangt unverändert zur Resorption, wird zum Teil unverändert ausgeschieden, zum anderen Teil als Paraamidophenol und Phenatidin, an Schwefelsäure und Glykuronsäure gebunden. Daher nimmt die Menge der gepaarten Schwefelsäure im Harn zu und häufig reduziert es alkalische Kupferlösung und dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links. Dabei ist der Harn meist dunkel gefärbt und gibt auf Zusatz von Eisenchlorid eine burgunderrote Färbung. Bei der Abspaltung von Paraamidophenol gibt der Harn die Indophenolreaktion: Mit Salzsäure und Natriumnitrit versetzt, zeigt er auf weiteren Zusatz von alkalischer β-Naphthollösung und Natronlauge eine rote Färbung, die nach Ansäuern in Violett übergeht.

Es handelt sich also um ein sicher wirkendes Antipyreticum und Antineuralgicum, welches selten zu Nebenerscheinungen führt, deren bedeutungsvollste, die cyanotische Verfärbung mit Methämoglobinbildung ist. Schwere Kollapszustände sind sehr selten.

Dosen: Man gibt das unlösliche, geschmacklose Präparat in Pulverform als Antipyreticum zu 0·5—0·75, als Antineuralgicum zu 0·75—1·0 *g*. Maximalgabe 1·0 *g*! pro dosi, 3·0 *g*! pro die.

Frey.

Phenocollum hydrochloricum. Während Phenacetin, Acetphenetidin, in Wasser unlöslich ist, kann man durch Ersatz der Essigsäure durch die Amidoessigsäure, das Glykokoll, eine Base gewinnen, welche lösliche Salze zu bilden im stande ist.



Phenetidin Phenacetin Phenokoll

Das Phenokoll, Glykokollphenetidin, gibt als salzsaures Salz ein krystallinisches Pulver, welches bitter salzig schmeckt und aromatisch riecht. Es löst sich in 20 Teilen Wasser mit neutraler Reaktion.

Als Antipyreticum gebraucht, erniedrigen Gaben von 0·5 *g* salzsauren Phenokolls die Temperatur nur in geringem Maße, größere Dosen von 1·0 *g* setzen die fieberhaft erhöhte Temperatur um $1-1^1/_2{}^0$ einige Stunden herab. Doch scheint die Wirkung keine so sichere zu sein wie die des Phenacetins. Im Gegensatze zu letzterem Stoff ist Phenokoll als Antineuralgicum nur wenig wirksam. Von Nebenwirkungen ist auch nach kleinen Dosen, die auf den Tag verteilt wurden, Atemnot, Cyanose und Herzschwäche beobachtet worden. Der Harn nimmt nach Gebrauch des Mittels eine dunkle Färbung an.

Als Antipyreticum gibt man 0·5—1·0 *g* pro dosi, als Antineuralgicum 0·5 *g* pro dosi. Als vollwertiger Ersatz des Phenacetins ist das Mittel nicht zu bezeichnen.

Frey.

Phenylhydrazin. Diese Base von der Formel $C_6H_5 \cdot HN \cdot NH_2$ hat stark reduzierende Eigenschaften; mit Aldehyden und Ketonen bildet sie die Phenylhydrazone. Sie wird deshalb als salzsaures oder oxalsaures Salz zum Nachweis des Zuckers und der verschiedenen Zuckerarten im Harn benutzt, mit denen es die charakteristischen krystallinischen Osazone von bestimmtem Schmelzpunkt u. s. w. liefert.

Das Arbeiten mit dieser chemisch sehr reaktiven Base im Laboratoriums- oder Fabrikbetrieb führt — wie das Hantieren mit den Derivaten des Diamids, den Hydrazinen ($R \cdot NH \cdot NH_2$, Methylhydrazin, Tolylhydrazin) überhaupt (Dubois u. Thilo) — zu juckenden Hautausschlägen, die L. Lewin bei sich selbst an den sich gelbbraun färbenden Fingern beobachtet und als ein Eczema papulosum beschrieben hat.

Nach mehreren Monaten stellte sich ein allgemeines Schwäche- und Krankheitsgefühl mit Blässe des Gesichtes, dauernder Müdigkeit, Appetitstörung, sehr häufigem Stuhldrang und diarrhoischen

Stühlen ein, die von Lewin als Folge einer Allgemeinvergiftung mit Phenylhydrazin (Eindringen durch die Haut, Einatmung, bzw. Verschlucken) angesehen werden.

Auch der Entdecker des Phenylhydrazins, E. Fischer, hat bei sich und seinen Mitarbeitern an Fingern, Händen und ausnahmsweise am Unterarm Ekzeme, aber nach ganz verschiedener Zeit auftretend, gesehen.

Als er tagtäglich mit dieser Substanz im Laboratorium zu tun hatte, steigerte sich der Zustand so, daß schon ein halbstündiger Aufenthalt im Laboratorium ein Gefühl der Übelkeit und hinterher Durchfälle hervorrief (E. Fischer, mitgeteilt von Lewin).

Das Wirkungsbild des Phenylhydrazins im Tierversuch ist von Hoppe-Seyler, Gibbs u. Reichert und Lewin beschrieben worden. Infolge ihrer großen Reaktionsfähigkeit und ihrer reduzierenden Eigenschaften ist diese Verbindung ein Protoplasmagift und bewirkt Umwandlung des Blutfarbstoffes in zum Teil noch unbekannte Produkte.

In den Versuchen Hoppe-Seylers bewirkte sowohl die Base als auch das Hydrochlorat bei Kaninchen schon in sehr kleinen Mengen tiefgreifende Blutveränderung mit nachfolgender Hämaturie und den Tod. Hunde gingen nach dem Chlorhydrat an Herz- und Atemlähmung zu grunde; bei innerlicher Darreichung betrug die tödliche Menge 0·2 – 0·25 *g* pro 1 *kg*, bei Einspritzung in die Blutbahn 0·12 bis 0·2 *g*. Bei Fröschen erwiesen sich etwa 0·3 *mg* pro 1 *g* Tier tödlich (Gibbs u. Reichert). Lewin stellte an Tieren (Hähnen) fest, daß von der Haut aus und vom Unterhautzellgewebe sehr schnelle Resorption eintritt, nicht aber durch Einatmung von der Lunge aus. In totem Blut erzeugt Phenylhydrazin Methämoglobin und Hämatin; im Blute lebender Tiere gehen sehr schwere und eigenartige Veränderungen vor sich (Bildung von Hämoverdin u. s. w.), die noch nicht abschließend erforscht sind (Lewin). Heinz untersuchte die morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen unter dem Einfluß des Phenylhydrazins und anderer Hydrazine.

Phenylhydrazin ist die Ausgangssubstanz zur Darstellung des Antipyrins (I, p. 594). Auch viele neuere Antipyretica sind Abkömmlinge desselben, so das schwach antipyretische und leicht antineuralgische Agathin (Salicylaldehydmethylphenylhydrazin), Pyrodin oder Hydrazetin (Acetylphenylhydrazin, s. I, p. 404) und Antithermin (Phenylhydrazinlävulinsäure, s. I, p. 625). Diese letzteren haben sich durchweg als giftig erwiesen (Cyanose, Temperatursturz, Schüttelfröste, Methämoglobinbildung, Kollaps), Hydracetin selbst bei äußerlicher Anwendung als reduzierendes Mittel bei Psoriasis. Pyrodin nennt Kobert das berüchtigtste der gegen die Neunzigerjahre hin anempfohlenen modernen Fiebermittel.

Trotz gewisser antiseptischer Wirksamkeit ist das so giftige Phenylhydrazin für die Zwecke der Lebensmittelkonservierung (Marpmann) völlig ungeeignet.

Literatur: Du Bois-Reymond und Thilo, Beobachtungen über die Wirkung der Hydrazine Berl. kl. Woch. 1892, p. 774. – Gibbs u. Reichert, Systemat. Unters. der Wirkung konstit. verwandter chem. Verb. auf den tier. Organism. Phenylhydrazinchlorhydrat. A. f. Phys. 1892, Suppl., p. 259. – Heinz, Morphologische Veränderungen der roten Blutkörp. durch Gifte. Virchows A. 1890, CXXII, p. 112. – G. Hoppe-Seyler, Über die Wirkung des Phenylhydrazins auf den Organism. Ztschr. f. phys. Chem. 1885, IX. p. 34. – L. Lewin, Über einige biol. Eigensch. des Phenylhydrazins u. einen grünen Blutfarbstoff. Ztschr. f. Biol. 1901, XLII, p. 107. – Marpmann, Die antisept. Eigensch. des Phenylhydrazins. Ap.-Z. 1888, p. 934. *Rost.*

Phlebitis umbilicalis. Die Entzündung der Nabelvene fand zuerst eine ausführliche Besprechung in einem Aufsatze von Meckel: „Die Eiterung beim Abfallen des Nabelstranges" (1851), wenngleich Bednař, Mildner, Trousseau u. a. schon vorher einige kasuistische Beiträge geliefert hatten. Verson, Rauchfuß, Hecker, Buhl und Weber haben das klinische und anatomische Bild abgeschlossen.

Man unterscheidet eine congenitale und akquirierte Form der Phlebitis umbilicalis. Erstere wurde zuerst von Virchow und Scanzoni beschrieben. Scanzoni konnte die Thrombose der Vena umbilicalis bis in die Leber des Kindes verfolgen, ebenso Hennig. Das Kind kam tot zur Welt mit Hautödem und parenchymatöser Nephritis. Bei weitem häufiger sind die akquirierten Formen der Phlebitis und Thrombosis venae umbilicalis. Über die absolute Häufigkeit derselben, namentlich im Vergleich zu denen der Nabelarterien, hatte man früher sehr irrige Anschauungen. Die meisten Autoren waren der Ansicht, daß die Phlebitis umbilicalis viel häufiger

sei als die Arteriitis, wiewohl schon Ritter v. Rittershain die große Seltenheit der ersteren mehrfach betont hatte. Trotz seines großen Materials im Findelhause zu Prag hatte derselbe in manchem Jahre keinen einzigen, in keinem Jahre mehr als 1—2 Fälle aufzuweisen. Hiernach freilich hätte Ritter die Phlebitis weit seltener gesehen als andere, die ihr Material an Neugeborenen nicht aus einem wohlorganisierten Findelhaus, sondern aus dem in seiner Zusammensetzung sehr von Zufälligkeiten abhängigen Material einer pädiatrischen Poliklinik beziehen, an Orten, wo keine Findelhäuser existieren. Mildner berechnete die Phlebitis umbilicalis auf 13%, die Arteriitis auf 16%; Günsberg zählte 5—6% für die Phlebitis; Wrany fand unter 120 Neugeborenen die Thrombose der Arterien 24mal, die der Venen nur 3mal; hiernach kämen auf die erstere 20%, auf die letztere nur 2·5%. Dies würde mit den Erfahrungen von Birch-Hirschfeld, Epstein, Runge und mir übereinstimmen.

Runge leitet die größere Häufigkeit der Arteriitis umbilicalis daher, daß der Bindegewebsring, der den Querschnitt beider Nabelarterien umgibt, doppelt so dick ist als derjenige, der die Vene einschließt. So folgt der Infektionsstoff naturgemäß der breiteren Straße.

Die Thrombose der Nabelvene hielt man meist für entzündlicher Natur. Virchow zeigte hingegen, daß sie in letzter Instanz mechanischen Ursachen ihre Entstehung verdanke. Die mangelhafte Zusammenziehung der Venenwand, hervorgerufen durch Stauungen des Blutes, durch Lähmung der Gefäßwände, infolge von periphlebitischen, meist unter der Form der Erysipelas verlaufenden Prozessen, die sich vom Nabel aus verbreiten, dürften jedenfalls die häufigste Ursache abgeben. Hierdurch werden nach und nach die Gefäße in starre Röhren verwandelt, verlieren ihre Contractionsfähigkeit und damit sind die Bedingungen zur Thrombose gegeben.

Ein großer Teil der Beobachter (Loraice, Bellétre u. a.) sahen die Phlebitis umbilicalis als eine der verschiedenartigen Formen an, unter denen sich die Puerperalinfektion der Neugeborenen offenbart. Buhl lieferte hierfür auch insofern den Beweis, als er zeigte, daß die eiterig-seröse Infiltration sich vom Nabel weiter im subperitonäalen Stratum in das Glissonsche Gewebe bis auf die Darmwand und anderseits längs der Aorta bis in das mediastinale Bindegewebe ausbreitet. Wahrscheinlich ist es in der Tat, daß die offene Nabelwunde häufig die Eingangspforte für die Infektion bildet, da ja auch fast stets der Nabel primär erkrankt ist. Immerhin aber muß betont werden, daß die Nabelvene in den seltensten Fällen den Weg darstellt, auf dem die Infektionsstoffe in den Körper gelangen, da dieselbe sich bei der Gefäßinvolution vom Nabelende aus verschließt, während umgekehrt das periphere Ende der Nabelarterie lange offen bleibt, diese vielmehr sich am centralen Ende zu involvieren beginnt. Daher kommt es denn ebenfalls, daß die Arteriitis umbilicalis häufiger ist und häufiger dem Infektionsstoff als Wegweiser dient (cf. o.). Übrigens muß hier auch ausdrücklich bemerkt werden, daß selbst in Fällen, wo die Phlebitis umbilicalis einer puerperalen Infektion ihren Ursprung verdankt, immer noch der Prozeß ein lokaler bleiben kann und nicht unbedingt zu den Erscheinungen einer allgemeinen Puerperalinfektion und Septicämie, wie Bednař annahm, zu führen braucht. Auch gewinnt die zuerst von Weber, dann von Virchow, P. Müller und neuerdings von Runge ausgesprochene Ansicht immer mehr an Boden, daß die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis stets von der (infizierten) Nabelwunde aus in dem perivasculären Bindegewebe entsteht (Periarteriitis und Periphlebitis) und von dort erst allmählich auf das Gefäß übergreift, nicht aber etwa im Gefäß selbst zu stande kommt und dann auf dem Wege der Blutcirculation die Infektionskeime weiterführt. Letztere Entstehungsweise ist zum mindesten sehr selten.

Bednař hat im Findelhause zu Wien in einem Zeitraume von 2 Jahren unter 14.477 Kindern 36 an Phlebitis umbilicalis erkrankte verloren. In allen Fällen hatte sich dieselbe innerhalb der ersten 8 Lebenstage entwickelt. Dies stimmt mit den Angaben aller anderen Berichter überein, wonach gewöhnlich zwischen dem 3. und 7. Lebenstage, selten später, die Krankheit auszubrechen pflegt.

Wo eine puerperale Infektion von seiten der Mutter nicht als Ursache der Phlebitis angesehen werden kann, muß man dennoch oft an mikroparasitäre Krankheitserreger denken (Streptokokken, Staphylokokken, Gonokokken, Pyocyaneus, Bacterium coli), die durch die Hände von Hebammen, Ärzten, durch Verbandstücke oder durch die mit Infektionskeimen geschwängerte Luft der schlecht ventilierten Wochen- und Geburtszimmer entstanden sind, wie Runge, Baginsky mit Recht annehmen. Doch dürfen wir auch mechanische Insulte allein nicht ursächlich ausschließen. Zerrungen am Nabelschnurrest, rohe Manipulationen bei der Verbindung führen zur Omphalitis mit ihren traurigen Folgen. Nicht selten bildet sich schon vor dem Abfallen des Nabelstranges eine Entzündung der Nabelgefäße aus, wenn, wie oben betont, von der Umgebung des Nabels ein Erysipelas oder eine Phlegmone sich weiter verbreitet.

Pathologische Anatomie. Die Leichen von Neugeborenen, die an Phlebitis und Thrombose der Nabelvene zu grunde gingen, zeichnen sich nicht selten durch Atrophie und ikterische Verfärbung der runzeligen, mit Schuppen oder abgelösten Fetzen bedeckten Haut aus. Zuweilen bemerkt man Skleroödem, multiple circumscripte Hautgangrän. Endlich findet man zahlreiche Abscesse über den ganzen Körper zerstreut und jauchige Zerstörungen verschiedener Gelenke und cariöse Prozesse an den Knochen (Kreuzbein).

Der Nabel ist geschwollen, fast stets mächtig vorgebaucht, die Nabelwunde mit Blutkrusten bedeckt oder in ein kraterförmiges Geschwür mit eiterigem, diphtherischem Grunde verwandelt oder brandig. Die Nabelvene selbst ist partiell oder in ihrer Totalität erkrankt. Sie ist stets verdickt, ihre Lichtung bis 1 *cm* und mehr, bis zur Dicke eines starken Gänsekiels erweitert und namentlich an ihrem Anfangsteil — wegen der periphlebitischen Infiltration — oder an der Porta hepatis sackartig ausgedehnt und mit Eiter erfüllt. Die einzelnen Wandungen des Gefäßes sind verdickt, geschwollen, aufgelockert, zum Teil abgelöst, meist trübe, glanzlos und mit Eiterkörperchen gespickt, namentlich die Media. Die Intima ist meist ulceriert. Größere Eiterherde und Pfröpfe trifft man hier und da an der Vereinigunsstelle der Nabelvene mit dem Pfortaderstamm. Der weitere Eitertransport ist sehr verschieden. In der Regel bildet ja noch bei Neugeborenen der etwa $^1/_2$ *mm* dicke Ductus Arantii die ziemlich direkte Fortsetzung der Nabelvene und dient dem Eiter als Straße zum rechten Herzen hin, und kann selbst von dort durch das Foramen ovale in den großen Kreislauf gelangen. In anderen Fällen hingegen, wenn der Ductus Arantii bereits sehr eng ist und sich die Nabelvene stärker nach rechts krümmt, erscheint der Hauptast der Porta des rechten Leberlappens als eigentliche Fortsetzung der Nabelvene, in die die Pfortader schief einmündet. Alsdann kann auch der Eiter rückwärts in den Pfortaderstamm gelangen und bei langsamem Krankheitsverlauf die Vena porta, pancreatica, meseraica und lienalis ausfüllen. Milz und Pankreas sind dann welk, matschig, mit Eiter durchtränkt. Mildner hat nach einer Angabe von Wrany unter 27 Fällen von Umbilicalvenenthrombose die Fortsetzung des Thrombus in die Leberäste der Porta 7mal, in den Ductus Arantii 2mal, in die Cava ascendens 1mal beobachtet. In den ersten Fällen findet man dann zahlreiche Leberabscesse, und der Tod der Kinder erfolgte gewöhnlich schnell durch Peritonitis.

Meckel, Weickert, Buhl, Bednař, Hennig u. a. haben sehr detaillierte und interessante Befunde mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß, sei es nun durch Embolie oder Pyämie, unter Umständen die Phlebitis umbilicalis zur Thrombose des Ductus art. Botalli führen kann, dessen normale Schließung dadurch verhindert würde und sogar eine aneurysmatische Erweiterung eintreten kann. Die von dort fortgeschleuderten Gerinnsel aber können dann wieder zu Embolien in die Lungenarterie und hämorrhagischen Infarkten führen, wie dies von Klob und Rauchfuß speziell beobachtet ist.

Aus diesen Mitteilungen erhellt, daß der anatomische Befund in den verschiedenen Organen äußerst verschieden sein muß, je nachdem wir es bei der Phlebitis im einzelnen Fall mit einem Prozeß zu tun haben, der lokal begrenzt blieb oder nicht. Namentlich da, wo es sich um eine puerperale Infektion bei der Geburt handelte, wird die Multiplizität der Krankheitsherde eine sehr bedeutende sein. Fast niemals fehlt Peritonitis, zuweilen partiell, von Periphlebitis herrührend, meist jedoch diffus. Das Exsudat ist flockig, trübe, zuweilen von jauchiger Beschaffenheit. — Die Leber ist weich, brüchig, blutleer, gelb oder gelblichweiß; die Leberzellen sind in Zerfall begriffen, fettig degeneriert, gelblichgrün tingiert; die Kapsel ist gelockert, trübe, von zahlreichen kleineren Leberabscessen durchsprengt. Die Galle ist braungrün, schmierig, eingedickt; Hennig fand sie in einem Falle farblos, wie Hühnereiweiß; der Ductus cysticus war unwegsam. Die Milz ist vergrößert, geschwellt, auch die Nieren sind vergrößert, weich, brüchig, ihr Epithel ist verfettet. Zuweilen findet man Ekchymosen in den Pyramiden, Infarkte und Abscesse. Im Magen und Darmkanal fehlen selten capilläre Blutungen und oberflächliche Substanzverluste. Die Peyerschen Plaques sind regelmäßig geschwellt. Das Herz ist schlaff mit teerartigem Blut gefüllt, das Herzfleisch verfettet, hier und da auf dem entzündeten Perikardium und Endokardium finden sich vereinzelte Ekchymosen. Der Thrombose des Ductus arteriosus Botalli wurde bereits oben gedacht. Die Lungen sind teils atelektatisch, teils von bronchopneumonischen Herden, pyämischen Infarkten (Buhl) und lobulären Abscessen durchsetzt, die bei peripherer Lage in den Pleurasack perforierten. Die Pleura ist ebenfalls mit Ekchymosen besetzt und mit eiterigem oder blutig serösem Exsudat zum Teil erfüllt. Extravasate unter die Galea des Pericraniums und in die Hirnhäute beobachtet man nicht selten. In den Hirnhöhlen findet man blutig tingiertes Serum. Das Gehirn ist blutreich und weich. Seltener, namentlich wenn die Kinder länger gelebt haben, findet man Meningitis, zuweilen mit massigem, jauchigem Exsudat. In den erweiterten Sinus trifft man marantische Thromben. Die Abscesse, Vereiterungen und Verjauchungen des subcutanen Bindegewebes, die multiplen destruierenden Gelenkentzündungen, das Erysipelas, der Ikterus sind als Ausdruck eines septicämischen Allgemeinleidens zu betrachten. Aufrecht fand übrigens in zahlreichen Organen massenhafte Ansammlungen von Körnchenhaufen, die er für identisch erklärte mit den Trippermikrokokken. Er glaubte deshalb in dem beobachteten Fall die Phlebitis umbilicalis und den Ikterus als Folge einer Einwanderung dieser Mikrokokken in den Nabel ansehen zu müssen, die intra partum stattgefunden habe.

Symptome und Verlauf. Die von der Nabelgefäßentzündung befallenen Kinder sind gewöhnlich ikterisch, die Haut ist zuweilen von bronzefarbenem Kolorit. Beim Beginn des Leidens zeigt die Bauchhaut in der Regio umbilicalis eine rosenrote Verfärbung, im Verlaufe der Gefäße markieren sich nicht selten rötliche Streifen. Die Bauchhaut ist ödematös und glänzend gespannt. Die Nabelfalte näßt, der nach oben von grubiger Vertiefung umrandete Nabelgrund ist kegelförmig vorgewölbt, seine Berührung wird von schmerzhaftem Stöhnen beantwortet, die Respiration ist ober-

flächlich (Respiratio intercepta), die Temperatur stets erhöht (39°—40°). Der Schlaf ist unterbrochen oder fehlt gänzlich, die Nahrung wird verweigert oder bald nach der Aufnahme erbrochen.

Die Beine, anfangs gestreckt, werden mit Zunahme der Schwellung der Bauchhaut und Entwicklung der Peritonitis bald im Kniegelenk flektiert, die Schenkel an den Leib gezogen. Die Hervorwölbung des Nabels nimmt gewöhnlich mehr und mehr zu, da der Eiter sich nicht nach außen entleeren kann. Dies Moment galt schon Bednař als das Charakteristische der Nabelphlebitis. Dann fühlt man auch durch die Bauchhaut die harte, strangförmige Nabelvene deutlich hindurch. Erysipelas gesellt sich alsbald hinzu und erstreckt sich von der Regio umbilicalis über den aufgetriebenen Unterleib bis zu dem Schenkel nach abwärts, zeigt eine große Neigung zur Wanderung, indem es Penis, Scrotum, Vulva, Gesäß und Schenkel ergreift. Häufig beginnt dasselbe auch nicht am Nabel, sondern an entfernt gelegenen Körperstellen, an den Fingern, an der Nase, am Ohre u. s. w. Der Tod tritt gewöhnlich bald ein, nachdem die Dyspnöe hochgradig gesteigert ist, die Darmentleerungen grün und diarrhoisch wurden und sich partielle oder allgemeine klonisch-tonische Krämpfe hinzugesellten, am häufigsten klonische Zwerchfellkrämpfe (Singultus), Trismus und Tetanus; letztere können auch bald nach Beginn des Leidens bei Berührung des schmerzhaften Nabelgrundes in die Erscheinung treten.

In anderen Fällen beobachtet man eine ausgedehnte Phlegmone in der Umgebung des Nabels; es kommt zur Zerstörung der Haut durch Gangrän (Nabelgangrän, Omphalorrhagie). Pemphigus, multiple Entzündungen der größeren und kleineren Gelenke mit Vereiterung und Epiphysentrennung und anderweitige allgemeine pyämische Erscheinungen, namentlich eiterige und hämorrhagische Ergüsse in das Peritonaeum, in die Pleura machen dem Leben des Kindes ein Ende. In seltenen Fällen erliegt dasselbe der marantischen Sinusthrombose.

Heilungen gehören zu den größten Seltenheiten, sind jedoch mehrfach beobachtet (Hennig, Busch). Ich selbst habe zwei Genesungsfälle zu notieren. Bednař und Widerhofer hielten die Phlebitis umbilicalis für absolut tödlich. Ersterer fand unter seinen 36 beobachteten Fällen 14mal Peritonitis, 7mal Meningitis, 5mal Pleuritis, 4mal Pneumonie, 1mal Perikarditis bei der Sektion als Todesursache. Auch Fürst gibt an, daß sämtliche von ihm beobachteten Fälle von Phlebitis umbilicalis, 46 an Zahl (28 Knaben, 18 Mädchen), letal endeten.

Diagnose. Die Diagnose der Phlebitis umbilicalis kann große Schwierigkeiten machen, wenn nämlich äußerlich am Nabel keine Veränderungen bemerklich sind oder die Erscheinungen einer Omphalitis zu sehr in den Vordergrund treten. Ist der Prozeß hingegen weiter vorgeschritten, so findet man gewöhnlich den Nabel konisch vorgetrieben und von breitem, intensiv gerötetem Entzündungshof umgeben, die Regio umbilicalis und epigastrica aufgetrieben, die Haut glänzend gespannt, ödematös, von strotzenden Venensträngen durchzogen. Gleichzeitig ist immer Fieber vorhanden, Ikterus und pyämische Erscheinungen gesellen sich hinzu. Mit der Arteriitis umbilicalis ist die Phlebitis kaum zu verwechseln. Bei der Arteriitis fehlt das Fieber, es fehlt gewöhnlich der Ikterus, es fehlt die konische Vorwölbung und Härte des Nabels, desgleichen das schwappende Gefühl und die streifige Rötung in der Umgebung. Pyämische Erscheinungen treten nicht so häufig auf. Zwar bildet die Peritonitis einen ziemlich konstanten Befund, allein Erysipelas, Phlegmone, Pemphigus, Hautgangrän und jauchige Gelenkentzündungen gehören, wenn auch beobachtet, immerhin zu den Ausnahmeerscheinungen.

Nicht selten kann man ferner bei der Arteriitis umbilicalis den Eiterabfluß aus den Gefäßen bemerken, ja Bednař gibt sogar an, in einem Falle beobachtet zu haben, wie bei den Atembewegungen der Eiter stoßweise aus den Nabelgefäßen hervorquoll. Hennig endlich macht auf eine Einziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlaufe der Nabelstrangadern eingefaßten, gleichschenkeligen Dreiecks aufmerksam, die gegen die, wenn auch nicht beträchtliche Auftreibung der übrigen Bauchregionen um so greller in die Augen springt.

Therapie. Die Behandlung sei in erster Linie eine prophylaktische. Hat man überhaupt der Unterbindung des Nabelstranges und der Pflege des Nabels besondere Sorgfalt zu widmen, so muß dies in noch weit höherem Maße der Fall sein zu einer Zeit, wo Puerperalerkrankungen beobachtet sind. Der Nabelschnurfäulnis steuere man durch kurzes Abschneiden des Nabelschnurrestes und möglichst tiefe Unterbindung, wie das auch Cohn und Doctor empfehlen. Die Nabeleinhüllung geschehe, statt mit einem Ölläppchen besser mit einer Emulsio vera mit Liq. Aluminii acet. (1 : 100) oder mit trockenem, sterilisiertem Leinwandläppchen. Penible Reinigung und Desinfektion der Finger, Instrumente, Verbandstücke, ferner gründliche Ventilation und Desinfektion der Wochenzimmer, sofortige Trennung der Kranken von den Gesunden, müssen unter allen Umständen verlangt werden. Wöchnerin und Kind sollen womöglich von zwei verschiedenen Personen gebadet und gereinigt werden, andernfalls muß stets zuerst das Kind besorgt werden. Ist die Mutter erkrankt, so soll das Kind aus der mütterlichen Atmosphäre entfernt werden, ein Rat, der freilich ebenso leicht zu geben wie schwer durchzuführen ist. Allein in den meisten Fällen wird es sich wenigstens erreichen lassen, daß das Kind nur zur Mutter in das Zimmer gebracht wird, wenn sie dasselbe an die Brust legt. Bei schwerer Puerperalerkrankung ist das Stillen ohnehin ausgeschlossen.

Ist die Diagnose der Phlebitis umbilicalis sichergestellt, so vermeide man alle überflüssigen Manipulationen am Nabel. Alle Bandagen und Verbände sind zu unterlassen. Okklusivverbände, wie sie Dohrn empfahl, halte ich geradezu für gefährlich. Leichte Bepinselungen mit $^1/_2$%iger Carbollösung mittels eines feinen Haarpinsels, leichte Kompressen, in lauwarmes Wasser mit einem Zusatze von Campherwein mit Myrrhen getaucht, sind zu empfehlen. Busch hat durch Kataplasmen mit einer Abkochung von Leimkuchenmehl vier mit Ikterus komplizierte Fälle von Phlebitis umbilicalis am Leben erhalten. Jede Applikation von Streupulvern, mögen dieselben auch noch so fein gepulvert sein, ist unzweckmäßig und gefährlich, da sie stets zu einer Reizung des Nabelgrundes führt. Nur wo man die putride Beschaffenheit eines Wundsekretes — etwa bei gleichzeitiger Nabelgangrän — beseitigen will, oder um eine Blutung (Omphalorrhagie) durch Koagulation zu stillen, darf man geeignete Streupulver verwenden. Man wird in solchen Fällen Mischungen in möglichster Feinheit aus Reismehl, Kohle und Calcaria chlorata oder Alumina hydrata verwenden. Kürzlich genas mir ein Fall, den ich mit häufig gewechselten lauwarmen Kompressen von 2%igem Liquor alumini acetici behandelte. Wo bereits pyämische Allgemeinerscheinungen aufgetreten, wird man vergebens etwas ausrichten.

Literatur: Aufrecht, Mikrokokken bei Nabelvenenentzündung Neugeborener. Zbl. f. d. med. Wiss. 1882, 16. — Babes, Bakter. Untersuchungen über Sepsis im Kindesalter. Leipzig 1889, 43. — Baginsky, Virchows A. 1889 (460). — Basch, Jahrb. f. Kind. 1899, L, p. 15. — Bednař, Krankheiten der Neugeborenen. 1850, p. 172. — Billard, Krankheiten der Neugeborenen. 1829. — S. Cholmogoroff, Die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes. Ztschr. f. Geb. XVI, p. 1. — M. Cohn, Zur Lehre von der septico-pyämischen Nabelinfektion der Neugeborenen. Th. Mon. 1896, III. — Credé, A. f. Gyn. 1884, p. 75. — Czerny u. Moser, Jahrb. f. Kind. 1894, XXXVIII, p. 461. — Epstein, Med. Wandervorträge. 1888, H. 3; Prag. med. Woch. 1888, Nr. 40. — Eröss, A. f. Gyn. XLI, 1898, 409, und Pest. med.-chir. Pr. 1891, Nr. 24. — Finkelstein, Lehrbuch für Säuglingskrankheiten. 1906. — Fürth, Wr. Kl. 1884, H. 11 u. 12, p. 312—318. — Hennig, Kinderkrankh. 1854, p. 194; Gerhardts

Handb. der Kinderkrankh. 1877, II, p. 113–127. — Horwitz, Hosp. Tidende. Kopenhagen 1862, 32–34; J. f. Kind. 1863, 5, 6. — Knöpfelmacher (Pfaundler u. Schloßmann, 1910, I, p. 351). — Mauthner, J. f. Kind. 1851, XVII, p. 219. — Meckel, Char.-Ann. 1853, p. 218. — Meyer, Petrsb. med. Woch. 1891, p. 413. — Mildnar, Prag. Viert. 1848, p. 86. — Notta, J. f. Kind. XXI, p. 349. — Porak et Durante, A. méd. inf. d. Paris 1902, IV. — Rauchfuß, Virchows A. 1859, XVII, p. 376. — Ritter v. Rittershain, Prag. Viert. 1868, XCVII und Österr. Jahrb. f. Päd. 1870, I, p. 47. — Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 1906, p. 140. — Scanzoni, Prag. Viert. 1853. — Schöller, N. Ztschr. f. Geb. 1849, p. 268. — Trousseau, J. f. Kind. III, p. 112 u. 144. — Virchow, Gesammelte Abhandl. 1856, p. 591. — Weber, Zur Pathol. u. Anat. der Neugeborenen. 1854, III, p. 25. — Widerhofer, Jahrb. f. Kind. N. F. 1852, V, p. 192. — Wrany, Jahrb. für Physiol. und Pathol. des ersten Kindesalters 1868, I, p. 174. *Soltmann.*

Phlegmone von φλέγειν brennen, entzündet sein, also eigentlich kurzweg Entzündung, auch Pseudoerysipelas, und bei englischen Schriftstellern vielfach Cellulitis, i. e. Inflammatio telae cellulosae, heißt die zur Eiterung neigende Entzündung der bindegewebigen Räume des Körpers. Die Krankheit befällt am häufigsten das fettreiche Bindegewebe unter der Haut, weniger häufig die subfascialen und intermusculären Ausbreitungsbezirke. Nach ihrem Sitze führt sie vielfach besondere Namen. So nennt man die Entzündung des kurzen und derben Unterhautbindegewebes an Fingern und Hohlhand Panaritium, so spricht man bei der mit derber Infiltration einhergehenden Phlegmone des Halsbindegewebes im oberen Halsdreieck von Angina Ludwigii, bei der Entzündung der fettreichen Nierenkapsel von Paranephritis; weitere besondere Namen sind Peripleuritis, Paraproktitis, Periadenitis, Parametritis u. s. w.

Das Leiden entwickelt sich in zweifacher Weise, so daß sich zwei verschiedene Gruppen unterscheiden lassen. Die traumatische Phlegmone nimmt ihren Ausgang von einer Trennung der Haut oder der Schleimhaut. Zuweilen sind es nur oberflächliche Schrunden oder oberflächliche Risse und Quetschungen, die um so leichter zur Entzündung und Eiterung den Anlaß geben, wenn gleichzeitig Blutergüsse vorhanden sind. Auch auf Insektenstiche werden manche Phlegmonen zurückgeführt; doch muß man in dieser Beziehung mit seinem Urteile sehr zurückhaltend sein. Viele Kranke, welche von einem Kerfe gestochen zu sein behaupten, geben nämlich bei genauerer Nachfrage zu, daß sie nur einen Stich gefühlt, das Tier aber nicht gesehen haben. Da nun das Leiden häufig mit stechenden Schmerzen an einem bestimmten Punkte beginnt, so ist es begreiflich, daß Irrtümer vorkommen. — Am häufigsten aber nimmt die Eiterung der Bindegewebsräume ihren Ausgang von größeren Wunden, wenn sie nicht frühzeitig in Behandlung genommen, sondern verunreinigt, gereizt, mit einem fibrinösen oder diphtherischen Belage versehen sind, ebenso von engen Wunden, zumal Schußverletzungen, aus welchen die Wundflüssigkeiten sich nur schwer entleeren können. Dann entstehen leicht jene Formen der schnell fortschreitenden intermusculären Phlegmone, welche Pirogoff unter dem Namen des akut-purulenten Ödems beschrieben hat. Eine zweite Gruppe kann man als idiopathische Phlegmone bezeichnen. Ohne jede sichtbare Ursache bildet sich an Hand, Vorderarm und Oberarm, seltener an anderen Körperteilen eine Entzündung, welche gewöhnlich in gutartiger, in anderen Fällen in sehr bösartiger Weise verläuft. Daß in manchen Fällen der Entzündungsherd fern von der Infektionsstelle liegt, daß also Entzündungserreger durch den Lymphstrom verschleppt werden, wird gelegentlich durch eine sichtbare Lymphangitis bewiesen, die von der Infektionsstelle zum Entzündungsherde in Form von roten, schmerzhaften Strängen sich hinzieht.

Pathologisch-anatomische Verhältnisse. Untersucht man eine im Beginne der Erkrankung stehende Stelle des Unterhautbindegewebes, so fällt schon dem bloßen Auge die seröse Durchtränkung der Gewebe auf, welche diesen ein gequollenes Ansehen verleiht. Das aus den Gewebsmaschen ausfließende Serum hat

anfangs eine nahezu goldgelbe Farbe, wird aber allmählich mehr trübe, endlich dick und undurchsichtig, von der Beschaffenheit reinen Eiters. Die ältere Chirurgie nannte den phlegmonösen Eiter, wenn er strohgelb, rahmartig und geruchlos war, Pus bonum et laudabile. Auf mikroskopischen Schnitten aus einer von beginnender Entzündung befallenen Gewebspartie erkennt man, daß diese reichlich von Leukocyten durchsetzt ist, welche sich an einzelnen Stellen in Gruppen anhäufen. Da sie durch beigemischtes Serum flüssig erhalten werden, so entsteht von vornherein das Bild kleinster, durch das Gewebe zerstreuter Abscesse, welche langsamer oder schneller an Umfang zunehmend, die benachbarten Gewebe teils verdrängen, teils zum Absterben bringen, endlich aber zu einem gemeinsamen Hohlraume zusammenfließen, der gewöhnlich noch von Balken und Strängen, den Resten des ehemaligen Zwischengewebes, durchzogen ist. Nicht selten schwimmen auf der Flüssigkeit Fetttropfen; sie stammen aus dem benachbarten Fettgewebe, dessen Zellen ihre Membran verlieren und so dem Inhalte freien Austritt gestatten. Ebenso sind dem Eiter Gewebsfetzen aus abgestorbenem und abgestoßenem Bindegewebe beigemischt. Die Erklärung für diese zuweilen umfangreiche Nekrose finden wir in dem Verhalten der Gefäße in der Absceßwand, welche durchweg Thromben enthalten. Früher oder später, gewöhnlich erst nach der Entleerung des Abscesses, verliert der Prozeß die Neigung zu flächenhafter Ausbreitung; dann bilden die Gefäße an der Grenze der Thromben Schlingen, in ihrer Umgebung entsteht ein junges Granulationsgewebe und mit der Verklebung und Verwachsung der granulierenden Flächen erreicht der Prozeß sein Ende. Da diese flächenhaften Verwachsungen durch Einlagerung von Fett in die Bindegewebsmaschen sich wieder zu lockern pflegen, so bleiben die Hautnarben an den Stellen, durch welche der Eiter nach außen gelangte, in der Regel die einzige dauernde Erinnerung an jene entzündlichen Vorgänge.

Ätiologie. Wenn es auch bei Tieren gelingt, durch keimfreie chemische Stoffe, wie Terpentin, Quecksilber und Silbernitrat, Eiterung im Unterhautgewebe zu erzeugen, so ist es doch zweifellos, daß die Krankheit beim Menschen ausschließlich durch Mikrobieneinwanderung erzeugt wird. Die Untersuchungen von Ogston und Rosenbach sind in dieser Beziehung bahnbrechend gewesen. Eine große Zahl der verschiedensten Bakterienarten ist in den Abscessen nachgewiesen worden, gewöhnlich eine Art für sich, seltener mehrere Formen zu gleicher Zeit. Allen voran an Häufigkeit des Vorkommens stehen der Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptococcus pyogenes; ersterer ist der Haupterreger der subcutanen und intermusculären Phlegmonen, während Kettenkokken vorwiegend in tiefen Abscessen bei Paranephritis, Parametritis u. s. w. gefunden werden. Aber auch die ganze Reihe der übrigen eiterbildenden Mikroorganismen wird nicht vermißt; so fand man in einzelnen Fällen den Staphylococcus pyogenes albus, Micrococcus pyogenes tenuis, Bacillus pyogenes foetidus, Bacillus pyocyaneus, Bacterium coli commune, Friedländers Diplokokkus u. a. m. Insbesondere für die schwersten, schnell zu Brand führenden Formen der Phlegmone, welche man als malignes Ödem zu bezeichnen pflegt, hat R. Koch einen specifischen Bacillus nachgewiesen. Die Mikrobien liegen in den Geweben zuweilen in geringer, zuweilen in sehr großer Zahl. Ihre Anordnung ist verschieden je nach der Art, der sie angehören, und je nachdem sie in den netzförmig verzweigten Lymphcapillaren fortwuchern, oder sich anscheinend regellos in den Geweben verbreiten.

Indessen ist es nicht die Anwesenheit und Vermehrung der Mikrobien allein, welche, wie man ursprünglich annahm, den Entzündungsreiz erzeugen; vielmehr

spielen sich in den von einer Bakterieneinwanderung überschwemmten Geweben sehr verwickelte Vorgänge ab. Alle Spaltpilze, denen die genannten Arten zugehören, bringen Giftstoffe hervor, die teils als Absonderungserzeugnisse an die umgebenden Flüssigkeiten abgegeben werden (Toxine), teils im Zelleibe der Bakterien verbleiben und erst bei dessen Tode oder bei dessen chemischer oder mechanischer Zerstörung frei werden (Bakterienkörpergifte). Daneben finden sich freilich auch noch echte Toxine (Endotoxine nach Pfeiffer). Das, was wir unter Bakterienwirkung verstehen, geht einzig von den Toxinen aus.

Mit dem Eindringen der Bakterien in den menschlichen Körper bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen vergeht eine gewisse Zeit, meist nur wenige Stunden, welche man als Inkubationszeit bezeichnet. Sie erklärt sich dadurch, daß die Bakterien sich erst dem Nährboden anpassen müssen, um kräftig Gifte entwickeln und den bakterienfeindlichen Stoffen der Gewebsflüssigkeiten widerstehen zu können (Lexer). Ist diese Anpassung geschehen, so beginnt die örtliche Vergiftung in Form einer Reizung der Gewebe in einer Stärke, der die Gewebszellen zum Teil sofort erliegen. Dadurch werden aber im Gewebe Abwehrvorgänge erzeugt: die örtliche Reaktion, welche in Form örtlicher Entzündungen um so heftiger auftritt, je stärker sich das Gewebe gegen die Vergiftung wehrt. Die entzündlichen Erscheinungen lassen sich in exsudative, degenerative und regenerative unterscheiden. Erstere sind am wichtigsten, da das frisch aus den Gefäßen kommende Exsudat bakterientötende Stoffe (Alexine, Ehrlichsche Zwischenkörper und Immunstoffe) enthält, die in ihrer Abwehr gegen den angreifenden Feind von den Leukocyten in ihrer Eigenschaft als Freßzellen unterstützt werden. Aber auch die Bakterien scheinen Schutzstoffe zu entwickeln, die Aggressine (Bail). In diesem merkwürdigen Kampfe körperlicher und chemischer Stoffe untereinander werden die absterbenden Gewebsteile abgestoßen, eingeschmolzen und zum großen Teile aufgesogen; an ihre Stelle tritt nach Bildung von Sprossen aus den Stümpfen der teilweise verödeten Gefäße ein Granulationsgewebe, dessen allmähliche Umwandlung in Narbe die Vorgänge abschließt.

Der hier kurz umrissene örtliche Kampf der Bakterien gegen die Körpergewebe wird ein allgemeiner, sobald die Bakterien mit ihren Toxinen Blut- und Lymphbahnen überschwemmen und durch den ganzen Körper verschleppt werden. Die Vorgänge sind die gleichen, wie wir sie soeben zu schildern versuchten; die dadurch hervorgerufenen Krankheitserscheinungen aber werden wir unter dem Abschnitte der Symptome kennen lernen.

Von besonderem Interesse ist es, die Wege zu verfolgen, auf welchen jene Parasiten an den Ort ihrer üppigen Entwicklung gelangen. Bei offenen Wunden oder anscheinend unbedeutenden Oberflächenverletzungen sind die Bahnen nicht zweifelhaft; die Mikrobien können hier nur durch Lymphgefäße und Saftkanäle, seltener durch Capillaren und Venen verschleppt werden. Fehlen aber sichtbare Eingangspforten gänzlich und sind solche auch bei sorgfältigster Nachforschung nicht festzustellen, so bleiben nur zwei Möglichkeiten übrig: entweder die Keime sind von entfernten Körperstellen her durch die Blutgefäße eingeführt worden (bakterielle Metastase), oder sie sind durch die unverletzte Haut, bzw. Schleimhaut eingedrungen. Was die erste Möglichkeit anbetrifft, so wissen wir, daß gesundes fließendes Blut in längerer Berührung mit Mikrobien gewaltige bakterientötende Eigenschaften besitzt; eine Entwicklung der Keime ist also ausschließlich unter der Voraussetzung möglich, daß diese Berührung nur kurze Zeit dauert und daß die Keime sehr schnell auf einen geeigneten Nährboden übertragen werden, oder daß

sie sehr massenhaft und sehr virulent sind und auf geschwächte und wenig widerstandsfähige Gewebe treffen. — Die zweite Möglichkeit, das Eindringen durch eine unverletzte Haut, ist von Schimmelbusch durch ausreichende Beweise sichergestellt worden. Durch kräftiges Einreiben einer Staphylokokkenreinkultur auf seine eigene Haut konnte er einen umfangreichen Furunkel erzeugen. Hier stellen die Hautfollikel und die Haarbälge den Weg dar, auf welchem die Parasiten eindringen; aber offenbar spielt auch die mechanische Wirkung des Reibens eine große Rolle, da es sonst unerklärt bleiben würde, weshalb die auf der Haut auch des reinlichsten Menschen stets vorhandenen Keime in seltenen Fällen eine so unangenehme Wirksamkeit entfalten. Wir brauchen nur an die Bedeutung zu erinnern, welche die Reibung steifer Hemdkragen für die Entstehung der Nackenfurunkel besitzt. Hierher gehören offenbar auch die Phlegmonen, welche „aus heiler Haut" unter lebhaftem Stechen und Brennen zur Entwicklung kommen.

Daß auch die Schleimhaut, insbesondere die des Darms und der Luftwege, dem Eindringen von Keimen keinen unüberwindlichen Widerstand leistet, ist durch zahlreiche Arbeiten bewiesen worden. Immerhin scheint hierbei eine besonders hohe Virulenz der Bakterien notwendig zu sein.

Symptome und Verlauf. In allen den Fällen, in welchen die Krankheit sich im Anschluß an eine offene Wunde entwickelt, hat sie Vorläufer in deren oben geschilderten Veränderungen; bei heiler Haut aber fehlt jede Vorbereitung.

Die schweren Fälle beginnen mit einem Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln und Unbehagen, an welches sich mehr oder weniger hohes, remittierendes Fieber anschließt. Gewöhnlich setzt letzteres mit mäßigen abendlichen Temperaturerhöhungen ein, welche aber schneller oder langsamer bis gegen 41° C ansteigen. Zugleich tritt an einem Punkte des Körpers eine schmerzhafte Stelle auf; der Schmerz wird bald heftiger und hindert jede Bewegung, welche die benachbarten Muskeln in Anspruch nimmt. Subcutan oder doch mehr oberflächlich gelegene Entzündungsherde zeigen ihre Anwesenheit zuerst durch ein heftig juckendes oder brennendes rotes Knötchen, welches über der Haut erhaben ist; bald breitet die Rötung sich aus, u. zw. in der Weise, daß sie in der Mitte am dunkelsten ist, selbst blaurot aussieht, während sie nach der Peripherie hin heller, mehr rosig wird. Niemals zeigt die phlegmonöse Rötung eine scharfe Grenze, sondern stets verwaschene, allmählich in normale Haut übergehende Ränder. Dies Verhalten unterscheidet sie auf das bestimmteste vom Rotlauf. Die geröteten Hautstellen sind serös durchtränkt in der Art, daß der Fingerdruck für einige Zeit eine Grube hinterläßt; mit der Entfernung vom Mittelpunkte wird dies Zeichen undeutlicher. Auch findet sich regelmäßig eine derbe, zuweilen brettartige Härte, welche nach allen Seiten, am deutlichsten gegen die Wurzel des Gliedes hin fortschreitet. Dann pflegen auch rote, druckempfindliche Streifen von dem Entzündungsherde gegen die nächste centralwärts gelegene Lymphdrüsengruppe zu ziehen, welche gleichfalls anschwillt und empfindlich wird: eine Lymphgefäßentzündung hat sich der Phlegmone hinzugesellt. In manchen Fällen begrenzt sich der Prozeß bald; dann wird die Haut in der Mitte immer dunkler, erhebt sich buckelartig, der tastende Finger fühlt deutliches Schwappen, endlich wird die Epidermis in einer Blase abgehoben, durch welche der Eiter gelb hindurchschimmert und sich frei nach außen ergießt, sobald auch dieser letzte schwache Widerstand nachgegeben hat. Damit pflegen Fieber und Schmerzhaftigkeit bald nachzulassen, die Wände der Höhle legen sich aneinander und in 2–3 Wochen kann die Heilung vollendet sein. Andere Male pflanzt sich die Entzündung auf weitere Strecken fort, indem das Bindegewebe, zumal längs

des Verlaufes der Hauptlymphbahnen, sich eiterig infiltriert; dann erfolgt der Aufbruch an verschiedenen Stellen und die Heilung kommt nicht zu stande, ohne daß das Bindegewebe auf weite Strecken abstirbt, in großen, grauweißen Fetzen ausgestoßen und die Haut mehr oder weniger vollständig unterminiert wird. Sie kann sogar so gründlich ihrer Ernährungsgefäße beraubt werden, daß sie gleichfalls abstirbt und umfangreiche Lücken hinterläßt. In manchen Fällen tritt der Hautbrand schon sehr früh ein (brandige Phlegmone), was die Gefahr einer fauligen oder pyämischen Vergiftung so steigert, daß nur schleunige Eingriffe Glied und Leben zu retten vermögen. Am schlimmsten aber sind jene Fälle, in welchen ein teigiges Ödem unter hohem Fieber, gewöhnlich aber mit schnell sinkender Temperatur und Kleiner- und Schnellerwerden des Pulses gegen die Wurzel des Gliedes fortschreitet. Tritt gar noch Hautemphysem und brandige Verfärbung der Decken hinzu, so ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens fast vollkommen ausgeschlossen.

Nicht alle Fälle verlaufen in der geschilderten Weise. Zuweilen sehen wir die Bindegewebsentzündung zurückgehen, indem Rötung und Schwellung nach kurzer Zeit sich verlieren; doch geschieht es nicht eben selten, daß ein in vollem Rückgange begriffener Prozeß plötzlich von neuem aufflackert und nun dennoch zur Eiterung führt. Andere Male ist der Verlauf ungemein langsam; unter mäßiger Schmerzhaftigkeit und bei geringem und unbeständigem Fieber bildet sich ein zunehmendes, hartes Infiltrat, welches erst nach Wochen oder selbst Monaten erweicht und aufbricht. Derartiges geschieht allerdings kaum jemals an oberflächlich gelegenen Bindegewebsprovinzen, welche heilenden Einflüssen leicht zugängig sind, wohl aber an tief gelegenen, verborgenen Stellen, wie im Parametrium und in der Nierenkapsel. Auch im properitonealen Bindegewebe der Bauchwand wird ähnliches beobachtet. — In allen diesen Fällen wird man anzunehmen haben, daß die ins Bindegewebe eingedrungenen Bakterien den bactericiden Schutzstoffen mehr oder weniger schnell erlegen sind.

Nicht selten schließen sich an schwere Phlegmonen mit Verunreinigung des Blutes durch Mikroorganismen und Toxine gewisse Komplikationen an. So treten metastatische Eiterungen im Brustfell, im Herzbeutel, selten im Bauchfell, ganz ausnahmsweise an den Hirnhäuten auf; ebenso erkranken die Gelenke, nicht nur solche, über welche die Entzündung hinwegzieht, sondern auch in entfernten Körpergegenden. Eine andere Gruppe von Erkrankungen wird durch infizierte Emboli erzeugt, so gewisse begleitende Lungenentzündungen, zuweilen auch metastatische Abscesse in anderen Bindegewebsprovinzen. Je nachdem das eine oder das andere der Fall, nimmt der Krankheitsverlauf einen mehr fauligen oder einen mehr pyämischen Charakter an. Ebenso können Lymphangitiden oder selbst Erysipele die Phlegmone begleiten. Daß alle diese Begleiterscheinungen den Verlauf ernster gestalten, liegt auf der Hand.

Prognose. Die Phlegmone stellt in den meisten Fällen ein zwar lästiges und schmerzhaftes Übel dar, welches aber von selber oder durch passende Behandlung zur Heilung kommt. Ein vollständiger Rückgang aller Erscheinungen ist nicht eben häufig; gewöhnlich kommt es zur Eiterung, welche nach selbständiger oder künstlich bewirkter Entleerung des Abscesses keine weiteren Fortschritte macht, so daß die Heilung in 2—3 Wochen erwartet werden kann. Tritt der Prozeß mit schnellem Fortschreiten gegen den Stamm oder — bei tief gelegenen Bindegewebsräumen — unter schneller Ausbreitung der Infiltration und hohem Fieber auf, so ist Gefahr im Verzuge, welche nur durch eine energische Behandlung beseitigt wird. Intermusculäre Phlegmonen mit schnell fortschreitender Infiltration stellen stets ein

sehr gefährliches Leiden dar, welches die Erhaltung des Gliedes zuweilen unmöglich macht, jedenfalls aber durch Säftevergiftung das Leben bedroht. Die Formen des malignen Ödems sowie der mit frühzeitigem Hautbrande oder gar mit Bindegewebsemphysem einhergehenden Erkrankungen sind prognostisch sehr übel und gestatten die Erhaltung des Lebens nur ganz ausnahmsweise. Daß jede Komplikation den Verlauf schwerer macht, wurde schon erwähnt. Septische und pyämische Erscheinungen beeinflussen die Prognose stets in sehr ungünstiger Weise.

Behandlung. Eine Prophylaxe ist nur gegenüber solchen Phlegmonen möglich, welche sich an Wunden und oberflächliche Hautverletzungen anschließen; sie werden am sichersten durch eine genaue Asepsis verhindert.

Bevor wir an die Besprechung der Behandlung beginnender oder ausgesprochener Phlegmone gehen, ist es notwendig, Stellung zu der von Bier eingeführten Stauung nebst Saugvorrichtungen zu nehmen. Weit davon entfernt, die Staubinde als Allheilmittel anzusehen, hat Verfasser doch bei Panaritium und Phlegmone fast stets sehr gute Erfahrungen zu verzeichnen gehabt (vgl. Küster, 2 Schlußjahre klin.-chirurg. Tätigkeit. Berlin 1909, p. 336ff.). Die Beobachtungen enthalten keinen einzigen nennenswerten Mißerfolg, wohl aber eine nicht geringe Zahl glatter Heilungen mit Erhaltung der Funktion ohne störende Narbenbildung und Versteifungen. Wenn er demnach für alle Plegmonen an oberer und unterer Extremität die Stauung und Saugung an die Spitze der Methoden stellt, so bleibt er sich doch dessen wohl bewußt, daß jeder Fall eine genaue, sozusagen liebevolle Behandlung benötigt, sowie des Umstandes, daß Phlegmonen an anderen Körperteilen, zumal am Rumpfe, nur schwer oder gar nicht diesem Verfahren zugängig sind.

Wird durch die Stauung die Entzündung als nützlicher Vorgang zur Bekämpfung der Infektion verstärkt, so ist doch zugleich auf mechanische Verminderung der Giftstoffe sowie der das Absterben der Gewebe befördernden Spannung hinzuwirken. Diese Richtlinien sollte der Arzt nie aus den Augen verlieren.

Wir besprechen zunächst die Maßnahmen bei Phlegmone der Extremitäten.

Eine beginnende Phlegmone wird man, nach sorgfältigster Reinigung der Haut, bzw. der vorhandenen Wunde, vorerst der Stauung unterwerfen, die ununterbrochen je 21 Stunden fortgesetzt werden kann; zugleich werden die Heilbestrebungen des Körpers durch völlige Ruhigstellung des kranken Gliedes auf gut gepolsterter Schiene unterstützt. Ist irgend ein Grund vorhanden die Stauung nicht zu verwenden, wie Hautausschlag, Erysipel u. dgl., oder zeigt sich einmal, daß sie nicht zum Ziele führt, so stellt die senkrechte Aufhängung der Glieder ein ausgezeichnetes Mittel dar, um Schmerz und Schwellung zu mäßigen oder ganz zu beseitigen.

Dauert das Fieber ungeachtet dieser Behandlung fort und nimmt die rote oder bläuliche Schwellung nicht ab, sondern eher zu, so soll man selbst dann zum Messer greifen, wenn Fluktuation noch nicht sicher nachweisbar ist. Indessen ist man seit Einführung der Bierschen Stauung mehr und mehr von den langen Schnitten früherer Zeit zurückgekommen, da diese gar häufig zu Sehnenverwachsungen Anlaß geben, auch wohl durch Einrollen der Schnittränder der Heilung Schwierigkeiten bereiten. Nach Bier genügen kleine, sog. Stichincisionen; doch reichen diese nur für kleine, oberflächlich gelegene Abscesse aus, während alle größeren, zumal tiefer gelegenen Eiteransammlungen zwischen Sehnen und Muskeln nicht gar zu kleine Schnitte erwünscht machen. Solche Schnitte können nur dann mit aller Schonung ausgeführt werden, wenn man unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse präparierend vorgeht. Lange, röhrenförmige Kanäle oder ausgebreitete Senkungen können mit einer vorsichtig eingeführten langen Sonde verfolgt werden, auf deren

Knopf man einen Gegenschnitt vornimmt. Die Wunde wird locker mit aseptischem Mull ausgestopft und locker verbunden. Der nicht zu vermeidenden Blutung wegen, welche durch Blutüberfüllung vermehrt werden könnte, darf man die Stauung nicht sofort folgen lassen, sondern wartet damit mehrere Stunden; die Aussaugung der Höhlen und deren Befreiung von Eiter darf erst am nächsten Tage folgen. Brandige Fetzen werden mit der Schere nur soweit abgetragen, daß keine Blutung erfolgt, weil die durchschnittenen Gefäße leicht zu einer Ansteckungspforte werden könnten.

Bei schnell fortschreitender subcutaner Infiltration soll man nach Kraske (Volkmann) zuweilen viele Hundert kleine Einschnitte, geradezu Scarificationen der Haut machen, um dem goldgelben Serum freien Abfluß zu gewähren und eine Entlastung der Gewebe herbeizuführen. Die Nachbehandlung erzielt hier die besten Ergebnisse durch die antiseptische Berieselung. Das horizontal gelagerte Glied wird mit einem Stück feuchten, aseptischen Mulls bedeckt; dann hängt man über dem Gliede ein Gefäß mit ungiftiger, antiseptischer Flüssigkeit (essigsaurer Tonerde oder Natron subsulphurosum) auf und läßt diese aus einer flach über das Glied hinweggeführten und mehrfach durchbrochenen Gummiröhre hervortropfen. Ausnahmsweise kann man auch bei tiefen Phlegmonen, die mit querer Drainage behandelt wurden, je ein Ende der Drains mit einem Irrigator in Verbindung setzen, welcher einen sanft rieselnden Flüssigkeitsstrahl durch die Wunde hindurchsendet. Der Erfolg dieser Behandlung ist zuweilen überraschend, und es kann nicht nachdrücklich genug betont werden, daß die antiseptische Berieselung eines der besten Hilfsmittel für die Behandlung schwerer Phlegmonen darstellt, wenn andere Verfahren, zumal die Stauung, versagen.

Die großen Fortschritte, welche die neueren Methoden der Wundbehandlung auch für phlegmonöse Entzündungen angebahnt haben, werden am besten durch den Umstand in das rechte Licht gesetzt, daß Gliedabsetzungen an Arm und Bein wegen phlegmonöser Entzündungen recht selten geworden sind. Immerhin kommen sie wenigstens an den Fingern, deren Entzündungen oft in so jämmerlicher Weise vernachlässigt werden, noch viel zu häufig vor. Ausnahmsweise aber wird man auch an größeren Gliedern der Eiterung zwischen Muskeln und in den Gelenken nicht Herr, auch nicht durch Gelenkresektionen; und so kann es schon geschehen, daß man zu einer Amputation gezwungen wird; denn wartet man zu lange, so ist der Kranke verloren. Zumal beim malignen Ödem wird die Zögerung fast immer verhängnisvoll. Es gehört große Erfahrung und eine sorgfältige Abwägung aller Verhältnisse dazu, um hier das Richtige zu treffen.

Brandiges Absterben der Haut erfolgt zuweilen in solchem Umfange, daß die Lücken durch Hautpfropfung oder Transplantation später gedeckt werden müssen.

Uber die Phlegmonen am Rumpfe, die viel häufiger in großer Tiefe liegen, sind nur noch wenige Worte hinzuzufügen. Hier tritt Fluktuation oft sehr spät auf, weil der Eiterherd gegen die Tiefe hin fortschreitet und benachbarte Körperhöhlen mit Einbruch bedroht. Die präperitoneale Phlegmone, die Parametritis, Paranephritis, die subpleurale Phlegmone sind typische Beispiele für diese Form. Man soll bei ihnen nicht erst auf den Nachweis des Eiters durch das Gefühl warten, da Fieber, große Druckempfindlichkeit, Hautödem und leichte Rötung, zusammen oder einzeln, auch ohnedies die Diagnose gestatten. Der Einschnitt geschieht gleichfalls präparierend und darf hier nicht zu klein ausfallen. Die so geschaffene Wundhöhle wird ein- oder mehrmals täglich durch Saugvorrichtungen gereinigt; zuweilen erfolgt die Heilung verblüffend schnell.

Literatur: Bier, Hyperämie als Heilmittel. 7. Aufl. Leipzig. – Billroth und v. Winiwarter, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1893, 15. Aufl., p. 385. – Garré, Zur Ätiologie akut-eiteriger Entzündungen. F. d. Med. 1885, III. – Kraske, Die Behandlung progredienter septischer Phlegmonen mit multiplen Incisionen und Scarificationen. Zbl. f. Chir. 1880, Nr. 17. – Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 4. Aufl. I, Stuttgart 1910. – Ogston, Über Abscesse. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1880, IX. – Pirogoff, Kriegschirurgie. Leipzig 1864, p. 858. – Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1864. – Schimmelbusch, Infektion bei heiler Haut. Aus den Verh. d. chir. Sektion deutscher Naturf. u. Ärzte zu Köln. Zbl. f. Chir. 1888, Nr. 47. – Tillmanns, Allgemeine Chirurgie. Leipzig 1893, 3. Aufl., p. 284.

E. Küster.

Phonasthenie, Stimmschwäche. Über die Beschäftigungsschwäche der Stimme wurde zuerst im Jahre 1887 von B. Fränkel eine kleine Schrift veröffentlicht, in der er als „Mogiphonie“ einen Zustand beschrieb, bei dem die Stimme unter einem schmerzhaften Gefühl der Ermüdung nach relativ kurzer Anwendung versagt. Objektiv zeigten sich keinerlei auffallende Veränderungen am Kehlkopf, abgesehen davon, daß bei der Singstimme die Stimmritze mehr als gewöhnlich klaffte. Auch von Michel wurden diese Krankheitserscheinungen bereits hervorgehoben (1878). Allerdings beschreibt dieser Autor neben dem Funktionsausfall auch eine Reihe von objektiv wahrnehmbaren Veränderungen der Nase und des Rachens. So betont er besonders die Vergrößerung der Gaumen- und Rachenmandeln. Auch Bresgen machte auf diese Störungen besonders aufmerksam und fand als objektive Abweichung mehr oder weniger starke Schwellungen der Nasenschleimhaut, die er neben den von Michel gefundenen Veränderungen für die vorzeitige Ermüdung der Stimme verantwortlich machte.

Dieser Auffassung von der Einwirkung organischer Veränderungen in Kehlkopf, Nase und Rachen auf die Funktionsleistungen der Stimme bei der Phonasthenie steht die Ansicht von Posthumus Meyjes gegenüber, der 1897 in einer ausführlich begründeten Arbeit darauf hinwies, daß durch fehlerhaftes Sprechen Halsleiden entstehen können, so daß also die mehr oder weniger starken Veränderungen, die man bei Phonasthenie vorfindet, auf die Funktionsstörungen selbst zurückzuführen wären, demnach nicht Ursache, sondern Folgeerscheinungen der Störungen sind. Meyjes fand nämlich, was auch zahlreiche Laryngologen bereits konstatieren konnten, daß die Beseitigung geschwollener Nasenmuscheln, des chronischen Nasenrachenkatarrhs, hyperplastischer Rachen- und Zungenmandeln, verdickter Seitenstränge des Rachens u. s. w., die als Ursachen von Sprech- und Stimmbeschwerden angesehen wurden, zwar manchmal zur Heilung führte, indessen bei einer sehr großen Patientenzahl nur vorübergehende oder gar keine Erfolge erzielte. Die lokale Behandlung versagte also hier vollkommen, und Posthumus Meyjes betont mit Recht, daß erst eine sorgsame Untersuchung der gesamten Stimm- und Sprechfunktionen dahin führen kann, die Ursachen für derartige Halsleiden festzustellen. In neuester Zeit hat Th. S. Flatau auf Grund seiner umfangreichen persönlichen Erfahrungen in einer kleinen Monographie seine Anschauungen über die Phonasthenie niedergelegt. Er versteht unter der funktionellen Stimmschwäche, der Phonasthenie, die Form von Funktionshemmungen oder Funktionsverlust der Stimme, wobei keine mechanische Schädigung als erste Ursache oder fortwirkende Ursache der Störung nachweisbar ist, eine Definition, der wir uns anschließen.

Naturgemäß kann die Stimmschwäche in ganz verschiedener Weise auftreten. Sie kann sich auf die gewöhnliche Stimme der täglichen Unterhaltung erstrecken – dies ist fast nur bei ganz ungewöhnlich schweren Funktionsstörungen der Fall –, oder sie kann sich auf die speziellen, verschiedenen Anwendungsarten, die Funktionsqualitäten der Stimme beziehen. Dementsprechend kann man von einer Phon-

asthenie der Sprechstimme und der Singstimme, und, wenn man die Sprechstimme wieder in ihren Anwendungsarten in Betracht zieht, von einer Phonasthenie der Lehrer, der Schauspieler, der Prediger etc. sprechen. So kann man auch die Phonasthenie der Rufstimme, die besonders als Phonasthenie der Kommandostimme bei Offizieren und Unteroffizieren hinlänglich bekannt ist, gesondert von den übrigen Erscheinungen betrachten.

I. *Ätiologie der Phonasthenie.* Bei den hier näher zu beschreibenden Funktionsstörungen der Stimme handelt es sich meiner Erfahrung nach in einer Mehrzahl der Fälle um Personen, welche bereits neuropathische Anlagen zeigen, mindestens in dem Maße, daß man sie als „nervös" oder mit einem treffenden deutschen Ausdruck als „reizsam" ansehen kann, d. h. als Individuen, bei denen die Reizschwelle für alle Einflüsse mehr oder weniger stark herabgesetzt ist. In einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen handelt es sich sogar um ausgesprochene Neurastheniker. Es ist nun freilich nicht ohneweiters sicher, ob man die Nervosität oder die Neurasthenie als die Basis und versteckte Ätiologie der Phonasthenie ansehen kann, oder ob nicht die nervösen Reizerscheinungen erst eine Folge der bestehenden Stimmstörungen sind. Nimmt man aber eine sorgfältige Anamnese der Patienten auf, die sich naturgemäß nicht auf ihre eigenen Erfahrungen mit ihrer eigenen Krankheit zu beschränken hat, sondern die vor allen Dingen die Familiengeschichte etwas mehr heranziehen muß, so findet man in einer so überwiegenden Zahl der Fälle belastendes Material zu gunsten der ersteren Ansicht, daß ich doch die weitaus meisten Fälle von Phonasthenie, wenigstens in ihrer allgemeinen Ätiologie, auf die Basis der neuropathischen Belastung zurückführen möchte. Dabei wird meistens die allmähliche Steigerung der phonasthenischen Symptome ihrerseits auch eine Steigerung der allgemeinen nervösen Symptome und Erscheinungen hervorrufen, so daß es zu einem Circulus vitiosus kommt, unter dem die Patienten mehr oder weniger stark leiden. Die anfänglich wenig bemerkten, oft auch von den Patienten direkt geleugneten nervösen Anlagen treten dann in gesteigertem Maße hervor.

Eine Prädisposition zur Erwerbung phonasthenischer Störungen erblicke ich ferner auf Grund allmählich immer größer werdender Erfahrung in den allgemeinen körperlichen Anlagen des Stimmorgans der Phonastheniker. Gewiß finden wir bei ihnen keine groben anatomischen Abweichungen, und doch ist es auffallend, wie häufig z. B. eine leichte Überkreuzung der Aryknorpel als Nebenbefund bei der Phonasthenie konstatiert werden muß. Daß eine Kunstgesangstimme auch bei mäßiger Überkreuzung der Aryknorpel meistens nicht zur vollen Entwicklung gebracht werden kann und sich sehr häufig Schwierigkeiten bei der künstlerischen Verwertung eines derartigen Stimmorgans ergeben werden, erscheint klar. Aber auch die Berufsanwendung der Stimme kann unter solchen Umständen zu einer Gefahr werden, wenn nicht ganz besondere prophylaktische Maßnahmen bei der Stimmausbildung für den Beruf vorgenommen werden. So kann ferner auch ein besonders abnorm gebauter Gaumen oder fehlerhafte Zahnstellung, wie offener Biß, ferner chronische Schwellungen der Hals- und Rachenorgane, die an sich keine Erscheinungen zu machen brauchen, zur Erwerbung phonasthenischer Störungen prädisponieren. Dies braucht jedoch nicht notwendig immer der Fall zu sein. Ich habe einen ausgezeichneten Tenor zu untersuchen Gelegenheit gehabt, der eine so weit in das Lumen des Rachens vorspringende Gaumenmandel besaß, daß über die Hälfte des Racheneinganges davon verlegt wurde, und doch war die stimmliche Leistungskraft des Künstlers eine ungewöhnlich große, von Phonasthenie war keine Spur vorhanden.

Daß demnach allein eine derartige organische Abnormität oder eine allgemeine Nervosität nicht die einzige oder vorwiegende Ätiologie für die Phonasthenie sein kann, muß schon daraus hervorgehen, daß zahlreiche nervöse und neurasthenische Sänger und Sängerinnen doch trotz ausgiebiger Anwendung ihrer Stimmwerkzeuge keine Phonasthenie bekommen. Es muß eben zur Auslösung der Phonasthenie neben dieser allgemeinen Grundlage noch eine besondere Ätiologie angenommen werden, und diese erblicke ich mit Posthumus Meyjes in dem fehlerhaften Gebrauch der Stimm- und Sprachwerkzeuge.

Eine überaus häufige Ätiologie, die besonders bei der Redestimme, aber auch bei der Gesangstimme angegeben wird, ist bei dem männlichen Geschlecht die Zeit des Stimmwechsels, auf welche die Störungen zurückgeführt werden. Wir werden weiter unten auf die einzelnen Störungen der Mutationsperiode zurückkommen. Hier mag nur so viel hervorgehoben werden, daß eine starke oder übertriebene Inanspruchnahme der Stimme in dieser Zeit von den schwersten dauernden Folgen für die Funktion des Stimmorgans sein kann: chronische Heiserkeit, abnorm frühe Ermüdbarkeit u. a. m. Der Zustand des Stimmorgans selbst in dieser Zeit ist häufig so gegen die Normalzeit verändert, daß der junge Mensch nur durch stärkere Anspannung und größeren Kraftaufwand die normale Stimmleistung für die Sprache vollbringen kann. Es ist also eine Stimmleistung, die unter gewöhnlichen Umständen als das Resultat eines nur mäßigen Energieaufwandes anzusehen wäre, allein durch übertriebene Kraftentfaltung möglich. Die in der Mutationszeit bestehenden Störungen bringen demnach einen quantitativen Mißbrauch des Stimmorgans hervor; daß er dabei auch gleichzeitig noch qualitativ ist, d. h. in der Stellung und Bewegung der Stimmlippen starke Abweichungen gegen die Norm darbietet, kann nicht wundernehmen, da dies bei fast jeder Hyperfunktion eintritt. Quantitativer und qualitativer Mißbrauch der Stimme hängen demnach eng miteinander zusammen und sind voneinander nicht trennbar, wenigstens nicht für die Phonasthenie der Rede- und Sprechstimme.

So wie hier die Mutationserscheinungen gleichsam als Ausgangspunkt der Phonasthenie angesehen werden können, kann es auch vorkommen, daß eine leichte Erkrankung der Stimme durch Katarrh, einen Schnupfen u. a. m. den Ausgangspunkt für die Phonasthenie bildet, nicht daß dadurch direkt phonasthenische Erscheinungen erzeugt würden, sondern in der Weise, daß der Patient trotz des bestehenden abnormen Zustandes seine Stimmproduktion in der gewohnten Weise zu vollführen sucht, und dies nur unter Aufwendung stärkerer Anstrengungen tun kann. Eine leichte Übertreibung wird in den weitaus meisten Fällen nichts schaden. Es kann aber irgend ein übler Zufall wollen, daß gerade zu dieser Zeit eine stärkere und längere Stimmanwendung unter allen Umständen gefordert wird, auf welche das zurzeit weniger widerstandsfähige Organ dann mit einer länger dauernden Schwäche reagiert.

Überaus häufig sind aber ferner auch in der Ätiologie die direkt fehlerhaften Funktionen selbst. Eine falsche Anwendung der Sprechtonhöhe kann z. B., durch längere Zeit hindurch geübt, die phonasthenischen Erscheinungen auch infolge erhöhten Energieaufwandes hervorrufen; denn zu dauernd höherer Stimmlage gehört stärkeres Anblasen und eine stärkere Spannung, also im ganzen größerer Kraftaufwand als bei der tiefen normalen Sprechstimme. Was von der Tonhöhe gilt, gilt auch von der Intensität. Das übermäßig starke und laute Sprechen kann bei längerer Dauer chronische Schädigung der Stimmfunktionen zur Folge haben.

Noch übler steht es um die Anwendung fehlerhafter Gesangmethoden, auf welche die Ätiologie der Phonasthenie der Gesangstimme so überaus häufig zurückgeführt werden muß. Wenn man von den Patienten hört und an den vorgemachten Übungen sieht, welche unglaublich widersinnigen Funktionen dem Atmungs-, dem Stimm- und dem Artikulationsapparat bei dem Gesangunterricht gewisser Gesangschulen zugemutet wurden, so wundert man sich keineswegs mehr über die chronische Funktionsstörung. Hier braucht nicht einmal ein quantitativer Mißbrauch vorhanden zu sein; schon eine kurze Zeit hindurch fehlerhaft angewendete Funktion, also ein qualitativer Mißbrauch des Organs, kann hier die Störung hervorrufen. Dazu kommt noch der Umstand, daß die Gesangstimme sich vorwiegend in der oberen Hälfte des individuellen Tonumfanges abspielt, d. h. also in Lagen, in denen an Spannung und Atmung, an die den Kehlkopf zur Funktion antreibenden Faktoren, wesentlich stärkere Anforderungen gestellt werden als bei der Stimmlage der gewöhnlichen Unterhaltungsstimme. So verhält sich in Schuberts „Erlkönig" die Anwendung der oberen Hälfte des Tonumfanges zu der des unteren wie 8 : 1, in dem bekannten Liede „Am Meer" wie 60 : 1. Nur bei Liedern für tiefe Stimme, besonders für den Baß, scheint das Verhältnis etwas besser zu sein, obgleich auch hier die obere Hälfte des Umfanges wesentlich bevorzugt wird. In Franz Schuberts „Grenzen der Menschheit" ist das Verhältnis etwa wie 2 : 1. Bedenkt man, daß der geringste Energieverbrauch an der unteren Umfanggrenze statthat und daß der Energieverbrauch mit der Höhe und Stärke steigt, so sind die Schlußfolgerungen aus obigen Tatsachen auf der Hand liegend. Wir finden dementsprechend auch weit mehr Phonastheniker unter den Sängern und Sängerinnen, als unter Rednern, Schauspielern, Dozenten etc.

Ähnlich ist die Ätiologie bei der Phonasthenie der Kommandostimme. Die Kommandostimme liegt als Rufstimme durchschnittlich eine Oktave über der gewöhnlichen Sprechstimme. Sie erfordert schon aus diesem Grunde, aber auch, weil sie im Freien angewendet wird, einen besonderen Kraftaufwand, eine überaus große Anstrengung, der nicht alle Militärs ohneweiters gewachsen sind. Da sie weit hörbar sein muß, so darf keinerlei Hemmnis im Ansatzrohr eine unnötige Dämpfung verursachen, und so kommt es, daß besonders bei der Kommandostimme die artikulatorischen Verhältnisse der Mundhöhle in Betracht gezogen werden müssen, wenn sich Phonasthenien einstellen. Sehr häufig sind fehlerhafte Stellungen der Artikulationswerkzeuge festzustellen, ebenso aber auch fehlerhafte Artikulationen der Stimmlippen, d. h. durch übertriebenes Drücken und Pressen auf die Stimme entstanden, durch starke Mitbewegungen von seiten der äußeren Kehlkopfmuskeln u. a. m.

So bietet die Atiologie der Phonasthenie ein mannigfaches Bild, das bei der ersten Untersuchung der Patienten meist nicht ohneweiters enthüllt wird, und dessen Kenntnis doch für die Therapie und Prophylaxe so überaus wichtig, ja geradezu unumgänglich notwendig ist. Ich kann daher bei den funktionellen Störungen der Stimme nur zu einer möglichst sorgsamen Anamnese raten. Oft erfährt man von dem Patienten selbst schon den Zusammenhang der Dinge. Man darf aber nicht allzu großes Gewicht auf die von den Patienten konstruierten Ätiologien legen. Es kommt auch vor, daß der Gesanglehrer beschuldigt wird, ohne daß dieser eigentlich die Schuld an der Phonasthenie trägt.

II. *Die Symptomatologie der Phonasthenie* ist ebenfalls außerordentlich mannigfaltig. Zunächst zeigt sich eine große Reihe von objektiven Symptomen: Rötung und Schwellung des Rachens, mehr oder weniger starke Entwicklung der

Seitenstränge, diffuse Rötung der Epiglottis, Verdickung und Schwellung der hinteren Larynxwand, fleckige, streifige oder diffuse graurote Verfärbung der Stimmlippen mit unebener Oberfläche infolge partieller Verdickung des Schleimhautepithels, Krümmung und Erweiterung der kleinen Gefäße, asymmetrische Einstellung der Stimmlippen, die wir bereits erwähnten, leichte Paresen, vor allem des M. thyreo-arytaenoideus internus. Es besteht nach Posthumus Meyjes ein allgemeiner Kongestivzustand der Schleimhaut des Pharynx, oder zuweilen des Larynx allein, verbunden mit Parese der Larynxmuskulatur, besonders der Adductoren der Stimmbänder, und kompliziert sowohl mit diffusen als auch circumscripten Hypertrophien der Mucosa und Submucosa.

Wie die objektiven Symptome, sind auch die subjektiven, die funktionellen Veränderungen des Stimmapparates, sehr mannigfaltig: schnelle Ermüdung beim Sprechen, Kitzel im Halse, Hustenreiz (phonasthenisches Räuspern und phonasthenischer Husten nach Th. S. Flatau), Neigung zu häufigen Schluckbewegungen, Entstehung eines schmerzhaften Trockenheitsgefühles und schließlich eine Veränderung der Stimme, die von leichter Heiserkeit bis zur vollständigen Aphonie gehen kann. Im großen und ganzen kann man die subjektiven Symptome zusammenfassend als Reizerscheinungen und Erschöpfungserscheinungen betrachten (Th. S. Flatau). Zu den Reizerscheinungen gehören besonders die häufigen Störungen der Sensibilität: Hyperästhesie, Parästhesie, Dysästhesie. Die Patienten klagen über Trockenheitsgefühl, Druck, Kratzen, Brennen im Halse. Häufig steigert sich dasselbe bis zu intensivem Schmerz, so daß der Patient es gar nicht mehr wagt, laut zu sprechen, daß er sich vor dem Sprechen scheut und fürchtet.

Unter den subjektiven Symptomen kommt es naturgemäß von seiten des Patienten zu gewissen Abwehrbewegungen und Abwehrstellungen, so zu einer besonderen Haltung des Kehlkopfes oder zu besonderen abnormen Bewegungen, z. B. krampfhaften Schluckbewegungen, und zu fehlerhaften Artikulationsbewegungen. Nicht selten tritt auch im Stimmklange selbst eine Veränderung ein, insofern er leerer und flacher wird und hohler klingt, insofern beim Sprechen ein Zittern der Stimme sich bemerkbar macht, beim Singen falsches Einsetzen, Tremolieren und vieles andere.

Will man die funktionellen Stimmstörungen, welche sich im Beruf oder bei besonderer Stimmanwendung einstellen, von den in der Entwicklung begründeten unterscheiden, so kann man kurz von Entwicklungsstörungen und Berufsstörungen der Stimme sprechen. Bei den Entwicklungsstörungen der Stimme handelt es sich um 1. eine verlängerte Mutation, 2. persistierende Fistelstimme, 3. die perverse Mutation, d. h. tiefe und rauhe Stimme beim Mädchen, hohe und weibliche Stimme beim Knaben. Die persistierende Fistelstimme wird sehr oft beobachtet. Die Stimmlagen pflegen in derselben Lage zu liegen, in der Kinder und Frauen sprechen, d. h. von a—e'; indessen kommen auch wesentlich höhere Lagen dabei vor.

Die Berufsstörung der Stimme teilt man wieder am besten ein nach der Art, wie die Stimmanwendung vom Beruf erfordert wird. Demnach kann man drei Gruppen von phonasthenischen Störungen voneinander unterscheiden: die Störungen der Sprechstimme, die der Kommandostimme und die der Singstimme.

Die funktionellen Störungen der Sprechstimme werden in der Stimme der gewöhnlichen Unterhaltung nur selten beobachtet; wenigstens kann ihre Entstehung nur selten in der gewöhnlichen Unterhaltungsstimmlage gesucht werden. Dagegen entwickelt sie sich sehr häufig im Anschluß an die besondere Stimm-

anwendung, die von Lehrern, Predigern, Dozenten u. s. w. gemacht zu werden pflegt. Daß hier eine besondere Stimmanwendung tatsächlich vorliegt, kann man leicht erkennen, wenn man diese Personen in ihrer berufsmäßigen Anwendung der Stimme beobachtet und nun Tonhöhe, Tonstärke, Tonschwankungen in beiden Fällen miteinander objektiv vergleicht. Man wird nur sehr selten finden, daß Dozenten auch bei ihrem Vortrage in der gewöhnlichen Stimmstärke des täglichen Umganges sprechen. So spricht der Prediger in der Kirche ganz anders als in der täglichen Unterhaltung, der Lehrer in der Klasse redet oft in ganz anderer Tonlage als in der gemütlichen Unterhaltung des täglichen Lebens, der Schauspieler hierbei ebenfalls anders als auf der Bühne. Immerhin nähert sich die Vortragsstimme, die Schauspielerstimme etc. doch im großen und ganzen wenigstens der Tonlage der Unterhaltungsstimme, und so kommt es, daß gerade bei dieser Art der Stimmstörungen die Störung auch auf die Sprechweise des täglichen Lebens übergreift. So habe ich öfters — besonders bei Lehrern und Predigern — beobachten können, daß die phonasthenischen Störungen sich auch in der Umgangssprache bemerkbar machten.

Die Störungen der Sprechstimme treten gewöhnlich in folgenden Formen auf: 1. starke Ermüdung, meist verknüpft mit Reizerscheinungen, Druck in der Halsgegend, Hustenreiz, dann schnelles Versagen der Stimme bis zur vollständigen Stimmlosigkeit; 2. Zittern der Stimme, ebenfalls mit starker Ermüdung; 3. Vox interrupta; 4. Aphonia spastica. Allmähliche Übergänge der Sprechstimmphonasthenie zwischen diesen einzelnen Entwicklungsstadien werden häufig beobachtet. Die Übergänge zu den zuletzt erwähnten Störungen, der Vox interrupta und der Aphonie, sind so flüssig, daß man häufig den präzisen Anfang der zuletzt genannten Symptome kaum konstatieren kann. Überdies werden sehr viele Fälle der einfachen Vox interrupta der Aphonia spastica zugezählt (vgl. Semons Aufsatz in P. Heymanns Handbuch).

Die Störungen der Kommandostimme kann man ebenso in gewisse Kategorien einordnen: 1. starke Ermüdung mit Reizerscheinungen. Hier sind die Reizerscheinungen häufig so stark, daß Schmerzen entstehen, die sich bis zu einer solchen Höhe steigern, daß den Patienten vor dem Kommandieren eine wahre Angst ergreift. Auch hier findet sich oft vollkommener Stimmausfall (Aphonie). Ein Unterschied zeigt sich aber in den Erscheinungen insofern, als die Sprechstimme häufig ganz unbeeinflußt von der Phonasthenie der Kommandostimme bleibt. Daß dies bei dem Tonhöhenunterschied der Lage, der wir oben erwähnten, leicht erklärlich ist, brauche ich kaum hervorzuheben. 2. Es tritt eine starke Herabsetzung der Intensität ein, u. zw. besonders in der zum Kommandieren geeigneten Lage, die Stimme wird allmählich leiser, weniger tragfähig, es nutzt nichts, sie besonders stark anzusetzen oder bei ihr vorher extra Luft holen zu lassen. Endlich findet sich 3. komplette Aphonie der Kommandostimme.

Viel mannigfaltiger sind die Symptome bei der Phonasthenie der Sänger, die ich hier zunächst auch nur kurz aufzählen will: 1. Ermüdung mit Reiz; 2. Störungen der Intonation; 3. Störungen in der Stimmstärke; 4. Störungen der Stimmdauer; 5. Störungen des Klanges.

Über die Ermüdung mit Reiz ist dem Gesagten nichts Besonderes hinzuzufügen. Die Störungen der Intonation bestehen darin, daß die Töne entweder nicht getroffen oder nicht in der gleichen Höhe gehalten werden. Die Stimme detoniert dann nach oben oder nach unten. Gewöhnlich zeigen sich die ersten Störungen in der mittleren Tonlage, beim Tenor z. B. bei c' oder d'; erst später verbreiten

sie sich über den ganzen Tonumfang. Th. S. Flatau gibt an, daß dort, wo keine lokalen Veränderungen die Stimmstörung verursachen, sie gewöhnlich diffus zu sein pflegt, d. h. sie verbreitet sich über den ganzen Tonumfang gleichmäßig, die Störung fällt dann bei dem Versuch, den Ton lange auszuhalten, schon vom Augenblicke des Ansetzens ab in das Ohr. Flatau betont, daß er in diesen Fällen mit dem Spirometer eine auffallend geringe Atemkapazität festgestellt habe; fänden sich dagegen laryngeale Veränderungen oder solche im Ansatzrohr, so pflege die Störung gewöhnlich nur circumscript zu sein. Allerdings könnten sich beide Arten natürlich auch vereinigen. Nach meiner Erfahrung kann man diese scharfe Unterscheidung in Stimmstörungen mit und ohne lokale Veränderungen kaum durchführen. Auch habe ich sowie mein Assistent Zumsteeg, der unser einschlägiges Patientenmaterial eingehend behandelt hat, wohl in einigen Fällen ein Zusammentreffen in dem genannten Sinne feststellen können, aber diesen Befund durchaus nicht zur Regel erhoben.

Von Interesse ist die Art des Detonierens. In manchen Fällen setzen die Patienten den Ton tiefer an und klettern dann erst allmählich in die Höhe zu dem gewollten Tone. In anderen Fällen wieder schlagen sie den gewollten Ton an, verweilen aber nur einen Moment auf der Tonhöhe und sinken dann mit der Stimme ab oder treiben, weil sie dieses Absinken befürchten, durch stärkeren Atemaufwand die Stimme in die Höhe. Die Variationen in der Abweichung sind mannigfaltig genug. Auch hängt die Störung zwar manchmal von einem Hörfehler ab; aber dies ist sicherlich nicht die Regel. Die meisten der von mir beobachteten Patienten hörten das Detonieren sehr wohl und vermochten doch nicht, es auszugleichen. Manchmal tritt das Detonieren auch nur bei starker Stimmanwendung ein, also bei stärkerem Anblasen des Stimminstrumentes, oft dagegen gerade beim Piano, während die Störung beim Forte verschwindet.

Schwankt der Ton um die Höhe des gewollten Tones fortwährend herum, so bezeichnen wir diese Störung als Tremolieren. Tremolieren kann entweder eine üble Gewohnheit sein und schon beim Gesangunterricht infolge fehlerhafter Technik angenommen werden. oder es tritt als Ermüdungs- oder Reizerscheinung auf, wie bei der tremorartigen Form der Mogiphonie von B. Fränkel. Man darf aber gerade bei dem Tremolieren nicht übersehen, daß auch infolge örtlicher Hemmnisse, z. B. infolge von Schwellungen der Stimmlippen, Schwellungen an der Oberfläche der Stimmbänder ebenfalls unreine Intonationen, die sich tremorartig anhören, entstehen; auch wird nicht selten tremoliert infolge fehlerhafter Ansätze, die besonders beim Druck auf den Kehlkopf beim Preßton entstehen. Auch muß man schließlich beim Tremolieren daran denken, daß es eine senile Erscheinung sein kann. Ein leichtes Schwanken um einen gewollten Ton wird oft als künstlerisch schön empfunden und mit Absicht produziert. Auch ist zu bedenken, daß, wie wir gleich sehen werden, selbst ein geübter Sänger nicht im stande ist, denselben Ton ganz ohne Fehler eine Zeitlang festzuhalten.

Bei Störungen der Stimmstärke in der Gesangstimme zeigt sich ein gewisser Gegensatz zu dem, was wir bei der Kommandostimme kennen lernten. Während sich dort die Störung in einer Abnahme der Intensität zeigt, pflegt bei der Gesangstimme, wenigstens im ersten Stadium der Störung, das Gegenteil sich geltend zu machen. Der Patient ist nicht mehr im stande, gewisse Töne piano anzugeben. Wenn wir an die physiologischen Verhältnisse denken, so wissen wir, daß zum Piano singen mittlerer und höherer Töne eine besonders feine Anspannung der Kehlkopfmuskulatur gehört, während die Stärke des

Anblasens entsprechend nachlassen muß. Es gibt nun Sänger genug, die im Beginn dieser Störung gewisse Töne, besonders der höheren Lagen, noch ausgezeichnet forte angeben können, wobei die Gesamtleistung offenbar nur auf der Anblasestärke beruht; versuchen sie aber die gleichen Töne piano zu machen, so schwankt der Ton, oder es kommt überhaupt kein Ton zum Vorschein. Ebenso versagen sie bei der Angabe des Schwelltones — d. h. eines pianissimo beginnenden und allmählich zum Fortissimo anschwellenden, darauf wieder zum Pianissimo abschwellenden Tones — in diesen Tonhöhen vollkommen.

Die Störungen der Dauer zeigen sich darin, daß die Töne nicht lange ausgehalten werden können. Die Stimme beginnt zwar richtig, hört aber bald mit ihrer Funktion auf.

Endlich sind die Störungen des Klanges sehr mannigfaltig und bedürfen von seiten des untersuchenden Kehlkopfarztes der größten Aufmerksamkeit.

Die häßlichste und auch zugleich für die Erhaltung der Stimme schlechteste Klangveränderung ist der bekannte Preßton, der auf einem fehlerhaften Ansetzen des Tones beruht. Die eigentliche Aktion der gesamten Stimmbildung wird von seiten der Sänger, die am Preßton leiden, so stark in den Kehlkopf verlegt, daß der Sänger mit Gewalt die Töne herauszuquetschen sucht. Der dann entstehende Klang wird in verschiedener Weise bezeichnet: er wird gepreßt, halsig, gedrückt genannt. Wer sein Ohr auf die Erkennung dieses Klanges eingeübt hat, hört ihn im Konzertsaal leider recht oft, selbst schon da, wo der Zuhörer im allgemeinen sich noch an einer prächtigen Klangwirkung erfreut. Man kann derartigen Stimmen, falls nicht eine Änderung der gesamten Tonbildung eintritt, mit Sicherheit einen baldigen Untergang vorhersagen.

Wenn man den Vokal a auf irgend einer Tonhöhe der mittleren Stimmlage singt und dabei den Zungenrücken dem Gaumen nähert, so daß die Stimme sich durch einen ziemlich engen Spalt zwischen Zungenrücken und Gaumen hindurchdrängen muß, so entsteht ein eigentümlicher Klang, den man als Gaumenton bezeichnet. Nicht selten entsteht dieser Klang bei zu großer Zungenmandel, öfters auch bei chronischer Vergrößerung der Gaumenmandel. Ob man in solchen Fällen zur Herausnahme raten soll, hängt, wie früher schon gesagt, so sehr von individuellen Umständen ab, daß man darüber keine Regel aufzustellen vermag.

Winckler hat die hierbei zu berücksichtigenden Gesichtspunkte in einer größeren Arbeit ausführlich zusammengestellt. Es mag daraus nur hervorgehoben sein, daß auch kleine Gaumenmandeln, wenn sie chronisch verändert sind, manchmal einen Reizzustand unterhalten, der zu Veränderungen der Stimme führen kann. Treten Stimm- und Sprachstörungen bei chronischer Tonsillitis auf, so kommt es nach Winckler viel darauf an, an welcher Stelle die Tonsillen in der Mandelbucht selbst sitzen, was oft nur durch die Palpation mit dem Finger zu ermitteln ist; es kommt nicht darauf an, wie weit sie die Gaumenbögen überragen. „Es können stark in den Isthmus vorspringende Gaumenmandeln, wenn sie der Mandel gestielt aufsitzen, gar keine oder nur gelegentliche, für das Stimmorgan nie nachhaltige Beschwerden verursachen, während Tonsillen, die kaum in den Isthmus hineinragen, ganz intensive Beschwerden zu verursachen im stande sind.“ Es handelt sich aber bei diesen von Winckler angegebenen Tatsachen mehr um die Ermüdungs- und Reizerscheinungen der Gesangstimme als um die Veränderung des Klanges; denn ein Gaumenton wird naturgemäß, falls er überhaupt von einer hypertrophischen Mandel erzeugt war, nur bei stärkerer Beeinträchtigung des Raumes entstehen können.

Man sollte annehmen, daß bei der Gesangstimme durch vergrößerte Gaumenmandeln der bekannte Kehlton, die klossige Stimme, die Knödelstimme erzeugt würde. Das ist jedoch nur selten der Fall. Meist entsteht dieser häßliche Klang (besonders bekannt ist er bei den Tenören: „Knödeltenöre“) dadurch, daß der gesamte Tonansatz so geändert wird, daß der Zungengrund sich übermäßig der hinteren Rachenwand nähert. So entsteht für den austretenden tönenden Luftstrom ein Hemmnis, eine Art Stauung. Schon Garcia gibt an, wie man dem angehenden Sänger einen Begriff von dieser Knödelstimme beibringen, ihm die fehlerhafte Lage des Ansatzrohres dabei zum Bewußtsein bringen kann. Läßt man ihn ein a singen, und übt nun einen Druck auf den Winkel zwischen Unterkiefer und Vorderhals in schräg nach oben gehender Richtung aus, so wird aus einem vorher rein klingenden a ein geknödeltes.

Der „hohle Ton“ soll nach Ephraim auf mangelnde „Kopfresonanz“ zurückzuführen sein und in zu großer Weite des Ansatzrohres seinen Grund haben.

Der „verschleierte Ton“ wird von Ephraim auf eine höckrige Rachenwand zurückgeführt. Der „hölzerne Klang“ der Stimme hat meist seine Ursache in einem mäßig nasalen Beiklange, der nicht selten auf ein fehlerhaftes Verhalten des Gaumensegels zurückzuführen ist. Bei gehobenem Gaumensegel resoniert während des Singens die Nasenhöhle nur so viel mit, wie jeder Hohlraum, der einer tönenden Höhle benachbart ist: indirekte nasale Resonanz. An die Stelle dieser indirekten nasalen Resonanz tritt die direkte nasale Resonanz, wenn das Gaumensegel voll herabhängt und die tönende Luftsäule in vollem Strahl in die Nasenhöhle hineingelangt.

„Hauchig“ wird der Klang genannt, bei dem viel wilde Luft neben der Stimme hörbar wird; Ephraim nennt ihn auch einen „faserigen“ Klang. Er spricht von einem Ton, der sich anhört, „als ob er in Watte gewickelt“ sei. Bei dieser Stimmbildung schließen die Stimmlippen gewöhnlich im Bruststimmregister nicht, so daß es zu einer wirklichen Bruststimme überhaupt nicht kommt, eine

Tatsache, die sich besonders durch die stroboskopische Untersuchung ergibt. Sie läßt sich aber auch nachweisen, wenn man die für eine bestimmte Stimmlage verbrauchten Atemvolumina mißt. Ein besonderes Kennzeichen dieses fehlerhaften Klanges, der außerordentlich leicht zu Stimmermüdung führt, weil eine größere Menge von Luft verbraucht wird, ist es, daß beim Piano wesentlich mehr Luft verbraucht wird als beim Forte unter sonst gleichen Umständen. Es zeigt sich also geradezu ein perverses Verhalten des Atemverbrauches (Pseudopiano).

Was nun die Entstehung aller der genannten Gesangstimmstörungen anbetrifft, so müssen wir hier von den wirklich organisch bedingten Störungen, entsprechend unserer Definition der Phonasthenie als funktioneller Schwäche absehen. Die rein funktionellen Stimmstörungen entwickeln sich, wie wir bei der Ätiologie bereits hervorhoben, auf einer durch fehlerhafte Funktion erfolgten Überanstrengung, resp. Übermüdung. Dahin gehören das Üben, Singen, Sprechen, Reden, Deklamieren bei Katarrh, bei Unwohlsein, bei Erregungen, die Stimmanwendung bei zu hoher Stimmlage, bei zu lauter Stimme, übertrieben lange Stimmanwendung, das Sprechen und Singen in schlechter Luft, bei schlechter Atmung, falschem An- und Einsatz, gezwungener Haltung. Was letzteres anbetrifft, so sind besonders die Mitbewegungen hervorzuheben, die manchmal zu wirklich erstaunlicher Verzerrung sich auswachsen und dann auf die Stimmproduktion geradezu vernichtend einwirken. Th. S. Flatau hat einen ganz ungewöhnlichen Fall beschrieben, der hierher gehört. Der örtliche Vorgang bei der Störung selbst erfolgt überall fast in gleicher Weise. Auch bei einer normalen Stimmanwendung entsteht naturgemäß eine Rötung des Organs, die unter Umständen so heftig sein kann, daß die Stimmlippen völlig rot aussehen. Das bedeutet aber nichts Pathologisches. Läßt man einen Sänger bei der Untersuchung einmal seine Stimme in einer Arie produzieren und findet dann bei der sofort angestellten Laryngoskopie gerötete Stimmlippen, so bedeutet dies nichts Ungewöhnliches. Es ist als eine normale Erscheinung anzusehen, wenn nach einer einigermaßen anstrengenden Stimmproduktion Rötung eintritt. Die in der Rötung sich kennzeichnende vermehrte Blutzufuhr zu dem Stimmorgan wirkt im Gegenteil kräftigend auf das Organ ein. Es wird infolge seiner Eigentätigkeit stärker ernährt und allmählich leistungsfähiger. So wird das Organ das Resultat seiner Funktion.

Entsprechend dieser Schilderung der Symptomatologie, die gleichzeitig eine Ergänzung der Ätiologie der Phonasthenie darstellt, kommt es schließlich auch zu dauernden Veränderungen der Stimmwerkzeuge, die nur durch fehlerhafte Funktion entstanden sind, d. h. zu dem Zustande, den Posthumus Meyjes, wie Eingangs erwähnt, beschrieben hat. Zu derartigen durch fehlerhafte Funktion entstandenen Veränderungen werden oft die „Sängerknötchen" gerechnet, obgleich sie in vielen Fällen ganz unschuldig sind; denn wir finden sie bei ausgezeichneten Sängern, ohne daß sie irgendwelche Störungen machen. Wo sie sich aber unter fehlerhafter Funktion stärker entwickelt haben und wo von ihnen deutliche Störungen des Stimmlippenschlusses ausgehen, würde man entsprechend dieser Darstellung die Beseitigung weniger durch lokale Behandlung als durch Herabsetzung oder völlige Aussetzung der Stimmfunktion zu erzielen suchen. Man sieht die Knötchen dann nach einer gewissen Ruhezeit völlig verschwinden, und sie bleiben auch, wenn nun eine neue, bessere Stimmfunktion durch Übung erzielt wird, verschwunden, oder entwickeln sich doch nur in einem so geringen Maße, daß sie nicht störend sind.

III. *Diagnostik und Untersuchungsmethoden der Phonasthenie.* Entsprechend dem in der Ätiologie sowie der Schilderung der fehlerhaften Stimmentwicklung in der Symptomatologie Auseinandergesetzten gehört eine sorgsame Anamnese an die Spitze der Diagnostik. Man muß nicht nur feststellen, seit wann das Leiden von dem Patienten selbst bemerkt wurde, sondern auch alle Umstände, auf die es mit

einiger Wahrscheinlichkeit zurückzuführen sein könnte. Oft genug ergeben sich dabei Widersprüche zwischen der Auffassung des Arztes und der des Patienten. Daß wir häufig unter den Phonasthenikern bereits nervös belastete Personen vorfinden, ist schon in der Ätiologie bemerkt worden. Für die Diagnostik kommt dies naturgemäß auch zur Beachtung. Endlich ist für die Diagnose und Therapie von Bedeutung, daß die bisherigen Behandlungsmethoden, deren meist eine erkleckliche Zahl durchgemacht wurde, festgestellt werden.

Wie sonst in der gesamten übrigen Medizin, ist es auch für die Diagnostik der funktionellen Stimmstörungen wichtig, eine allgemeine Untersuchung des Patienten vorzunehmen. Herz und Atmungsorgane müssen stets untersucht werden. Auch eine Durchprüfung der bekanntesten Reflexerscheinungen ist wünschenswert. Hierzu gehört ferner die genaue Prüfung der oberen Luftwege, die Untersuchung von Nase, Rachen und Kehlkopf. Erst nachdem diese Untersuchungen vorhergegangen sind, wird eine funktionelle Diagnostik der Stimmverhältnisse vorgenommen, wobei wir die Untersuchung der Atmung, der Stimme und der Artikulationsfunktion zwar gesondert anführen, uns aber stets bewußt bleiben wollen, daß eins in das andere unmittelbar übergreift und wir z. B. gerade bei der Phonasthenie die Atmung nicht untersuchen dürfen, ohne auf ihre Verwendung bei Stimme und Artikulation Rücksicht zu nehmen.

a) Untersuchung der Atmungsfunktion. Zunächst ist die Atmung außerhalb des Sprechens in bezug auf die Zahl der Respirationen und ihre regelmäßige Folge anzusehen. Sodann untersuchen wir die Funktion der Atmung beim Sprechen und Singen, indem wir zunächst die Länge der Exspiration feststellen. Wir lassen den Patienten nach tiefer Einatmung möglichst langsam flüsternd in der Stellung des Vokals A ausatmen. Die Länge der Ausatmung wird mit der Stoppuhr kontrolliert, wobei darauf geachtet wird, ob die flüsternde Ausatmung gleichmäßig oder stoßweise und saccadiert vor sich geht. Statt des Flüsterns kann man sodann irgendeinen Vokal oder ein langgesummtes M zur Kontrolle der Exspiration verwenden. Hierbei muß gleichzeitig die Prüfung der Inspiration stattfinden. Es ist zu beachten, ob diese ruhig, mäßig schnell und geräuschlos verläuft, wie es die normale Einatmung erfordert, oder ob sie ruckweise erfolgt oder mit einem Stridor inspiratorius einhergeht. Es kann vorkommen, daß bei dieser Art der Prüfung die Fehlerhaftigkeit der Atmung nicht ohneweiters sichtbar ist. Deshalb sucht man die Verteilung der Ausatmung auf Silben und Wörter festzustellen, indem man Zahlen aufsagen läßt oder sinnlose Silbenfolgen in möglichst vielfacher Wiederholung zu sprechen aufgibt. Ebenso kann die Atmung sich auch noch anders gestalten, wenn sinnvolle Sätze nachgesprochen oder vorgelesen werden oder man solche spontan sprechen läßt.

Wenn es sich um die Störung der Singstimme handelt, so ist es von größter Bedeutung, den Patienten die von ihm gemachten Gesangübungen oder Lieder, Arien u. a. m. vortragen zu lassen, indem man hierbei die Abweichung der Atmung von der Norm gewöhnlich viel besser sieht als bei der obengenannten einfachen Prüfung. Damit ist aber nicht gesagt, daß diese unnötig ist; denn gerade die exakte Feststellung der Länge und Gleichmäßigkeit der Atmung bei dieser einfachen Prüfung im Gegensatz zu eventuell gefundenen auffallenden Fehlern bei der praktischen Anwendung der Gesangstimme hat große prognostische und auch therapeutische Bedeutung. Starke Abweichungen werden sich bei der experimentellen Prüfung fast nur in sehr schweren Fällen ergeben.

Während die bisherige Funktionsprüfung der Atmung durch Inspektion und Palpation sowie durch Zeitmessung mittels der $^1/_5$-Sekundenuhr (Stoppuhr) leicht

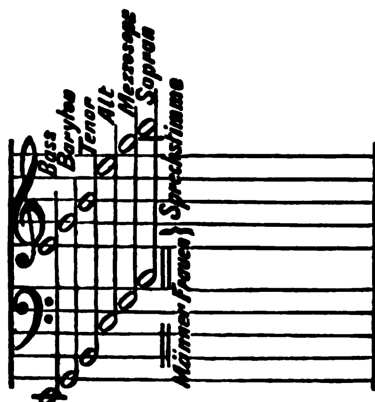
erfolgen kann, ist es oft wünschenswert, auch eine objektive Prüfungsmethode anzuwenden. Dies kann durch die Methode geschehen, die uns die experimentelle Phonetik an die Hand gibt. Es sind in der Tat viele Abweichungen vorhanden, die man mit dem Auge und der Palpation wegen ihrer Flüchtigkeit nicht wahrnehmen kann, die aber doch diagnostische und prognostische Bedeutung besitzen. Auch der Volumverbrauch der Atmung sollte stets gemessen werden, sowohl in der Ruhe, wo bekanntlich ca. 500—800 cm^3 hin und her bewegt werden, als auch bei der Sprechausatmung, der Gesangausatmung etc., bei denen das verbrauchte und in Bewegung gesetzte Luftvolumen 1500 bis zu 2000 cm^3 und noch mehr beträgt. Den Volumverbrauch der Sprechausatmung kann man mit einem Vokal in der durchschnittlichen Sprechtonhöhe prüfen und dabei gleichzeitig mittels der Stoppuhr die Zeit, in welcher das Volumen verbraucht wurde, anmerken, falls man nicht eine graphische Darstellung des Volumverbrauches bewirken kann, bei welcher sich die Zeit von selbst registriert. Bei der direkten Messung benutzt man das gewöhnliche Spirometer. Untersucht man in dieser Weise, so findet man nicht selten, daß Sänger und Sängerinnen sowie auch Redner oft eine außerordentliche Atemkapazität besitzen, während sie für das Sprechen und Singen nur eine relativ geringe Luftmenge in Bewegung setzen, oder auch gleich zu Beginn ein so großes Luftvolumen ohne Verwendung für die Stimmproduktion nutzlos herausstoßen, daß für das Sprechen wie für den Gesang nur noch wenig zur Verfügung bleibt.

Nimmt man eine graphische Untersuchung der Atmungsfunktion vor, so geschieht dies am einfachsten mit dem von H. Gutzmann angegebenen Gürtelpneumographen, einem einfachen Gummischlauch, der mittels eines unelastischen Bandes sowohl um die Brust als auch über das Abdomen des Patienten gelegt wird. Bei Ausdehnung der Circumferenz an diesen Stellen wird ein Druck auf den Gummischlauch ausgeübt, welcher ihn mittels einer Ableitung zu einer Schreibkapsel weiterträgt. Diese Gürtelpneumographen kann man über eine leichte Kleidung anlegen, so daß der Patient sich bei der graphischen Untersuchung nicht zu entkleiden braucht. Das ist von großem Vorteil, da besonders bei nervösen Sängern und Sängerinnen eine abnorme Situation auf ihre gewöhnliche Stimmproduktion sehr störend einwirkt, so daß die graphische Untersuchung schließlich nur mit größter Vorsicht benutzt werden könnte. Die groben Mitbewegungen werden beim angekleideten Patienten noch unmittelbar wahrnehmbar sein; dagegen werden leichtere Mitbewegungen, so besonders solche der Bauchmuskulatur, die manchmal geradezu in verzerrender Weise durch eigentümliche Gesangsmethoden eingeübt werden, oft nicht ohneweiters wahrgenommen. Dagegen fühlt man sie leicht, wenn man die Hand über dem Hypogastrion auflegt.

Die Prüfung der Stimmfunktion wird sich zunächst auf den Tonumfang, die Feststellung der Register und der Tonlücken zu erstrecken haben. Ich pflege bei der Prüfung des Tonumfanges in der ungefähren Sprechtonhöhe des Patienten zu beginnen und von dort nach oben vorzuschreiten. Flatau schlägt vor, eine Quart oberhalb des Sprechtones anzufangen. Bei dieser Stimmprüfung werden die eventuell vorhandenen Grenzen der Register festgestellt und die unsicheren Töne und Tonlücken registriert. Am besten verfährt man so, daß man das Resultat einer derartigen Prüfung in ein kleines Schema einträgt, wie dies in der nebenstehenden Figur für einen Patienten gemacht wurde. In der ersten Hälfte des kleinen Schemas sind die normalen durchschnittlichen Tonumfänge vom Baß, Bariton, Tenor, Alt, Mezzosopran und Sopran eingezeichnet. Außerdem ist die durchschnittliche Lage
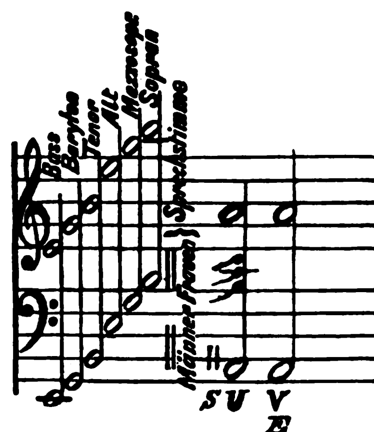
der Sprechstimme für Männer und Frauen (letztere gilt auch für die Kinder) vermerkt, so daß der Befund beim Patienten ohneweiters mit den normalen Durchschnittsverhältnissen verglichen werden kann. Wie Tonumfang und Register, so wird auch die Stärke der Stimme zunächst ungefähr geschätzt und sodann festgestellt, wie weit der Patient im stande ist, die einmal eingenommene Stimmstärke festzuhalten. Das Festhalten der Tonhöhe prüfen wir, indem wir entweder die Stimme phonographisch aufnehmen und exakt messen, was besonders bei Gesangstimmen, die einen kräftigen Eindruck auf die Wachswalze machen, mittels des Mikroskops leicht gemacht werden kann (besonders empfehlenswert ist Boekes Apparat), oder so, daß wir mittels einer an das Ohr gehaltenen Stimmgabel die eventuell entstehenden Schwebungen zählen. Letzteres Verfahren erfordert eine gewisse Routine, ist aber, wenn man sich darauf eingeübt hat, durchaus zuverlässig. Noch stärker bemerkt man die Schwebungen, wenn man einen auf den Gesangton abgestimmten Resonator ans Ohr hält. Der Resonator dröhnt sehr stark, wenn sein

Fig. 169.



Schema zur Einzeichnung der Funktionsprüfung der Stimme.
(Nach H. Gutzmann.)

Fig. 170.



Singstimmstörung bei einem Baryton. Sprechstimme (*S*) auf *H*. Umfang (*U*) *A* – *a'*, unsichere Intonation (Hinaufgleiten) bei den Tönen von *h* bis *d'*. Bei Vibration (*V*) und Faradisation (*E*) zeigt sich Ausgleich der Störung.

Eigenton von der Gesangstimme gemacht wird, und schwächt sich auffallend ab, sowie der Sänger wesentliche Abweichungen macht. Auch hier bedarf es erst einer gewissen Übung im Hören, die ja auch bei der Auscultation mittels des Stethoskops nicht entbehrt werden kann. Ist man aber erst an den Resonator gewöhnt, so hört selbst ein musikalisch weniger gebildetes Ohr leichte Tonschwankungen mittels des so bewaffneten Ohres in außerordentlicher Deutlichkeit. Man kann dazu sehr gut den von K. L. Schäfer angegebenen Resonatorensatz benutzen. Bei diesen Resonatoren wird der betreffende Ton durch Ausziehen des Resonatortubus aufgesucht. Oft ist es erforderlich, während der Auscultation den Eigenton des Resonators zu verändern. Das ist bei den Schäferschen Resonatoren etwas umständlich. Ich habe mir infolgedessen Resonatoren machen lassen, bei denen die Tonhöhe durch eine an der distalen Öffnung des Resonatortubus angebrachte Blende verkleinert werden kann. Man kann den Eigenton des resonierenden Hohlraumes in gewissen Grenzen stark herabsetzen, so daß man durch Hin- und Herschieben der Blende den von dem zu prüfenden Sänger produzierten Ton mit dem Anfangston exakt vergleichen kann. Man bekommt auf diese Weise leicht ein Bild der Schwankungen, besonders dann, wenn man die Zeitdauer

des gesungenen Tones gleichzeitig feststellt und nun die Zahl und die Größe der Schwankungen auf diese Zeitdauer einträgt.

Zur Prüfung des Festhaltens eines gegebenen Tones benutze ich selbst auch oft das Harmonium. Ich habe ein kleines Harmonium in meinem Sprechzimmer aufgestellt und gebe den zu singenden Ton kurz an. Während der Sänger den Ton produziert, schlage ich ab und zu den Harmoniumton wieder an. Dann entstehen bei Abweichungen deutliche Schwebungen, die sich, wenn man den Ton eine Weile auf dem Harmonium mit aushält, ausgleichen, weil der Sänger den Fehler sofort korrigiert. Aber aus der Häufigkeit der Schwebungen zu Beginn des Singens und gegen Schluß des gesungenen Tones läßt sich ein recht gutes Bild von der Stimmschwankung machen.

Bekanntlich hat man das Festhalten einer bestimmten Tonhöhe als die „Genauigkeit" der Stimme bezeichnet. Der erste, der darüber Versuche angestellt hat, war Klünder. Er ging von der bekannten Erscheinung aus, daß man aus der Anzahl der Schwebungen, die zwei nahezu gleiche Töne in der Zeiteinheit machen, auf den Unterschied der Schwingungszahlen schließen kann. Haben wir also eine Stimmgabel, von der wir genau wissen, daß sie 100 Schwingungen macht, und schlagen eine zweite Stimmgabel an, die zwar der gegebenen Stimmgabel sehr nahe klingt, deren Schwingungszahl wir aber nicht kennen, so brauchen wir bei dem gleichzeitigen Tönen der beiden Gabeln nur die Schwebungen für eine gewisse Zeit zu zählen, um durch eine einfache Berechnung die noch unbekannte Schwingungszahl der zweiten Stimmgabel festzustellen. Nehmen wir beispielsweise an, daß die beiden Stimmgabeln, die gleichzeitig zum Tönen gebracht werden, in 10 Sekunden 20 Schwebungen vollführt haben, was wir mit der Uhr leicht feststellen können, so würden auf 1 Sekunde 2 Schwebungen fallen und man würde demnach schließen können, daß die Stimmgabel entweder 98 oder 102 Schwingungen in der Sekunde macht. Da wir zwei ganze Schwingungen Differenz in bezug auf die Tonhöhe sicher unterscheiden und feststellen, daß die zu prüfende Stimmgabel höher ist, so folgt daraus, daß sie 102 Schwingungen macht. Wendet man das gleiche Verfahren an der Stimme an, so wird man, wie Klünder dies tat, den Ton einer Orgelpfeife zu einer Königschen Flamme leiten, zu welcher gleichzeitig die zu untersuchende Stimme geführt wird. Die Schwebungsstöße zeigen sich sehr deutlich durch das Hüpfen der Gasflamme, und es bedurfte nur der Zählung der Stöße in einem längeren und kürzeren Zeitabschnitt, um die Abweichungen der Tonhöhe festzustellen. So konnte Klünder feststellen, daß die Mittelzahl des Fehlers beim Singen auf c 0·761% betrug, während der Fehler bei g (192 Schwingungen) auf 0·434%, bei c' (256 Schwingungen) 0·256% herabging. Während Klünder noch die Schwebungsstöße, die er an der Flamme sah, selbst auf eine registrierende Stimmgabel durch einen kleinen Schlag übertrug, verfuhr er in einer zweiten Untersuchung, die er gemeinsam mit Hensen anstellte, wesentlich exakter. Die Forscher ließen zwei Membranen, die eine vom gegebenen Ton, die andere vom nachgesungenen in Bewegung setzen und ihre Schwingungen gleichzeitig auf eine rotierende Trommel aufzeichnen, worauf die Häufigkeit der Bewegungen gezählt und das Resultat berechnet wurde. Es zeigte sich dann, um wievielmal häufiger oder langsamer der Ton des Kehlkopfes in der Zeiteinheit schwankte als der gegebene Ton, den die menschliche Stimme nachzusingen sich bemühte. Hier stellte sich durchschnittlich ein Fehler von 0·35% heraus.

Ein anderes Verfahren wurde von Hensen benutzt, der das Bild einer durch die Stimme angesungenen Königschen Flamme in einem horizontal oszillierenden Spiegel, der vertikal an die Zinken einer Stimmgabel befestigt war, entstehen ließ. Wenn sich das Tönen der Stimme mit der Stimmgabel genau im Einklang befindet oder in einem konstanten Verhältnis mit ihr bleibt, wie z. B. im Verhältnis der Terz oder Quint, so sieht man im Spiegel ruhende Flammenbilder. Sowie jedoch die Tonhöhe der Stimme ein wenig nach oben oder unten schwankt, so machen die Bilder eine Bewegung nach links oder rechts. Hensen konnte nachweisen, daß kein Sänger im stande war, eine und dieselbe Tonhöhe längere Zeit festzuhalten. Ein ähnliches Verfahren hat in neuerer Zeit Paul v. Grützner angegeben.

Mir scheint nun, daß bei diesen Untersuchungen die wirkliche Genauigkeit der Stimme, einen gegebenen Ton nachzumachen, doch immer noch nicht geprüft worden ist, weil der gegebene und der nachgesungene Ton stets gleichzeitig ertönten. Wir wissen ja aus dem obenerwähnten Experiment mit den beiden Stimmgabeln und aus dem in der Einleitung Gesagten, daß das Gehör auch äußerst geringe Tonhöhenunterschiede sehr wohl wahrnimmt, und es wird demnach der Sänger, der den gegebenen Ton nachzusingen hat, besonders im Anfange des Singens Fehler machen, die er im Verlauf der Stimmanwendung durch das Gehör korrigiert. Das zeigte sich auch tatsächlich bei den Klünderschen Versuchen. Wenn man ähnliche Versuche am Harmonium macht, so fällt es auf, wie die nachsingende Stimme zu Beginn zwar einige Schwebungen macht, diese aber bald immer langsamer und langsamer werden, so daß man nach einer mehr oder weniger langen Zeit schließlich den genau gleichen Ton hört. Selbst unmusikalische Individuen, die man zum Halten eines von ihnen angegebenen Tones auffordert, zu dem man den möglichst naheliegenden des Harmoniums angibt, versuchen die Stimmlippenspannung so zu verändern, daß Schwebungen vermieden werden.

Will man demnach die Genauigkeit der Stimme in dem oben angegebenen Sinne exakt untersuchen, so würde man einen gegebenen Ton nach dessen Verklingen nachsingen lassen müssen oder feststellen müssen, wie genau die Quart oder die Quint zu einem gegebenen Tone getroffen werden. Derartige Versuche hat Boeke mittels phonographischer Aufzeichnungen gemacht. So ließ er einen

13jährigen Knaben die Tonleiter auf den Vokal a singen, nachdem er den Grundton angegeben hatte. Er maß dann die Längen der Einkerbungen und verglich sie mit den Längen, die man theoretisch erwarten durfte. Die Abweichungen sind in der Tonskala sehr verschieden ausgefallen, bei dem untersuchten 13jährigen Knaben noch relativ gering, dagegen stärker bei der Frau und noch stärker bei dem Manne.

Um die Fähigkeit des Festhaltens einer einmal begonnenen Tonintensität zu beurteilen, müßte man auch die Fehler, die unser Gehör im Auffassen von Tonintensitätsunterschieden macht, in Rechnung ziehen. Bekanntlich sind die Ergebnisse dieser Untersuchungen aber sehr schwankend. Wenn auch von Max Wien, Zwaardemaaker und Quix feinere Werte gefunden worden sind, so darf man doch wohl unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen annehmen, daß für die Unterschiedsempfindlichkeit in bezug auf die Intensität eines Tones das Webersche Gesetz im großen und ganzen zutrifft, d. h. die Intensität muß um ein Drittel wachsen, damit der Zuwachs wahrgenommen werde. Man könnte demnach in dem Halten eines Tones einen Intensitätsunterschied von 33% machen, ohne daß der Stimme daran die Schuld gegeben werden könnte. Indessen haben wir neben der Kontrolle des Gehörs nicht nur bei der Höhe, sondern auch bei der Intensität der Stimme eine vortreffliche Kontrolle in den überaus fein abstufbaren Spannungsempfindungen im Kehlkopf selbst. Bei gleichbleibender Tonhöhe und gleichbleibendem Klange ist die Intensität der Stimme allein vom Volumverbrauch der Atmung abhängig. Wird also ein bestimmter Vokal auf ein und derselben Tonhöhe im gleichen Register der Stimme einmal leise und einmal laut gesungen, so wird der Sänger beim Forte mehr Luft verbrauchen als beim Piano – natürlich unter der Voraussetzung, daß gut und richtig gesungen wird. Wird nämlich das Piano falsch gesungen und dabei übermäßig viel Luft verschwendet, so entsteht der sog. „hauchige" Ton, den wir bereits oben erwähnten, der dann im Piano gerade umgekehrt mehr Luft verbraucht als im Forte. Bleibt die einmal angenommene Intensität der Stimme ganz gleich, so werden in gleichen Zeiten gleiche Volumina Luft verbraucht.

Trägt man auf ein Koordinatensystem die Zeiten z. B. in 25stel Sekunden auf der Abszissenachse ab und errichtet in jedem Teilpunkte der Reihe nach diejenigen Ordinaten, welche dem Atemvolumverbrauch entsprechen, so muß bei ganz gleich bleibender Intensität das Verhältnis zwischen Zuwachs des Volumenverbrauches und dem Zuwachs der Zeit immer gleich bleiben, und die durch die Endpunkte der Ordinaten gezogene Linie muß eine gerade Linie werden. Der Zuwachs des Volumverbrauches wird nach dem eben Gesagten bei geringer Intensität auch nur gering sein, bei starker Intensität stärker auftreten, so daß der Neigungswinkel der die Ordinatenenden verbindenden Linie mit der Abszissenachse beim Piano klein und beim Forte groß sein muß. Bei einem Crescendo würde im Beginn der Atemvolumverbrauch gering sein und erst allmählich steigen. Die Crescendolinie würde, in ähnlicher Weise konstruiert, eine gegen die Abszissenachse konvexe Kurve geben, die Decrescendolinie umgekehrt eine gegen die Abszissenachse konkave Linie. Bei der praktischen Ausführung dieser Versuche wurde das Atemvolumen während des Singens gemessen und graphisch registriert, so daß die hier abgebildeten Kurven entstehen.

In der ersten Kurve wurde der Vokal a in der Tonhöhe von c = 128 Schwingungen piano gesungen. Die Kurve wird eine nahezu gerade Linie, die in einem fast stets gleich bleibenden Winkel zur Abszissenachse geneigt ist. Die Abweichung im Volumverbrauch beträgt 0·4 cm^3 für 0·04 Sekunden. Bei gleichem Weitersingen würden in der Sekunde 140 cm^3 Luft verbraucht werden; die Volumina der Abweichung während der Sekunde würden 10 cm^3 betragen, d. h. 7%. Beim Piano ist also in diesem Falle von einem guten Sänger ein Fehler von 7% in bezug auf das Halten der Intensität gemacht worden. – Die nächste Kurve gibt von demselben Sänger den gleichen Vokal auf derselben Tonhöhe, aber forte gesungen, wieder. Der Intensitätsfehler berechnet sich hier pro Sekunde auf 9%, bei einem anderen Sänger unter den gleichen Umständen auf 7·6%, so daß wir sowohl für Piano als auch für Forte einen durchschnittlichen Fehler von 7–9% annehmen dürfen. Daraus geht hervor, daß die Geschicklichkeit unserer Stimme wesentlich größer ist als die Fähigkeit unseres Gehörs in der Aufnahme und Beurteilung von Intensitätsunterschieden.

Die beim Crescendo entstehende gegen die Abszissenachse konvexe Linie zeigt die nächste Figur, die beim Decrescendo sich ergebende gegen die Abszissenachse konkave Krümmung die folgende. Wird Crescendo und Decrescendo auf den gleichen Ton gesungen, so ergibt sich eine aus beiden zusammengesetzte geschweifte Kurve.

Wie aus den physiologischen Verhältnissen bekannt, hängt die Tonhöhe nicht nur von der Spannung, sondern auch von der Anblasestärke ab, so

daß ein Ton bei gleich bleibender Spannung allein durch eine Erhöhung des Anblasedruckes in die Höhe getrieben werden kann, ebenso wie ein Nachlassen des

Fig. 171.

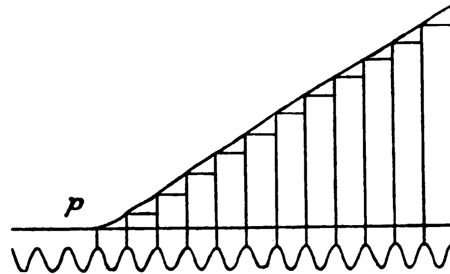


Fig. 172.

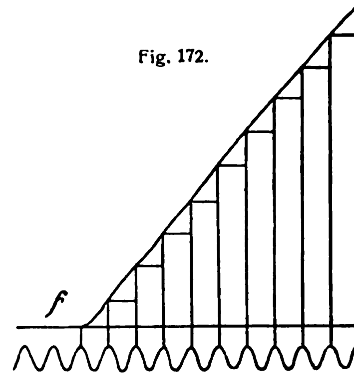


Fig. 173.

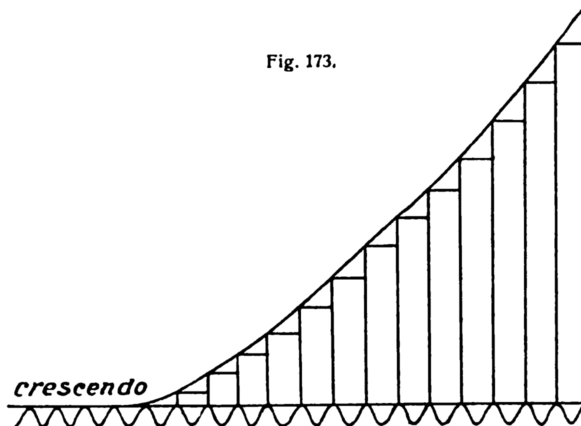


Fig. 174.

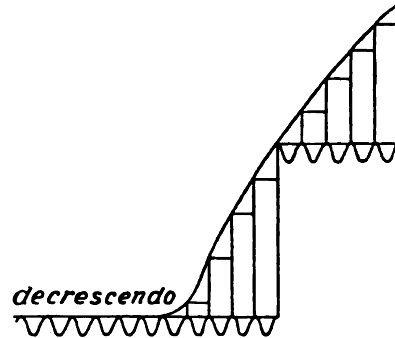
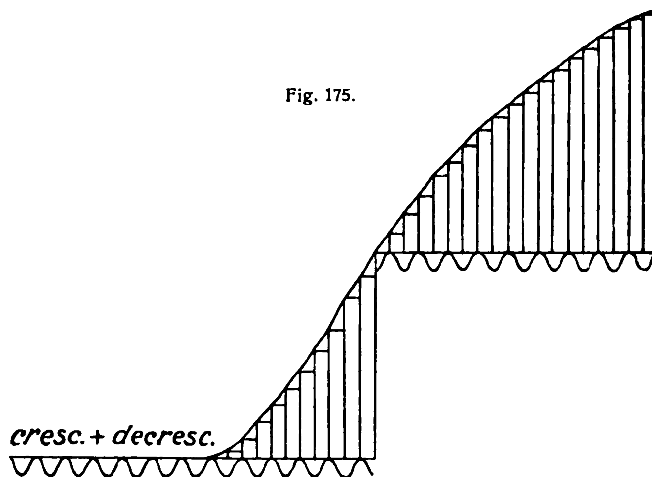


Fig. 175.



Anblasedruckes ihn nach unten zur Abweichung bringt: eine der bekannten Ursachen des Detonierens nach unten und nach oben. Um die Tonhöhe festzuhalten, bedarf es eben einer außerordentlich feinen Einarbeitung dieser beiden Kräfte aufeinander. Sie müssen sich unter den verschiedenen Intensitätsverhältnissen der gesungenen Töne gegenseitig richtig kompensieren (Johannes Müller). Um diese Kompensation zu untersuchen, hat H. Gutzmann einige Proben angegeben.

Die sog. „Druckprobe" besteht darin, daß man den zu prüfenden Sänger auf einem bestimmten Ton die Stimme aushalten läßt, während man mit dem Daumen einen sanften Druck auf den Schildknorpel ausübt. Läßt man mit dem Drucke plötzlich nach, so schlägt die Stimme um $^1/_2-1$ Ton in die Höhe,

wenn es sich um normale Verhältnisse handelt. Bei kranken Stimmen dagegen pflegt die Abweichung wesentlich höher zu sein. Der gesunde Sänger kann sie bei wiederholtem Versuche auf ein Minimum beschränken, auch kommt er sehr schnell wieder auf den intendierten Ton zurück; der kranke Sänger kann sie nicht einschränken und gelangt nur langsam wieder auf seinen Ausgangston.

Ähnlich wirkt, besonders bei schwereren Störungen, die „Konsonant-Vokal-Probe". Läßt man die Silbe „wa" auf den gleichen Ton singen, indem man den Sänger ersucht, auf dem W eine Zeitlang zu summen, so steigt die Stimme in dem Moment, wo der Vokal eintritt, wegen der plötzlichen Aufhebung der Stauung am Lippensaum, wenn die genannte Kompensation nicht rechtzeitig einsetzt. Nur bei schweren Gesangstimmstörungen trifft diese Probe öfters nicht positiv ein, dagegen habe ich sie bei Störungen der Sprechstimme oft in ganz eminentem Maße vorgefunden, besonders dann, wenn es sich um musikalisch weniger geübte Personen handelte. — Wie man die Silbe „wa" dazu benutzt, kann man auch die Silbe „sa" — wobei das S summend auf einem Ton gehalten werden muß — gebrauchen.

Eine weit geringere Stauung tritt ein, wenn man den Nasallaut M zu dem gleichen Versuche anwendet. Tritt also sogar bei dem Singen der Silbe „ma" diese Erscheinung auf, so beweist das eine sehr starke Störung in der Kompensation der physikalischen Kräfte, die am Kehlkopf wirken.

Ebenso sind die drei Stimmeinsätze zu prüfen, der gehauchte, der feste und der leise. Man wird nicht selten finden, daß bei dem Phonasthenischen der leise Stimmeinsatz ganz außer dem Vermögen des Patienten steht; der Coup de glotte des festen Stimmeinsatzes wird häufig sogar am Schlusse eines Vokals gemacht. Auch ist es nicht unwesentlich, zu wissen, daß die tönenden Dauerkonsonanten mit den drei verschiedenen Einsätzen ebenfalls gemacht werden können. Man kann also ein summendes M sowohl mit dem Hauch als auch mit dem festen und mit dem leisen Stimmeinsatz beginnen. Wenn wir den Unterschied zwischen dem festen und leisen Stimmeinsatz so definieren, daß wir beim festen Einsatz (coup de glotte) mit dem Schlusse der Stimmlippen beginnen, auf den dann die Öffnung folgt, so ist der leise Stimmeinsatz derjenige, bei dem umgekehrt die Stimme von der Öffnungsphase der Stimmlippen aus beginnt. Die Bewegungserscheinungen an den Stimmlippen selbst kann man sich nach Örtels Vorgang am besten zur Anschauung bringen, wenn man die Stroboskopie bei der laryngoskopischen Untersuchung verwendet, d. h. die Untersuchung der Stimme im unterbrochenen Licht.

Die Untersuchung wird am besten so ausgeführt, daß man vor die Lichtquelle eine stroboskopische Scheibe setzt, durch deren Rotation das Licht in gleichen Zeitabständen unterbrochen wird. Betrachten wir mittels einer derartigen Einrichtung zunächst eine Stimmgabel und nehmen wir an, daß die Zahl der Unterbrechungen mit der Schwingungszahl der Stimmgabel genau übereinstimmt, so werden wir bei der ersten Lichtunterbrechung die Zinken der Stimmgabel in einer bestimmten Phase ihrer Schwingungen erblicken. Bei der zweiten Unterbrechung hat die Stimmgabel inzwischen eine ganze Schwingung hinter sich, wir sehen also ihre Zinken wieder in derselben Phase, und so fort, d. h. wir sehen die Stimmgabel stillstehen.

Anders ist dies, wenn zwischen der Schwingungszahl der Stimmgabel und der Zahl der Unterbrechungen in der Sekunde eine kleine Differenz besteht. Nehmen wir an, es erfolge die Zahl der Unterbrechungen 101mal, während die Stimmgabel 100 Schwingungen macht, so wird bei der ersten Lichtunterbrechung die Stimmgabel auch wieder eine bestimmte Stellung ihrer Zinken zeigen. Bei der zweiten Lichtunterbrechung werden die Stimmgabelzinken um $^1/_{100}$ gegen die Anfangsstellung zurückbleiben, bei der dritten Unterbrechung um $^2/_{100}$, bei der vierten um $^3/_{100}$ u. s. f., d. h. wir werden ein ganz langsames Hin- und Hergehen der Stimmgabelzinken beobachten. Es ist klar, daß die Bewegung desto mehr sich verlangsamen muß, je kleiner die Differenz zwischen der Schwingungszahl und der Unterbrechungszahl ist. Überträgt man nun mittels des von Örtel, Musehold, Réthi, Spieß u. a. angegebenen Instrumentarismus, das sich, wie gesagt, bei genügender Stärke der Lichtquelle auf die rotierende stroboskopische Scheibe vollkommen beschränken kann, die Untersuchungsmethode auf den singenden Kehlkopf, so ist man im stande, die Stimmlippenbewegungen in ihren einzelnen Phasen

deutlich zu beobachten, vorausgesetzt, daß der zu untersuchende Sänger die Stimme einigermaßen auf dem gleichen Tone hält. Wir sehen dann, wie bei Bruststimme die Stimmlippenränder vollkommen schließen, sodann weit auseinandergehen, sich wieder vollkommen schließen, und diese abwechselnden Bewegungen sich in gleicher Folge wiederholen. Ist die Zahl der Stimmlippenschwingungen und der Lichtunterbrechungen gleich, so stehen die Stimmlippen natürlich still. – Bei der Falsettstimme zeigt sich, daß die Stimmlippenränder sich nicht schließen, sondern nur einander nähern, um sich dann voneinander zu entfernen. In bezug auf die Einzelheiten dieser so zu beachtenden Vorgänge sowie auf ihre Kritik darf auf die Auseinandersetzung in Nagels Handbuch verwiesen werden.

Die Laryngostroboskopie wird bei der Stimmprüfung besonders dann Verwendung finden müssen, wenn es sich darum handelt, einen übergroßen Luftverbrauch in bezug auf seine Ursachen zu untersuchen. Nicht selten wird man finden, daß bei der Bruststimme kein genügender Schluß eintritt, daß nur Teile der Stimmlippen sich schließend aneinanderlegen, während die Hälfte der Stimmlippen voneinander entfernt bleibt. Findet man dies bei ungeübten Sängern, so bedeutet ein derartiger Befund nichts Abnormes; geübte Sänger müssen die Stimmlippen vollkommen schließen.

Bei dem obenerwähnten festen Stimmeinsatz ist der erste Schluß der Stimmlippen dadurch ausgezeichnet, daß er besonders stark gemacht wird, so daß für das Ohr ein harter Knall entsteht: Coup de glotte. Daß dies ein besonderer akustischer Eindruck ist, geht aus einer Arbeit J. Seemanns hervor, der mit den Frankschen Kapseln den gesonderten akustischen Effekt des Coup de glotte aufgenommen hat. Der Coup de glotte ist bei dem Kunstgesang verboten. Beim Sprechen ist er weniger gefährlich, da die Sprechstimmlage wesentlich tiefer als die Gesangstimmlage liegt und dementsprechend auch mit weniger Energie der Coup de glotte gemacht zu werden pflegt. Oft ist er kaum mit dem bloßen Ohr zu entdecken, auch kommt er den Patienten manchmal schwer zur Selbstbeobachtung. In diesen Fällen empfehle ich die Auscultation des Kehlkopfes durch ein kleines Celluloidphonendoskop, an dem sowohl der Patient wie der Arzt gleichzeitig hören können.

Untersucht man nun die Gesangstimme weiter auf ihre Leistungen, so kommt es darauf an, bestimmte Töne zu intonieren, u. zw. in verschiedener Stärke, ferner festzustellen, ob Tremolieren vorhanden ist, u. zw. sowohl in bezug auf die Stärke als auch in bezug auf die Höhe, ferner die Kennzeichnung des Klanges der Stimme, ob er voll, metallisch, rein oder klossig, flach, nasal, kehlig etc. ist. Auch ist es nicht unwesentlich, die Resonanz in bezug auf ihre Grenzen an Brust und Kopf und bei verschiedenen Vokalen zu registrieren, und endlich, ob die Stimme rein ist oder ob sie belegt, heiser, rauh, tonlos klingt. Dabei muß auch die gesamte Körperhaltung sorgsam beobachtet werden, besonders die eventuell vorhandenen Mitbewegungen des Kopfes, Halses, der Brust und besonders des Gesichtes sind von diagnostischer Bedeutung. Zu den Mitbewegungen gehören auch fehlerhafte Bewegungen des Kehlkopfes, der beim Singen gewöhnlich in tiefer Stellung ruhig stehen bleibt, während die Natursänger ihn mit der Skala stark auf und ab steigen lassen. Bei Phonasthenikern wird der Kehlkopf oft in geradezu erstaunlicher Weise hin und her gezerrt. Eine allgemeine Anschauung der Kunstgesanglehrer geht dahin, daß der Kehlkopf mit dem Steigen der Tonhöhe beim Kunstgesang gradatim nach unten gehe, und E. Barth glaubt dies auch auf Grund seiner Untersuchungen als allgemeines Gesetz aufstellen zu dürfen. Th. S. Flatau und H. Gutzmann haben in ihren Untersuchungen ähnliche Bewegungen des Kehlkopfes bereits früher graphisch dargestellt, können indessen diese Bewegungen nicht als Gesetz anerkennen. Sie sind nur der Meinung, daß der Kehlkopf beim Kunstgesang eine Neigung hat, auf der Indifferenzlage in tiefer Stellung stehen zu bleiben. Bei den Phonasthenikern kommen die seltsamsten krampfhaften

Stellungen und Bewegungen des Kehlkopfes vor. Ihre Feststellung erfolgt am besten durch einfache Inspektion, auch durch Palpation. Die Inspektion kann unterstützt werden dadurch, daß man an der Mittellinie des Vorderhalses kleine dermographische Marken anbringt. Man sieht dann, besonders bei entsprechender Beleuchtung, nicht nur die Stellung und die Bewegung des Kehlkopfes, sondern kann sich auch von dem Maße der krampfhaften Bewegungen ein deutliches Bild machen. In bezug auf die Einzelheiten derartiger Untersuchungen verweise ich auf eine ausführliche Arbeit von H. Gutzmann.

Prüft man die Sprechstimme, so kommt die Feststellung der durchschnittlichen Sprechtonstimme und Sprechtonstärke in Betracht, ferner die Aufzeichnung der Tonhöhenschwankungen während des Sprechens in der höchsten und tiefsten Lage, ebenso die Tonstärkenschwankungen. Prüft man eine normale Sprechstimme, so zeigt sich bei ruhiger Unterhaltung oder ruhigem Vorlesen, daß alle Akzente ruhig und lebhaft verlaufen, sowohl der musikalische, als auch der dynamische und der zeitliche Akzent. Für gewöhnlich überschreiten sie kaum jemals die normalen Grenzen, auch wenn die Unterhaltung lebhaft wird. Ganz anders ist dies wenn man die Unterrichtsstimme der Lehrer oder die Vortragsstimme der Dozenten und Redner untersucht. Kontrolliert man dabei die Stimme, so findet man, daß sie im allgemeinen höher liegt als die gewöhnliche Sprechstimme, auch sind die durchschnittlichen Kadenzen größer, sämtliche Akzente sind erhöht, besonders der dynamische und der musikalische Akzent. Oft vergessen die Redner, daß beim Sprechen in großen Räumen die Vokale in der Intensität des Umganges bleiben und nur die Konsonanten verstärkt werden sollen. Beim Prediger pflegt besonders der zeitliche Akzent gegen die gewöhnliche Sprache verändert zu sein (Pathos).

Will man alle diese Funktionen bei den Phonasthenikern untersuchen, so ist es notwendig, daß man sie in ihrer eigentlichen Funktion prüft. Man darf sich also bei den Störungen der Sprechstimme nicht darauf beschränken, nur die Umgangssprache, die sich bei der Unterhaltung mit den Patienten ja leicht kontrollieren läßt, festzustellen, sondern es handelt sich darum, daß man den Lehrer auffordert, so zu sprechen, wie er vor seiner Klasse sprechen würde, den Dozenten einen Vortrag halten läßt, den Prediger zu predigen beauftragt, und den Schauspieler etwas zu deklamieren auffordert. Ebenso ist es bei der Untersuchung der Kommandostimme naturgemäß notwendig, daß man den Offizier nun wirklich so kommandieren läßt, wie er zu kommandieren pflegt, und bei der Gesangstimme, daß man sich nicht nur damit begnügt, die oben geschilderte Stimmprobe durchzumachen, sondern auch wirklich den Sänger ein Lied, eine Arie etc. vorsingen läßt. Es kommt sehr häufig vor, daß sich auch bei der Gesangstimme fast nur in der vollkommenen Koordination aller Teile des künstlerischen Organismus die Fehler zeigen, während sie bei der Prüfung der einzelnen Funktionen, der Stimme, Atmung etc. nicht zum Vorschein kommen.

Prüft man nun die Sprechstimme, so läßt sich die durchschnittliche Tonhöhe am besten und ohne Störung für den Patienten bestimmen, indem man eine Stimmgabel mit Laufgewichten zur Verfügung hat. Ich benutze dazu eine Stimmgabel, die von A—a reicht. Damit kann man auch die Sprechstimme der Frauen und Kinder ohne Mühe untersuchen, da der reine obertonfreie Ton der Stimmgabel viel weniger beim Vergleich an seine Oktave gebunden ist als der Klang einer Stimmpfeife. Verwechselt man doch bei den Stimmgabeln die Oktaven oft genug, besonders in den höheren Lagen. In letzter Zeit habe ich mir durch E. Zimmermann eine kleine Taschenstimmgabel mit besonders bequemer Hand-

habung anfertigen lassen. Lasse ich nun z. B. einen Dozenten mir etwas vortragen oder, was noch besser ist, gehe ich in eine seiner Vorlesungen und beobachte ihn dort, so kann ich mit der Stimmgabel sowohl die durchschnittliche Tonhöhe als auch die Kadenzen, in denen er spricht, ohne Mühe feststellen und ohne daß der Redner dabei gestört wird. In solcher Weise habe ich eine große Anzahl von Versuchen bei bekannten Dozenten ohne deren Wissen vorgenommen und in einigen Fällen schon nach dem ersten Versuch feststellen müssen, daß der betreffende Redner, der mir sonst ganz unbekannt war, an Beschwerden von seiten seines Stimmorganes leiden müsse, was sich in einigen Fällen später von seiten der Betreffenden bestätigte. Freilich gibt es Redner, die einen gänzlich unhygienischen Gebrauch ihrer Stimmittel ungestraft stundenlang vornehmen dürfen. Sie haben offenbar eiserne, widerstandsfähige Organe, denen diese Ausschreitung nichts zu schaden vermag. Man denke z. B. an die Stimmproduktionen einzelner Abgeordneter. Was aber in dem einzelnen Falle nicht schadet, kann deswegen nicht allgemein als unschädlich hingestellt werden. Die individuellen Verhältnisse sind eben sehr verschieden. Allgemeine hygienische Regeln können nur aus der Gesamtbeobachtung der Sprecher abgeleitet werden, und diese sagt uns, daß die Dozentenstimme nicht höher sein soll als die gewöhnliche Sprechstimme, daß die Konsonanten verstärkt werden müssen gegenüber den Vokalen, die auf der gewöhnlichen Intensität und Tonhöhe zu verharren haben. Werden Abweichungen von dieser Regel gemacht, so pflegen sie sich in 90% der Fälle früher oder später zu rächen.

Die Ruf- oder Kommandostimme liegt ziemlich genau eine Oktave höher als die Sprechstimme. Sie zeigt erhöhten dynamischen und musikalischen Akzent. Der vorbereitende Teil eines Kommandos wird gewöhnlich in tieferer Lage abgegeben als der ihm folgende, und wird auch weniger laut und gedehnter gerufen. Häufig haben wir die Erscheinung vorgefunden, daß in den Fällen, wo die Kommandostimme gestört war, auch die Sprechstimme eine Abweichung zeigte insofern, als sie höher lag, als es die individuellen Tonverhältnisse gestatteten (Zumsteeg). Damit ist nicht gesagt, daß die Sprechstimme diesen Offizieren Mühe machte. Sie empfanden die Schwierigkeiten und die Schmerzen nur bei der Kommandostimme. Eine Therapie kann aber in derartigen Fällen nur Erfolg haben, wenn auch die Sprechstimme in ihre normale Lage gebracht wird; denn erst dann kommt die Kommandostimme an die richtige Stelle, da sie, wie schon gesagt, ziemlich genau eine Oktave über der gewohnten Sprechstimmhöhe liegt. Man muß also die beiden Stimmlagen korrigieren. Daher muß die Diagnostik sich bei der Kommandostimme nicht mit der Feststellung der Kommandostimme allein begnügen, sondern auch die Sprechstimme in ihre Betrachtungen und Erwägungen einbeziehen.

Die Prüfung der Artikulationsbewegung wird schon insofern bereits bei der Stimmprüfung mit vorgenommen werden, weil man die Stimme auf die verschiedenen Vokale prüfen muß. Man wird stets die sämtlichen Vokale durchprüfen müssen; denn es kann vorkommen, daß z. B. die Stimme bei A sehr schlecht, bei O dagegen gut klingt, ja daß sich Störungen der Intonation bei bestimmten Vokalen fast unmittelbar ausgleichen. Das kann natürlich nur am Ansatzrohr liegen. Ebenso wird man die Stimmgebung auf die tönenden Dauerkonsonanten prüfen müssen: M, N, W, S, L, um auch hier den Einfluß des Ansatzrohres auf den Stimmklang festzustellen. Endlich ergibt sich, daß man bei den Korrekturen durch die Übungstherapie immer von den besten Tonlagen und den besten Vokalen, resp. tönenden Konsonanten ausgehen muß. Hebt sich das

Gaumensegel nicht genügend, handelt es sich also um einen näselnden Klang, so machen wir die von H. Gutzmann angegebene A-I-Probe. Läßt man A-I sagen, einmal bei offener, das zweite Mal bei geschlossener Nase, so ändert sich der Klang bei normalem Verhalten des Velums nicht. Ist aber auch nur das geringste offene Näseln (Rhinolalia aperta) vorhanden, so zeigt sich dies in bei A mäßiger, bei I sehr starker Klangänderung.

Die Untersuchung der Resonanz ist ebenfalls, besonders für die Gesangstimme, von Wichtigkeit. Die an Kopf und Hals fühlbaren Vibrationen, welche man irrtümlicherweise ohneweiters auf die Resonanz der vibrierenden Teile bezogen hat (z. B. „Kopfresonanz"), sind zuerst ausführlich von meinem Assistenten E. Hopmann untersucht worden.

Er fand, daß die verschiedenen Vokale verschieden tastbare Vibrationen veranlaßten. Die Vibrationen waren am wenigsten deutlich beim A, deutlicher bei O und E, am deutlichsten bei U und I. Bei O und E war die Deutlichkeit der Vibrationen schwankend, je nachdem sie in der Klangfarbe mehr dem A oder dem U, bzw. dem I genähert werden. Im ersteren Falle wurden die Vibrationen weniger deutlich, im letzteren deutlicher. Die Tastbarkeit der Vibrationen war bei den einzelnen Individuen verschieden.

Prüfte man eine Reihe von Individuen mit unausgebildeter Stimme, so fand man solche, bei denen die Vibrationen sehr leicht tastbar waren, auch ohne daß die Tonangabe von Natur aus eine besonders starke gewesen wäre. Selbst wenn sie mit schwacher Stimme einen Ton angaben, waren die Vibrationen trotzdem sehr deutlich. Dies trat besonders bei A hervor, bei dem sonst nur schwache Vibrationen festgestellt werden können. E. Hopmann läßt es dahingestellt, ob diese Erscheinung lediglich von dem anatomischen Bau des Schädels, im besonderen der Hirnkapsel, oder auch von dem des gesamten Stimm- resp. Artikulationsorganes abhängt.

Am Hirnschädel fand Hopmann auf dem Schädeldache einen Bezirk stärkerer Vibrationen, dessen Lage im großen und ganzen durch die Tubera frontalia und parietalia bestimmt wird. Innerhalb dieser vier Punkte oder wenig über dieselben hinausragend liegt der Vibrationsbezirk wie eine Kalotte auf dem Schädeldache oder sitzt ihm in Form eines Ovals auf, dessen schmaler Teil nach vorn, dessen breiter Teil nach hinten gelegen ist. In diesem Bezirke sind die Vibrationen am leichtesten tastbar an der Stelle, an der die Sagittalnaht an die Coronarnaht stößt. Je deutlicher die Vibrationen tastbar waren, desto größer dehnte sich der Bezirk, in dem sie nachweisbar waren, über das ganze Schädeldach aus; je undeutlicher ihre Tastbarkeit war, desto mehr zog sich der von ihnen eingenommene Bezirk auf die Mitte des Schädeldaches zusammen. Dabei ist jedoch hinzuzufügen, daß die Ausdehnung des tastbaren Vibrationsbezirkes nur bis zu einer für jeden Vokal und jedes Individuum bestimmten maximalen Grenze geht, über welche sich der Vibrationsbezirk auch bei stärkstem Anschwellenlassen der Stimme nicht ausdehnt. Die Vibrationsbezirke waren bei I und U am ausgedehntesten; sie nahmen das ganze Schädeldach ein, während die Vibrationen bei A nur am mittleren Teile auftraten. Bei Männerköpfen mit einem durchschnittlichen Umfang von 55·9 *cm* fand Hopmann für den I-Bezirk 19·4 *cm* Länge, 16 *cm* Breite, für den U-Bezirk 20·3 *cm* Länge, 17·6 *cm* Breite, für den A-Bezirk 12·1 *cm* Länge, 12·2 *cm* Breite.

Im Gesicht liegen die Vibrationsgebiete, die bei stärkeren Vibrationen ineinander und in die Vibrationsgebiete des Halses übergehen, über den Kiefergelenken, den Wangen, über der Nase, u. zw. auch ohne daß der sie veranlassende Vokal nasaliert wäre. Das Wangen-, bzw. Gesichtsvibrationsgebiet bei U und I geht in das des Halses über. Letzteres erstreckt sich wie ein Kragen rings um den Hals. Die Vibrationen sind in diesem Gebiete verschieden leicht tastbar, in der Kehlkopfgegend z. B. sehr stark, dagegen über dem Sternocleidomastoideus und den seitlichen Halsmuskeln schwach. Bei A ist im Gesicht ebenso wie auf dem Scheitel das Vibrieren nur schwach. Am leichtesten ist es über dem Kiefergelenk tastbar in einer nur fingerkuppengroßen Ausdehnung. An der Wange zeigen sich die Vibrationen, soweit sie den freien Raum zwischen den beiden voneinander entfernten Kiefern überdeckt, — ein Vibrationsbezirk, der beim A nicht ganz bis zum Rande des geöffneten Mundes nach vorn reicht. Über der Nase sind beim A nur Vibrationen zu tasten bei Individuen, bei denen sie überhaupt leicht wahrnehmbar sind, ferner bei gut ausgebildeten Stimmen und schließlich, wenn der Vokal nasaliert wird. Der Vibrationsbezirk liegt dann über den Nasenbeinen und erstreckt sich abwärts bis über die Naht, in der die knöcherne mit der knorpligen Nase zusammenstößt.

Der Wangenvibrationsbezirk ist bei A von dem des Halses getrennt. Letzterer bleibt mit seiner oberen Grenze vom Kinn und horizontalen Unterkieferast, vom Processus mastoideus und der Linea nuchae inf. 1—2 *cm* entfernt. Unterhalb dieser Linie sind an allen Halsgegenden mehr oder minder die Vibrationen stark zu fühlen.

Beim Vokale U fühlt man die Vibrationen am ganzen vorgeschobenen Atrium oris. Von der Oberlippe setzt sich die Linie, die den Gesichtsvibrationsbezirk nach oben begrenzt, zum Jochbeine fort und folgt im ganzen der Jochbogenlinie bis zum Tragus. Vor diesem ist über dem Kiefergelenk wieder ein Punkt starker Vibrationen. Hinter dem Ansatze der Ohrmuschel fängt die Grenzlinie auf dem Processus mastoideus wieder an und läuft im ganzen dem Ansatze der Nackenmuskulatur am Schädel folgend, zur Protub. occip. ext. Nach unten geht dies Vibrationsgebiet in das des Halses über. Über dem Unterkiefer und überall da, wo beim A vibrationsfreie Zonen sind, fühlt man beim U starke Vibrationen.

Beim I sind die Begrenzungslinien des Vibrationsbezirkes annähernd die gleichen wie beim U, nur das Atrium oris ist wenig oder gar nicht an den Vibrationen beteiligt. Der Vibrationsbezirk

über der Nase ist beim U und I nur bei einer Anzahl von Individuen tastbar. In einzelnen Fällen steht er mit dem Bezirk über der Wange durch eine schmale Brücke tastbarer Vibrationen in Verbindung.

Die Vibrationsbezirke bei O und E sind ebenso wie die auf dem Schädeldache bald mehr denen von U und I, bald mehr dem von A sich nähernd, je nach der Färbung dieser Vokale.

Auf Grundlage dieser E. Hopmannschen Versuche wird man bei der Gesangstimme wenigstens zum Teil die Resonanzräume einigermaßen festzustellen in der Lage sein, insofern z. B. die resonierende Mund- oder Rachenhöhle ihre Wandungen in Vibrationen versetzt. Dies hängt aber einmal von der mehr oder weniger großen Öffnung der Höhlen ab — beim weit offenen A ist die Vibration viel schwächer als beim geschlossenen u und beim i —, anderseits von der Spannung der Wandmuskulatur, die mit größerer Spannung leichter in Mitvibration gerät. Daß durch Anspannung gewisser Muskeln der Brust und des Rumpfes primär auch Veränderungen der Klangwirkung hervorgerufen werden können, die für die Wiedergabe bestimmter charakteristischer Gesangstücke in Frage kommen, erscheint möglich. So wird denn auch die ganze Körperhaltung gewisse Klangwirkungen fördern oder hindern können. Das scheint offenbar das Wesentliche in den zum Teil sehr merkwürdig anmutenden Ausführungen von Rutz zu sein. Denkbar ist es wohl auch, daß, wenn ein stark angespannter Muskel an sich in Vibrationen gerät, dadurch bestimmte Klangwirkungen stärkend oder hindernd beeinflußt werden, ein Umstand, auf den mich Struycken gelegentlich einer Unterredung hinwies. Daß aber die am Schädel fühlbaren Vibrationen nur fortgeleitet sind und der Ausdruck „Kopfresonanz" doch mindestens einen hohlen Schädel voraussetzt, ist den Gesangpädagogen völlig unbegreiflich. Im übrigen verweise ich auf die unter K. L. Schäfers Leitung gemachte vortreffliche Dissertation von Gießwein.

Bei den Fehlern der Sprechstimme ist die Prüfung der Konsonantenbildung von der größten Wichtigkeit. Wie schon hervorgehoben, gibt es Redner und Prediger, die den Vokalismus in der Sprache so sehr überwiegen lassen, daß die Konsonanten unter der Klangfülle der Vokale gleichsam begraben werden. In diesen Fällen findet sich die Artikulation der Konsonanten meist nur sehr mangelhaft entwickelt. Schon wenn man einige Konsonanten an sinnlosen Silben durchprüft, überzeugt man sich, daß sie nicht gut perzipierbar sind. (Man vergleiche den Aufsatz über „Lippenlesen" in dieser Encyclopädie!) Außerdem findet man sehr häufig das den Stimmklang unweigerlich klossig machende Gaumen-R, und die Konsonanten des dritten Artikulationsgebietes oft recht tief im Rachen gebildet.

III. *Gang der Untersuchung*. Bei der Gesamtprüfung der phonasthenischen Erscheinungen findet sich nun stets die Ermüdung als besonders charakteristisches Merkmal. Schon bei den einzelnen Untersuchungen tritt sie sehr deutlich auf, so daß man gegen Ende der Untersuchung oft viel schlechtere Resultate in bezug auf Atmung, Intensität u. s. w. erhält als zu Beginn. Deshalb muß die funktionelle Stimmuntersuchung in allen ihren Teilen, wenn auch nur kursorisch und mit Erholungspausen, in einer Sitzung hintereinander durchgemacht werden, und dazu braucht man ungefähr 1—$1^1/_2$ Stunden. Es liegt daher auf der Hand, daß man eine derartige sorgsame Untersuchung nicht immer in der Sprechstunde abmachen kann, sondern sich die Patienten zu einer bestimmten Zeit bestellen muß. Ein erfahrener Untersucher wird aber bald dahin kommen, die springenden Punkte sofort zu erblicken und zunächst festzustellen. Das geschieht am leichtesten, wenn man zuerst den Tonumfang aufnimmt, und dann bei der Gesangstimme diejenigen Töne besonders untersucht, bei denen sich Störungen zeigen, bei der Sprechstimme die durchschnittliche Sprechstimmlage durch Vorlesenlassen, resp. bei der Redestimme

durch Reden, bei der Kommandostimme durch Kommandieren feststellt. Hierbei ergeben sich meistens schon die wichtigsten der Störungen von selbst, so daß man dann bei der Untersuchung auf Einzelheiten von hier aus weitergehen kann.

Bei der Phonasthenie der Singstimme, aber auch bei der der Sprech- und Kommandostimme wird man die vorhergehend beschriebene Untersuchung schließlich durch die sog. Ausgleichprüfungen vervollständigen müssen. Eigentlich gehören diese bereits zur Therapie der Stimmstörungen, jedoch haben sie auch noch eine diagnostische Bedeutung, weil sie uns über die Möglichkeit, die vorhandenen Störungen eventuell auszugleichen, von vornherein informieren.

1. Die Ausgleichung durch den faradischen Strom. Bei der so häufig anzutreffenden Unfähigkeit der phonasthenischen Sänger, einen intendierten Ton piano rein erklingen zu lassen, läßt man bei diesem Versuch einen schwachen faradischen Strom von außen durch den Kehlkopf gehen. Es zeigt sich dann sehr häufig, daß unter dem Einfluß des elektrischen Stromes der intendierte Ton vollkommen rein gelingt, während bei der Aufhebung des Stromes zunächst sogleich wieder ein Rückfall in die fehlerhafte Intonation einzutreten pflegt. Dies elektrodiagnostische Ausgleichssymptom ist meines Wissens von Flatau zuerst angegeben worden. Ich selbst habe es oft anzuwenden Gelegenheit gehabt und mich von seiner Wirksamkeit überzeugt.

Zur Anwendung des faradischen Stromes sind von Th. S. Flatau, von Katzenstein u. a. verschiedene Elektroden angegeben worden. Die einfachste scheint mir zu sein, daß man zwei kleine Elektroden durch ein Gummiband, das sie voneinander leicht isoliert, verwendet, u. zw. so, daß die Elektroden links und rechts um den Kehlkopf zu liegen kommen. Die Stromstärke muß zuerst möglichst schwach genommen werden, um dann bis zu derjenigen Grenze gesteigert zu werden, die der Patient noch ohne Beschwerden ertragen kann. Man wird bald finden, daß hierbei ganz außerordentlich große Unterschiede in bezug auf die Toleranz des Stromes bestehen. Natürlich darf man nicht vergessen, während der Stromwirkung die Stimmübungen machen zu lassen.

2. Die Ausgleichung durch aktive Kompensationsbewegungen. Unter diesem Namen faßt Th. S. Flatau den Ausgleich zusammen, der durch Veränderungen der bisherigen Atmungsbewegungen, durch Veränderung der Bewegungen im Ansatzrohr, die Zahn-, Lippen-, Kieferbewegungen, Kopfbewegungen und Kombinationen davon eintritt. In der Tat kann man sich oft davon überzeugen, daß z. B. unter veränderten Atmungsbewegungen ein vorher schlecht gelungener Ton gut gelingt.

3. Der Ausgleich durch passive Kompensationsbewegungen. Hierzu gehören die gleichen Bewegungen wie die unter 2 angegebenen, nur mit dem Unterschiede, daß sie passiv bewirkt werden. Eine Art der passiven Kompensation ist z. B. die Druckkompensation am Kehlkopf, die bei der Korrektur der persistierenden Fistelstimme von Bresgen, Kayser und H. Gutzmann ausgeübt wird.

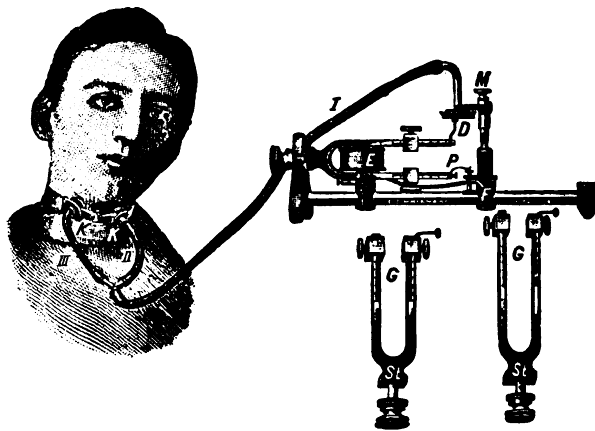
4. Der Ausgleich durch die Vibration. Dieser erscheint mir ganz besonders wichtig und therapeutisch erfolgreich. Th. S. Flatau sagt darüber: „Wenn bei gewissen Intonationsstörungen und vornehmlich bei Kontinuitätsstörungen das Vibrationsinstrument so eingestellt ist, daß die Schwingungszahl des intendierten Tones bei dem gleichzeitigen phonetischen Versuch mit der Zahl der Vibrationen übereinstimmt, oder wenn diese Zahlen im Verhältnis von 1 : 2 stehen, so kommt nach wenigen Minuten ein Ausgleich der Störungen zu stande. Die Einstellung des Vibrationsapparates geschieht durch eine in der Achse des treibenden Motors an-

gebrachte Sirene." Ich halte dieses Verfahren, wie schon gesagt, für außerordentlich wirksam. Selbst bei schweren Stimmstörungen macht sich ein günstiger Einfluß sehr bald bemerkbar. Ich habe es meinerseits auch bei den Ermüdungszuständen der Sprechstimme stets angewandt.

In neuerer Zeit wendet Th. S. Flatau zur Vibration des Kehlkopfes eine durch kontinuierlichen Luftstrom angeblasene Sirene an, die ihre Erschütterungen pneumatisch auf die Kehlkopfwand überträgt. Es entstehen so außerordentlich heftige Vibrationen. Die Tonhöhe der Sirene kann leicht abgestuft werden und ist auch durch geschickte Kombination mit dem faradischen Strom so in Verbindung zu bringen, daß die Stromunterbrechungen entsprechend der Schwingungszahl (isochron-mechanisches Verfahren) geschehen. Schilling verwendet das gleiche Prinzip in einem einfacheren Apparate. H. Gutzmann läßt die isochronen Ströme durch seine Stimmgabeln gleichzeitig mit der Vibration erzeugen, indem er die Stimmgabel in eigenartiger Weise mit dem Du Bois-Reymondschen Schlittenapparat verbindet.

5. Die Dehnung der Stimmlippen. Bei ungewöhnlich hartnäckigen Störungen wendet Th. S. Flatau ein, wie er selbst sagt, etwas heroisch anmutendes Verfahren an, das aber oft schon nach einmaliger Anwendung wie mit einem Ruck vorwärts helfen und unmittelbar nach seiner Anwendung eine reine Angabe des Tones vermitteln soll. Bei weit geöffnetem Munde und leicht vorgeneigtem Kopf des Patienten geht er, neben dem sitzenden Kranken stehend, mit einem oder zwei Fingern der linken Hand schnell bis zu den Valleculae ein und übt einen kräftigen Druck nach vorn und etwas nach oben aus, während der Kehlkopf außen mit der anderen Hand leicht herabgezogen wird. Diese Dehnung soll besonders auf die Anteriores, aber auch direkt auf die Musculi vocales stark erregend einwirken.

Fig. 176.



Alle die unter 1—4 genannten Verfahren kann man naturgemäß auch kombinieren. So wirken die von Th. S. Flatau und Katzenstein angegebenen halsbandförmigen Kehlkopfelektroden gleichzeitig auch komprimierend auf den Kehlkopf. Man kann ferner auch die Vibration mit der Faradisation mühelos kombinieren etc.

6. Der Ausgleich durch Stimmgabeln nach H. Gutzmann. Ich benutze dazu elektrisch betriebene Stimmgabeln (angefertigt von E. Zimmermann), die ungefähr von G—a' reichen, also gerade die zwei Oktaven umfassen, welche die menschlichen Sprechstimmen einschließen. Die Vibrationen der Stimmgabel werden durch eine Luftkapsel auf zwei links und rechts vom Kehlkopf liegende Pelotten übertragen. Die Stimmgabeln sind gewöhnlich auf Filzunterlagen gesetzt, so daß man ihren Ton kaum wahrnehmen kann. Man gibt dem Patienten den Ton an, den er zu singen hat. Macht er nun kleine Abweichungen von der Tonhöhe, so entstehen zwischen den Vibrationen der Stimmgabel und den Vibrationen, die seine Kehlkopfknorpeln von seinen Stimmlippen empfangen, starke Vibrationsschwebungen, die es

gewöhnlich ganz von selbst mit sich bringen, daß der Patient in die richtig gegebene Tonhöhe hineingleitet, hineinbugsiert wird. Die Vibrationen selbst, die auf diese Weise von der Stimmgabel übertragen werden, sind außerordentlich fein und sanft, so daß sie am Halse kaum noch bemerkt werden. Dagegen sind die Schwebungen, da sie ja ruckartige Verstärkungen der Amplituden darstellen, demgegenüber sehr stark fühlbar, und der Patient bekommt auf diese Weise neben seinem Ohr eine zweite wichtige Kontrolle für die Stimme, das Getast. Ich halte die Beeinflussung der Tonhöhe durch diese Art des Ausgleiches für psychisch, weil es sich offenbar bei der schwachen Vibrationsübertragung um keine „erzwungenen" Stimmlippenschwingungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes handeln kann, wie sie z. B. durch starke Erschütterungen des Kehlkopfes, besonders durch die Flatausche Sirene, hervorgerufen werden. Bei dem von mir angegebenen Verfahren, nimmt der Patient selbst durch Spannung oder Luftdrucksveränderung den Ausgleich unter der Tastkontrolle vor, und deshalb ist dieses Verfahren ein mehr psychisches zu nennen. Maljutin benutzte schon früher einfache Stimmgabeln zu gleichem Zwecke, hat aber neuerdings meinen Apparat als wesentlich wirksamer vorgezogen.

IV. *Die Therapie* ist zum Teil bereits in den zuletzt geschilderten Ausgleichsmethoden mitenthalten. Sobald durch eins der genannten Verfahren ein Ausgleich der vorhandenen Störungen erreicht werden kann, so ist dasselbe auch geeignet, therapeutisch Verwendung zu finden. Bevor man jedoch auf diese Art der Behandlung übergeht, wird es stets notwendig sein, zu überlegen, ob eventuell vorhandene lokale Veränderungen behandelt werden sollen oder nicht. Letzteres kann z. B. beschlossen werden, wenn man zur Überzeugung gelangt, daß die Veränderungen nur durch fehlerhaften Gebrauch der Stimme erzeugt worden sind, so daß bei Korrekturen des Fehlers die Veränderungen von selbst verschwinden. Wo aber gröbere Veränderungen in der Nase (Cristen, Spinen u. a. m.) Atemhindernisse bilden oder wo sonst Veränderungen der oberen Luftwege sich nachweisen lassen, die grob-anatomischer Natur sind, die die Möglichkeit einer Störung wahrscheinlich machen, sie mitbegründen, da ist eine lokale Behandlung vor der Einleitung der noch zu besprechenden Therapie notwendig. Ebenso wird man, wenn die Anamnese eine neuropathische Belastung ergibt und man bei der Beobachtung des Patienten selbst nervöse und neurasthenische Symptome vorfindet, neben der speziellen Stimmbehandlung auch an eine allgemeine Therapie denken können. Denn wiewohl im großen und ganzen die starken neurasthenischen Symptome bei unseren Patienten mehr erst die Folgeerscheinung des Übels darstellen, so ist doch die allgemeine neuropathische Basis sicherlich eine mitwirkende Ursache. Nach meinen Erfahrungen ist daher eine Allgemeinbehandlung, besonders allgemeine körperliche Gymnastik, Bäder, systematische Atmungsübungen, auch ohne Rücksicht auf die Verwendung der Atmung für die Stimme, sehr zweckdienlich.

Die lokale Behandlung bei vorübergehender Indisposition, z. B. einem leichten Schwellungskatarrh bei einem Sänger, der eine einmal übernommene Verpflichtung für einen Abend innehalten muß, ist nicht ganz unbedenklich. Ich würde sie auch nur in denjenigen Fällen empfehlen, wo die Schwellung nicht stark ist, und wo sonst in gesunden Tagen die Stimme keinerlei Störungen gezeigt hat. Dann kann man eventuell durch lokale Behandlung mit Menthollösung oder Wasserstoffsuperoxyd, die beide außerordentlich schleimlösend und abschwellend wirken, eventuell auch mit einer sehr dünnen Adrenalinlösung den organischen Zustand so weit bekämpfen, daß die Stimme für den Abend ausreicht. Hauptbedingung ist aber, daß hinterher sofort eine sorgsame Ruhe und Schonung des Stimmorganes eingeleitet wird.

Bei fast allen den besprochenen funktionellen Stimmstörungen ist die erste Bedingung für eine Therapie Schonung und Ruhe. Die fehlerhafte Stimmanwendung muß vollständig ausgesetzt werden. Der Redner darf zunächst nicht mehr reden, der Prediger nicht mehr predigen, der Sänger nicht mehr singen, und der Offizier muß das Kommandieren zunächst einstellen. Erst wenn eine gewisse Zeit der absoluten Ruhe eingetreten ist — für gewöhnlich genügen 8—10 Tage —, wird man versuchen, durch methodische Übungen zunächst im Flüstern, sodann im mäßigen Piano diejenigen Töne herauszubringen, die noch am besten gemacht werden können. Bei den Sängern sind das gewöhnlich die Töne an der unteren Grenze des Tonumfanges, während, wie früher schon gesagt, die Töne der Mittellage am frühesten, häufigsten und längsten ausfallen. Um die Stimmübung richtig zu machen, wird in den weitaus meisten Fällen eine sorgsame Einübung der richtigen Atmung vorausgehen müssen. Diese Atmungsübungen können während der Ruhezeit bereits vorgenommen werden. Das Prinzip derselben wird, da es sich ja stets um die Atmung für die Stimmproduktion handelt, darin beruhen, daß kurz und geräuschlos bei offenem Munde eingeatmet, möglichst langsam ausgeatmet wird. Bei den Atmungsübungen wird eine aufrechte Stellung mit möglichst guter Körperhaltung eingenommen, die Hände werden zunächst flach an die Seiten der Brust gelegt, um die Atmungsbewegungen zu kontrollieren. Es muß sorgsam darauf geachtet werden, daß keine Mitbewegungen eintreten. Deshalb läßt man den Patienten die Bewegungen am besten vor dem Spiegel machen. Vor allem darf er nicht die Schultern in die Höhe ziehen, keine Gesichtsverzerrungen machen, keine Mitbewegungen des Oberkörpers etc. Durch absichtliche Arm-, resp. Rumpfbewegungen kann man den Atemvorgang vertiefen. Einzelheiten dieser Atmungsübungen sind in dem Absatz über „Sprachstörungen und ihre Therapie“ in dieser Encyclopädie nachzulesen. Im übrigen verweise ich auf mein praktisches Büchlein „Stimmbildung und Stimmpflege“ sowie auf die Tiefatmungsübungen, die in Schrebers „Zimmergymnastik“ angegeben sind.

Besondere Aufmerksamkeit ist dem Ausatmungsvorgange zuzuwenden. Die Ausatmung muß langsam erfolgen. Es darf nicht, besonders zu Beginn, zu viel Luft verbraucht werden; die Luft soll möglichst gleichmäßig ausströmen. Man kann, um sich ein Bild von dem Atmungsvorgange in dem betreffenden Falle zu machen, eventuell die Atemvolummessung vornehmen, sogar das in der Zeiteinheit verbrauchte Atemvolumen aufschreiben. Wirklich gleichmäßig wird dasselbe offenbar nur dann bei der Ausatmung verbraucht, wenn in den einzelnen Zeitteilen gleiche Mengen Luft herausgelassen werden (s. o.). Damit wir auch ohne graphische Darstellung im stande sind, ein Urteil darüber zu haben, lassen wir die Ausatmung zunächst stets flüsternd machen. Der Patient atmet also erst geräuschlos ein und dann flüsternd aus. Der Beginn dieses Flüsterns soll stets gehaucht sein. Man kann nämlich auch die Flüsterstimme schädlicherweise mit einem Coup de glotte beginnen. An der Art und Stärke des Flüsterns erkennt unser Ohr ziemlich gut, ob die Atmung gleichmäßig vonstatten geht oder nicht. Ferner hat der Patient selbst eine Kontrolle in den auf die Seiten der Brust aufgelegten Handflächen, sowie in seiner Selbstbeobachtung im Spiegel. Es ist oft erstaunlich, wie gering die Ausatmungslängen bei Patienten mit Stimmstörungen sind. Ich habe große, stattliche Prediger in meiner Behandlung gehabt, die nicht länger als 6 Sekunden flüsternd auszuatmen vermochten. Die flüsternde Ausatmung bei einem ungeübten Erwachsenen beträgt durchschnittlich 20 Sekunden. Wer aber nur wenige Übungen hinter sich hat, bringt es mit Leichtigkeit auf 30 und mehr

Sekunden in der flüsternden Exspiration. Auch bei phonasthenischen Sängern findet man sehr häufig gleich bei den ersten Atmungsübungen merkwürdig starke Ausfälle, die durch die Übung meist ziemlich schnell ausgeglichen werden.

Es gibt Phonastheniker, denen die Atmungsübung große Schwierigkeiten bereitet, Personen, die kaum im stande sind, außerhalb der automatisch regulierten Ruheatmung in richtiger Weise die Atmungsbewegungen willkürlich zu vollführen, und bei denen systematische Atmungsübungen, auch wenn man sie noch so vorsichtig beginnt, die fehlerhaften Mitbewegungen steigern und den Atemablauf verzerren. In solchen Fällen hat sich mir die passive Atmungsmethode bewährt, welche durch das Bratsche Druckdifferenzverfahren ausgeübt wird. Der Patient verhält sich hierbei ganz passiv oder sucht wenigstens nach Möglichkeit den auf ihn einwirkenden Kräften keinen Widerstand entgegenzusetzen. Er atmet durch eine das Gesicht dicht umschließende dichte Maske den unter einem bestimmten Druck in sie dringenden Sauerstoff ein. Auch ohne sein Zutun hebt sich dabei die Brust und die Lungen füllen sich an. Bei Umstellung eines Hebels tritt eine Aussaugung des so aufgenommenen Gases ein und demnach eine passive Ausatmung. Auf diese Weise kann man die Einatmung durch eine einfache Hebelstellung so rasch und mit so viel Druck machen lassen, wie man will, ebenso kann man die Ausatmung jederzeit eintreten lassen. In ähnlicher Weise ist neuerdings Ott vorgegangen.

Zur Regulierung der Ausatmung kann auch das spirometrische Verfahren gut gebraucht werden. Der Patient beobachtet das Steigen des Spirometers und ebenso das Luftquantum, welches er zur Verfügung hat. Bei einem gut äquilibrierten Spirometer ist der Widerstand außerordentlich gering, besonders dann, wenn man die Spirometer benutzt, welche in Blasebalgform aus möglichst leichtem Material hergestellt worden sind und die gleichzeitig auch zur graphischen Registrierung gebraucht werden, die Spirometer von Gutzmann-Wethlo.

Die Stimmübungen gehen von der geflüsterten Ausatmung aus. Die Grundübung der Stimme, der Übergang vom Hauchen zum Flüstern und vom Flüstern zur Stimme, setzt diejenigen Muskeln nacheinander in Aktion, welche beim direkten Anschlagen der Stimme gleichzeitig innerviert werden müssen. Beim Hauchen tritt fast nur der Musculus thyreo-arytaenoideus internus in Tätigkeit, so daß ein langes, mehr oder weniger schmales Dreieck entsteht. Beim Flüstern tritt dazu der Musculus crico-arytaenoideus lateralis, so daß nur das Knorpeldreieck offen bleibt. Geht man nun vom Flüstern zur Stimme über, so tritt zu den bisherigen Muskeln noch die Tätigkeit des Musculus transversus und obliquus. Durch diese Übung wird also eine an sich komplizierte Koordination in ihre einzelnen Komponenten zerlegt. Diese grundlegende Stimmübung (Näheres über ihre Begründung möge im Artikel „Sprachstörungen, allgemeine Therapie" nachgelesen werden) wird mit sämtlichen Vokalen durchgemacht.

Sodann erfolgt die systematische Einübung des leisen Stimmeinsatzes. Erst wenn derselbe willkürlich richtig gemacht werden kann, darf man zur Übung mit den tönenden Dauerkonsonanten übergehen. Läßt man nämlich von vornherein auf einem tönenden Dauerkonsonanten summen, so wie Spieß dieses vorgeschlagen hat, so kann, wie ich mich bei mehreren Patienten überzeugt habe, dieses Summen oder Brummen mit einem harten Coup de glotte begonnen und demnach die ganze Übung illusorisch gemacht werden. Kann der Patient aber exakt unterscheiden, was harter und was leiser Stimmeinsatz ist, und vermag er den letzteren jederzeit auch auf jedem Vokal willkürlich zu machen, so wird er auch die tönenden Konsonanten, deren Übung nun eintritt, in richtiger Weise beginnen.

Daß man damit schon das Artikulationsorgan in den Bereich der Übung zieht, liegt auf der Hand. Ist es doch schon bei der verschiedenen Stellung der einzelnen Vokale naturgemäß mit der Übung der Stimme verknüpft. Ganz allmählich wird in der Tonhöhe der Übungen angestiegen, wenn es sich um die Beseitigung der verschiedenen Stimmstörungen handelt, u. zw. übt man zunächst piano oder mezzoforte (Ephraim), bis man die gewünschten Stimmlagen sämtlich eingeübt hat. Erst dann darf die Stimme allmählich verstärkt werden, es können Skalen, Kadenzen etc. probiert werden.

Diese rein funktionelle Therapie der Singstimme, die ganz entsprechend der individuellen Verschiedenheit der äußerst mannigfaltigen Singstimmstörungen gestaltet werden muß und deren Einzelheiten dem jedesmaligen Befunde anzupassen sind, wird nun sehr wirksam von den schon genannten mechanischen, elektrischen etc. Ausgleichsverfahren unterstützt. Als Vibrator benutze ich einen elektrischen Anschlußapparat (Reiniger, Gebbert und Schall), der bis zu 40 Touren in der Sekunde (ca. 2500 pro Minute) macht. Die Vibration wird so gehandhabt, daß die Zahl der Stöße mit der Zahl der Schwingungen des geübten Tones im Verhältnis $\frac{n}{x \cdot n}$ steht, wobei x eine beliebige ganze Zahl ist. Beim Vibrieren selbst wird ein bestimmter Ton in bestimmter Artikulation geübt. Das gleiche findet bei der elektrischen Ausgleichung durch den faradischen Strom statt. Die Elektroden von Th. S. Flatau und Katzenstein habe ich oben bereits erwähnt. Wo kein Anschlußapparat für die Vibration verwendet werden kann, ist ein von Weil konstruierter Handvibrator außerordentlich zu empfehlen. Man kann seine Tourenzahl ziemlich gut mit der Hand regulieren und auch die Stärke der Vibrationsstöße durch die Stärke der Exzentrizität variieren.

Die Biersche Stauung mittels eines einfachen Gummibandes, das unterhalb des Kehlkopfes angelegt wird, oder mittels aufblasbaren Schlauches, wie Katzenstein dies empfiehlt, wirkt besonders bei akuten Erscheinungen, die die Stimme vorübergehend indisponiert machen, durch Anlegung während einiger Stunden vortrefflich. Weniger Bedeutung hat nach meiner Erfahrung diese Behandlung für die chronischen funktionellen Stimmstörungen.

Während im großen und ganzen die geschilderte Therapie für die Singstimmstörungen gilt, sind die Atmungsübungen für die Störungen der Redestimme sowie für die der Kommandostimme die gleichen. Die Stimmübungen dagegen werden sich hier insofern verändern, als man bei der Sprechstimme die unteren Lagen besonders stark für die Übungen in Anspruch nehmen wird. Was zunächst die Kommandostimme anbetrifft, so zeigt es sich deutlich, daß neben der Höhenlage der Kommandostimme und einer mehr oder weniger beeinträchtigten Atmung auch die Sprechstimme nicht selten in die Höhe getrieben wird. Es wird demnach, wie schon oben auseinandergesetzt, oft darauf ankommen, die Sprechstimme tiefer zu machen und rückwirkend auch die Kommandostimme zu beeinflussen. Bei den Störungen der Sprechstimme bei Rednern, Predigern etc. kommt es auf die Kräftigung der tiefen Stimmlage besonders an. Hier wird häufig eine wesentliche Vertiefung vorgenommen werden müssen. Oft liegen die für die Rede gebrauchten Stimmlagen um eine Quint, um eine Sext, ja manchmal um noch mehr zu hoch, und die Anwendung der tiefen Lage kann nicht ohneweiters geschehen, da der Betreffende an die Verwendung dieser Töne für die Sprache nicht gewöhnt ist. Sie müssen infolgedessen besonders eingeübt werden. Oft genug wird man finden, daß die Einübung der Stimmlagen auch zunächst starkes Ermüdungsgefühl hervorruft; denn die

tiefen Töne werden nicht nur dadurch erzeugt, daß der Patient alle Spannungen abspannen muß, sondern er muß Gegenbewegungen hervorrufen, die die Bildung der tieferen Töne erleichtern. Eine rein mechanische Hilfe kann man dadurch bringen, daß man auf den Kehlkopf einen leichten Druck von vorn nach hinten ausübt. Ganz besonders förderlich ist dieser bei den Störungen, die von der Mutation her übrig geblieben sind, besonders bei der persistierenden Fistelstimme. Dort erzeugt man in den meisten Fällen fast unmittelbar nach der Übung der ersten Atmung, während man den Übergang vom Flüstern zur Stimme vornimmt, durch einen Druck auf den Kehlkopf einen tiefen Ton. Oft ist dieser Ton zunächst sehr rauh und heiser, so daß er für die Sprache nicht geeignet zu sein scheint. Man darf sich aber deswegen nicht abhalten lassen, ihn weiter zu üben, und schon nach wenigen Tagen pflegt sich dann eine tiefe, klare Stimme aus dem zu Anfang rauhen und heiseren Krächzen zu entwickeln. Man muß wohl beachten, daß die tiefe männliche Stimmlage nicht durch allmähliches Tiefergehen von dem gebräuchlichen Ton aus erzielt werden kann. Das ist meist vergebliches Bemühen, weil die persistierende Fistelstimme oder auch nur die persistierende hohe Lage so ganz andere Spannungsverhältnisse im Kehlkopf mit sich bringen, daß ohne volle Aufgabe dieser Spannung die Stimme überhaupt nicht unter eine gewisse Grenze heruntergebracht werden kann. Deswegen beginnt man zur Entwicklung der tiefen Sprechstimme am besten mit einem starken Sprunge nach unten und sucht den tiefsten, wenn auch zunächst nur heiseren Ton durch Abspannung sämtlicher Kehlkopfspannmuskeln zu erreichen.

Bei der persistierenden Fistelstimme pflegt diese Therapie in den weitaus meisten Fällen ohneweiters zu gelingen. Nur in komplizierten und lange Zeit bestehenden Fällen wird eine länger dauernde Übung erforderlich sein. Hat der Patient erst den tiefen Ton gefunden, so kann man zur systematischen Vokal- und Konsonantenübung übergehen und sodann ihn lesen und vortragen lassen.

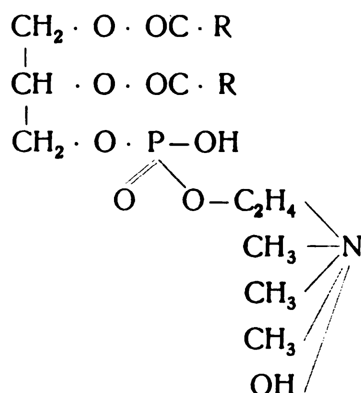
Im Durchschnitt viel schwieriger als die Behandlung der persistierenden Fistelstimme ist die der zu hohen Tonlage des Redners. Denn für gewöhnlich handelt es sich gar nicht um die Unfähigkeit, die tiefe Lage festzuhalten, sondern nur um die Ungewohntheit, die Stimme in tiefer Lage anzuwenden, und Personen in öffentlicher Lebensstellung, wie Lehrer, Prediger etc. scheuen häufig vor der Anwendung der ihnen unnatürlich und gesucht erscheinenden tiefen Stimmlage zurück. Es ist deshalb aus diesem Grunde schon notwendig, daß sie eine Zeitlang ihren Beruf unterbrechen und den Ferienurlaub zur Beseitigung ihrer Stimmstörung benutzen. Treten sie dann später in den Beruf wieder ein, so pflegt gewöhnlich den Hörern nichts aufzufallen, während die Umänderung des gewöhnlichen Stimmgebrauches sonst sicher bemerkt worden wäre. Zur leichteren Durchführung der neu anzuwendenden Stimmlage ist es oft nicht unwesentlich, die Patienten in ein Milieu zu bringen, wo sie die neue Stimmart ungeniert anwenden können. Ich pflege die Patienten, wo es irgend angeht, zu mir unter meine persönliche Aufsicht zu nehmen und die zur Beseitigung ihrer Stimmstörung dauernde Zeit über bei mir zu behalten. Selbst die schweren Störungen der Sprechstimme, die sonst keine Aussicht auf Heilung bieten, wie die Vox interrupta und die Aphonia spastica, lassen sich auf diese Weise durch klinische Behandlung oft noch völlig beseitigen.

Literatur: Aikin, The voice. London 1910. — E. Barth, Zur Klinik der Stimmlippenneurosen. A. f. Laryng. XI, p. 277. — Boeke, Mikroskop. Phonogrammstudien. Pflügers A. L, p. 297, u. LXXVI, p. 457. — Bottermund, Behandl. d. Stör. der Singstimme. A. f. Laryng. VII, p. 338. — Bresgen, Über die sog. Eunuchenstimme. Mon. f. Sprech. 1899. — Ephraim, Die Hygiene des Gesanges. Leipzig. — Th. S. Flatau, Hygiene des Kehlkopfes und der Stimme. Heymanns Handbuch. 1898; Das habituelle

Tremolieren der Singstimme. Berlin 1902; Intonationsstörungen und Stimmverlust. 3. Aufl. Berlin 1903; Die funktionelle Stimmschwäche (Phonasthenie). Charlottenburg 1906. — B. Fränkel, Über die Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie. D. med. Woch. 1887. — H. Gutzmann, Stimmbildung und Stimmpflege. Wiesbaden 1906 (mit ausführlicher Literaturangabe). 2. Aufl. 1911; Über Stellung und Bewegung des Kehlkopfes. Passow-Schäfers Beiträge. 1908; Zur Messung der relativen Intensität der menschlichen Stimme. Passow-Schäfers Beiträge. 1909; Über Phonasthenie. Th. d. G. 1900; Ein Kursus über die Diagnostik und Therapie der funktionellen Stimmstörungen. Mon. f. Sprech. 1910; Über die Atemvolummessung. Med. Kl. 1910; Über die Neurosen der Stimme und Sprache. Med. Kl. 1909. — Hensen, Beob. der Tonhöhe eines gesungenen Tones. A. f. Anat. u. Phys. 1879. — Imhofer, Krankheiten der Singstimme. Berlin 1904; Über Phonasthenie bei Sängern. Prag. med. Woch. 1909. — Klünder, Ein Versuch, die Fehler zu bestimmen, welche der Kehlkopf beim Halten eines Tones macht. Marburg 1872. — Felix Krüger, Mitbewegungen beim Singen, Sprechen und Hören. Ztschr. d. intern. Musikges. Leipzig 1910. — Maljutin, A. f. Laryng. 1911. — Meyjes, Über die durch fehlerhaftes Sprechen entstandenen Halsleiden. A. f. Laryng. VII. — Michel, Über Störungen der Stimme etc. D. med. Woch. 1889. — Musehold, A. f. Laryng. 1898, VII; Ausführlicher Bericht über Musehold's Arbeiten und neuere Abbildung in Nagels Handbuch. IV, p. 736ff. — Nadoleczny, Beobachtungen an Gesangschülern. Mon. f. Ohr. 1910. — Örtel, A. f. Laryng. 1894, III. — Réthi, Sitzungsber. der kais. Ak. der Wiss. Wien 1896, CV, 3 u. 1897, CVI, 3; Wr. kl. Rdschr. 1897. — Schilling, Die „Stimme". 1911. — Seemann, Neue Aufnahme der menschlichen Stimme. Ztschr. f. biol. Technik. 1908. — F. Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes. Heymanns Handbuch. 1898, I. — Spieß, Behandlung der nervösen Aphonie. A. f. Laryng. IX, p. 368. — H. Stern, Die Bedeutung des primären Tons. Mon. f. Ohr. 1910. — Winckler, Einige Stimm- und Sprechstörungen bei chronischer Tonsillitis. Mon. f. Sprach. 1907. — Zumsteeg, Über Phonasthenie. A. f. Laryng. 1911, XXIV, H. 1.

H. Gutzmann.

Phosphatide. Thudichum hat unter dem Namen Phosphatide Verbindungen zusammengefaßt, welche Phosphorsäure, Alkohol, Fettsäuren und stickstoffhaltige Basen enthalten. Bis vor kurzem war nur ein Vertreter dieser Gruppe eingehender untersucht, nämlich das Lecithin:



Erst in neuer Zeit hat man der ganzen Gruppe mehr Interesse entgegengebracht und festgestellt, daß sie außerordentlich mannigfaltig ist. Man unterscheidet zurzeit Monoaminophosphatide, Monoaminodiphosphatide, Diaminomonophosphatide, Diaminodiphosphatide, Triaminomonophosphatide, Triaminodiphosphatide, ferner N-freie Phosphatide.

Ein abschließendes Urteil über die Konstitution der Phosphatide und ihre physiologische Bedeutung ist zurzeit nicht möglich. Sie sind als Lösungsmittel der Zellen und als Aktivatoren von Fermenten angesprochen worden. Damit ist aber ohne Zweifel ihre Rolle im Zellstoffwechsel auch nicht annähernd erschöpft.

Literatur: Über die Darstellung der Phosphatide siehe E. Winterstein in Emil Abderhalden, Biochemische Arbeitsmethoden. 1909, II. — Die einzelnen Phosphatide sind beschrieben von Ivar Bang in Emil Abderhalden, Biochemisches Handlexikon. 1910, II. *Abderhalden.*

Phosphaturie, s. Harn, VI, p. 190.

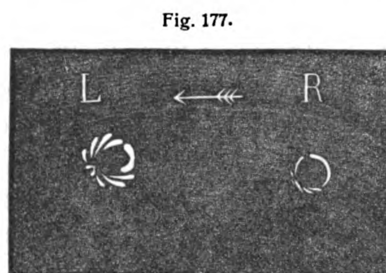
Phosphene sind subjektive Lichterscheinungen, welche man infolge mechanischer Reizungen des Augapfels von außen oder innen empfindet, man spricht von Druckphosphen, Zerrungsphosphen, Akkommodationsphosphen und Nies- oder Hustenphosphen.

Bereits Aristoteles wußte, daß ein Druck des Auges Lichterscheinungen produziere, und Newton bezeichnete die Bewegung der Netzhaut bei der Erschütterung als die Ursache der Lichtempfindung.

1. Phosphene bei kurz dauerndem Druck. Die Druckphosphene wurden besonders genau von Purkinjé, Thomas Young, Helmholtz und Aubert an ihren eigenen Augen studiert; sie zeigten bei diesen ausgezeichneten Beobachtern mancherlei individuelle Verschiedenheiten. Drückt man im Dunkeln an der hinteren Hälfte des Augapfels mit dem Fingernagel oder mit einem Stecknadelkopfe, so sieht man eine kleine Stelle im Gesichtsfelde hell aufblitzen, welche der gedrückten Stelle der Netzhaut entspricht; drückt man also unten, so entsteht der helle Fleck am oberen Rande des Gesichtsfeldes u. s. f.

2. Phosphene bei gleichmäßigem, anhaltendem Druck. Auch diese wurden zuerst genau von Purkinjé an seinem Auge studiert und abgebildet. Sie hatten eine große Regelmäßigkeit in seinen Augen. Aubert sieht sie genau ebenso wie Purkinjé. Wenn diese Forscher im Finstern oder bei geschlossenen Augen einen gelinden, aber gleichmäßigen Druck auf den Augapfel ausübten, so erschien in der Mitte des Gesichtsfeldes bei Purkinjé ein rautenförmiger, bei Aubert ein elliptischer Nebel, aus dessen Centrum Strahlen nach der Peripherie hinschossen.

Fig. 177.



3. Zerrungsphosphene. Sie werden bei kräftigen, schnellen Bewegungen der Augen nach innen oder außen wahrgenommen. Man sieht im Dunkeln dabei einen feurigen Kreis in der Gegend der Papille, im Hellen einen dunklen Fleck. Helmholtz zeichnet sie in Fig. 177 ab, wie sie ihm im gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen erscheinen, wenn die Augen in der Richtung des Pfeiles rasch von rechts nach links bewegt worden sind. *L* gehört dem linken, *R* dem rechten Auge an. Helmholtz sah sie nur morgens gleich nach dem Erwachen oder bei Unwohlsein. Czermak und Purkinjé sahen sie zu jeder Tageszeit im Dunkeln. Sie werden auf Zerrungen des Sehnerven an seiner Eintrittsstelle bei schnellen Augenbewegungen bezogen. Aubert findet jedoch die Bilder der einzelnen Beobachter so verschieden, daß er vermutet, es handle sich um verschiedene Phänomene.

4. Akkommodationsphosphen. Czermak schilderte zuerst, daß, wenn man im Finstern die Augen für die Nähe möglichst stark akkommodiert und dann plötzlich in die Ferne blickt, am Rande des Gesichtsfeldes ein schmaler, feuriger Saum erscheine. Helmholtz konnte diese Erscheinung nicht wahrnehmen; auch Aubert gelang es niemals, einen Ring zu sehen, im günstigsten Falle sah er einen Lichtblitz zu beiden Seiten des Gesichtsfeldes in dem Momente, wo er mit der fühlbaren Anstrengung für das Nahesehen plötzlich nachließ. Es müssen eben bei verschiedenen Augen die Bedingungen für das Zustandekommen des Phänomens verschieden sein. Czermak erklärte das Phosphen aus einer Zerrung der Ora serrata bei der plötzlichen Abspannung des Akkommodationsapparates.

Anhangsweise sei erwähnt, daß der sog. „Lichtstaub“ oder das „Lichtchaos“ des dunklen Gesichtsfeldes“, für welches Helmholtz den Namen „Eigenlicht der Retina“ eingeführt, ebenso wie die Starrblindheit, d. h. die völlige Verdunkelung des Gesichtsfeldes bei längerem Hinstarren auf einen Punkt, von Filehne für centralen Ursprungs erklärt werden.

5. Als „Erregung der Netzhaut durch venöse Drucksteigerung" bezeichnet C. Heß die beim Niesen, Husten oder heftigem Pressen auftretenden Lichterscheinungen, die sich für seine Augen an den den Venae vorticosae entsprechenden Stellen des Gesichtsfeldes lokalisieren lassen: 4 lichte Flecke, oben, unten, rechts und links.

Stark kurzsichtige Personen tun gut, Druckphosphenversuche an sich nur selten anzustellen, da sehr unangenehme Reizzustände die Folge sein können.

Literatur: Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865, p. 338; Physiol. Optik in Gräfe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. II, p. 566–568. — Joh. Czermak, Über das Akkommodationsphosphen. Physiol. Studien. 1854, I, p. 42, und II, p. 33; ferner Sitzungsber. der math.-naturhist. Klasse der Akad. der Wissensch. 1857, XXVII, p. 78. — Elliot, Observations on the senses. 1870. — W. Filehne, Uber die Entstehungsart des Lichtstaubes, der Starrblindheit und der Nachbilder. Gräfes A. XXXI, 2. — v. Gräfe, Gräfes A. V, 1, p. 137. — Helmholtz, Physiol. Optik, 1. Aufl., p. 196 u. Taf. V; 2. Aufl., p. 236 u. Taf. I, Fig. 8. — C. Heß, Erregung der Netzhaut durch venöse Drucksteigerung. Ber. ü. d. 29. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1901. — Leber, in Gräfe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. V, p. 541 u. 688. — J. Müller, A. f. Anat. 1834, p. 140. — J. Newton, Optice, Quaestio XVI. — Purkinjé, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. I. Beiträge zur Kenntnis des Sehens in subjektiver Hinsicht. Prag 1823. — Samelsohn, Knapps A. f. Aug. III, p. 130. — Segal, Zbl. f. Aug. 1892, XVI, p. 57. — Serres d'Uzès, Du phosphène. Compt. rend. 1850, XXXI, p. 375; Essais sur le phosphènes. Paris 1853. — Snellen und Landolt in Gräfe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. III, p. 182. *(H. Cohn) Heine.*

Phosphor. Von den sämtlichen Phosphorpräparaten hat nur eines, nämlich der weiße, krystallinische Phosphor, für den Arzt Wichtigkeit, sowohl als Gift als auch als Heilmittel. Giftig sind allerdings noch Phosphorzink und Phosphorwasserstoff; aber dies hat bis jetzt nur theoretische Bedeutung erlangt.

Der Phosphor ist ein chemisches Element; er wird dargestellt aus der Knochenasche, die sehr reich an phosphorsaurem Kalk ist. Aus dieser Verbindung wird er fabrikmäßig durch Reduktion mit Kohle dargestellt, gereinigt, überdestilliert und zum Schluß in Stangen gegossen. Er ist weiß, durchscheinend, auf dem Bruch von krystallinischem Gefüge. Setzt man ihn dem Licht aus, so geht er in roten, amorphen Phosphor über. Der weiße Phosphor verbindet sich schon bei gewöhnlicher Temperatur mit Sauerstoff, leuchtet dabei im Dunkeln und stößt weiße Nebel aus. Er ist auch bei normaler Temperatur etwas flüchtig. Der rote ist gar nicht flüchtig. Der weiße Phosphor ist giftig, der rote nicht oder wenigstens nur bei intravenöser Einspritzung. Von Interesse sind an dieser Stelle dann die Lösungsverhältnisse des weißen Phosphors. Früher hielt man ihn für absolut unlöslich in Wasser. Indes ist das unrichtig. Es lösen sich im Liter Wasser von 40° etwa 2 *mg*; in Galle noch mehr. Sehr viel besser löst er sich allerdings in Ölen, Fetten, in der Milch und endlich in Äther oder Schwefelkohlenstoff. Ob der Phosphor im Körper seine Wirkungen entfalten kann oder nicht, hängt nun gerade zu einem sehr großen Teil davon ab, ob er die Bedingungen findet, sich zu lösen. Große Phosphorstücke passieren unter glücklichen Umständen den Darmkanal, ohne schwere Erscheinungen hervorzurufen, während fein verteilter oder gar gelöster in geringen Mengen schon tödlich wirken kann. Wahrscheinlich gehört wohl in diese Kategorie die Beobachtung, daß Phosphorstücke, unter die Haut genäht, zunächst unwirksam bleiben sollen (Ranvier). Denn die Flüssigkeitsmenge, die an ihnen vorübercirculiert, und die Oberfläche, die sie bieten, sind zu gering, um hinreichend Phosphor zur Lösung zu bringen. Unter diesen Umständen kann man selbstverständlich von einer „Dosis toxica" oder gar „letalis" beim nicht zerteilten Phosphor eigentlich gar nicht reden; und die diesbezüglichen Angaben beziehen sich der Hauptsache nach auf den Fall, daß fein verteilter Phosphor (oder gelöster) verschluckt wurde. Dann allerdings können schon sehr geringe Dosen tödlich wirken. Im ganzen gibt man 0·1 als sicher tödlich an, doch wurde schon nach 0·05 der Exitus beobachtet. Wurden da-

gegen 0·3 oder noch etwas mehr in einem Stück genommen, so traten z. T. nur leichtere Intoxikationserscheinungen auf. Für Kinder können schon Milligramme tödlich wirken.

Der chemische Nachweis des Phosphors stützt sich am sichersten auf seine hervorragendste Eigenschaft: das Leuchten im Dunkeln und eventuell auch den Geruch. Am einfachsten ist es daher, die betreffenden, auf Phosphor zu untersuchenden Substanzen zunächst in ein Dunkelzimmer zu bringen und zu sehen, ob sie leuchten. Sind gröbere Mengen vorhanden, so genügt dies, und dann bemerkt man auch meist den charakteristischen Geruch. Feine allerdings kann man so nicht nachweisen, sondern muß die Methode modifizieren. Man benutzt dann neben dem Leuchten eine andere Eigenschaft des Phosphors, nämlich die, sich mit Wasserdämpfen zu verflüchtigen. Wirft man eine geringe Phosphormenge in Wasser und kocht diese in einem Kolben, so sieht man, wie die Wasserdämpfe über dem Flüssigkeitsspiegel anfangen, im Dunkeln zu leuchten. Gewöhnlich wird die Probe nach dem Mitscherlichschen Verfahren angestellt, d. h., man setzt an den Kolben einen Destillationsapparat mit Kühlvorrichtung an. Kocht man nun, so vertreibt der Wasserdampf zunächst die Luft aus dem Kolben, in der Kühlung kondensiert er sich wieder und mischt sich mit Sauerstoff. An dieser Stelle sieht man infolgedessen einen Flammenring schweben. Auch Bruchteile von Milligrammen können so noch nachgewiesen werden. Hat man ein Organ (z. B. die Leber) auf Phosphor zu untersuchen, so hackt man es zunächst möglichst klein; Magen- oder Darminhalt kann man direkt anwenden. Man säuert das Wasser mit etwas Schwefelsäure an. Allerdings gibt es (rein chemisch betrachtet) eine ganze Reihe von Substanzen, welche dieses Leuchten des Phosphors verhindern; in praxi kommen besonders Kupfersulfat, Terpentinöl, Alkohol und Äther in Betracht.

Vorgeschlagen, aber wohl nicht viel benutzt, sind dann noch zwei Methoden; Scherer empfiehlt, in den Kolben, der die zu untersuchenden Substanzen enthält, zwei Papierstreifchen zu hängen, imprägniert mit Silber- und Bleilösung. Schwärzt sich nur das Silberpapier, so ist Phosphor zugegen. Dusart-Blondlots Methode beruht auf einem ähnlichen Prinzip wie die bekannte Marshsche Probe zum Arseniknachweis. Auch Phosphor wird durch nascierenden Wasserstoff zu Phosphorwasserstoff umgewandelt. Dieser verbrennt mit charakteristischer, smaragdgrüner Farbe. Man bringt demnach die zu untersuchenden Substanzen in einen Kolben mit Zink und Schwefelsäure, leitet das entstehende Gas durch Natronlauge (zur Absorption mitgerissener Säure) und steckt es zum Schluß an.

Die Vergiftungen mit Phosphor scheiden sich in zwei nach jeder Richtung hin differente Formen: die akuten und chronischen.

I. Akute Phosphorvergiftung. Sie kommt in der größten Mehrzahl der Fälle durch Benutzung der alten Phosphorzündhölzchen zu stande. Die Zündmasse wird abgeschabt und im Wasser verteilt genossen. Sie besteht außer aus Phosphor noch aus Bleisuperoxyd, resp. anderen Sauerstoffüberträgern, oder Leim, resp. Lack, als Bindemittel. Auch hier kommt es wieder sehr darauf an, wie fein die Masse im Wasser aufgeschwemmt wird, und dabei ist die Natur des Klebemittels auch von einigem Belang. Schwer lösliche Lacke hindern die Giftwirkung. Die Zündhölzchen werden in zweierlei Weise zu Mord- und Selbstmordzwecken präpariert: Entweder man maceriert sie längere Zeit in Wasser, Tee etc., was namentlich bei Zuhilfenahme von Wärme ein sehr wirksames Präparat liefert. Denn bei dieser Methode wird der Phosphor außerordentlich fein suspendiert. Fischer und Müller haben bewiesen, daß eine solche Suspension, auch durch starke Leinwand koliert, noch

stark leuchtet und viel Phosphor enthält. Der unangenehme Geschmack, den eine solche Suspension hat, läßt sich durch Rum oder Kaffee fast ganz beseitigen. Die andere Methode, Zündhölzchen zu verwenden, besteht darin, daß die Kuppen abgeschabt und diese Masse auf Brot, Fleisch oder in Milch etc. genommen wird. Seltener als in dieser Zubereitung werden die Zündholzköpfchen direkt verschluckt. Noch seltener, aber sehr viel gefährlicher ist es, wenn eine Lösung in fetthaltigen Flüssigkeiten (z. B. warmer Milch) genossen wird. In den Zündhölzchen wechselt der Phosphorgehalt außerordentlich. Gunning fand zwischen 12 und 62 *mg* auf das Stück. Andere Autoren geben mit Recht viel kleinere Mengen (1 — 3 *mg*) an. Auch schon deshalb variieren die Mengen Zündhölzchen, die zu Intoxikationen geführt haben, ungemein. Ein 2jähriges Kind wurde durch Verschlucken von 8 Hölzchen schwer vergiftet, während in einem anderen Fall sogar 4000 ohne tödliche Wirkung blieben.

Phosphorlatwerge (Rattengift) ist sehr viel seltener zu Vergiftungen benutzt worden. Sie enthält ursprünglich etwa 3% Phosphor, doch variiert ihr Gehalt sehr, und namentlich wenn sie älter geworden, verliert sie sehr an Wirkung. Unachtsamkeit hat bei ihr wohl häufiger als Absicht zu Vergiftungen geführt. In England ist dann ein Fall bekannt geworden, daß in einem Geheimmittel gegen Würmer sich eine tödliche Gabe Phosphor befand.

Die in der Medizin zur Anwendung kommenden Phosphorlösungen in Öl und Äther sind außerordentlich selten zu absichtlichen Vergiftungen benutzt worden, da sie dem Publikum zu wenig bekannt sind; wohl aber sind Medizinalvergiftungen früher leider recht oft durch diese Präparate vorgekommen. Aus demselben Grunde wird der Phosphor in Substanz vom Publikum wenig angewandt. In der großen Mehrzahl der Fälle sind es Selbstmorde, zu welchen der Phosphor benutzt wird. Geschmack und Geruch machen ihn so kenntlich, daß er für andere Zwecke nicht sehr geeignet ist. So kommen denn etwa drei Viertel aller Fälle auf Selbstmord und nur ein Viertel auf Mord oder Zufall.

Eine häufig aufgeworfene Frage ist dann die, ob auch bei Verbrennungen mit Phosphor Vergiftungen entstehen? Diese Ansicht wird namentlich in nichtärztlichen Kreisen vielfach ausgesprochen. Sichere Fälle der Art sind bisher nicht bekannt, und Hasselt und Pappenheim kamen experimentell zu entschieden negativen Ergebnissen. Richtig ist, daß häufig Phosphorbrandwunden recht schlecht heilen, und dadurch mag die Ansicht hervorgerufen sein, daß sie „vergiftet" waren. Chemiker kommen übrigens so häufig in den Fall, sich mit Phosphor zu verbrennen, ohne Vergiftungen zu akquirieren, daß auch dieser negative Beweis wohl einigen Wert hat.

Die Symptome der akuten Vergiftung gestalten sich je nach der Menge und der Präparation des aufgenommenen Phosphors verschieden. Gewöhnlich ist der Verlauf etwa folgender: Bald nach der Aufnahme des Giftes oder aber binnen der ersten 24 Stunden stellen sich Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen, eventuell auch Stuhlgang ein. Das Erbrechen ist im allgemeinen weder sehr häufig, noch besonders heftig. Die erbrochenen Massen und auch der Stuhl können Phosphor enthalten und dann die oben bezeichneten Proben geben. Im Dunkeln kann sogar der exspirierte Atem leuchten. Verlaß ist auf dieses Symptom aber nicht. Manchmal wird mit dem Erbrechen fast der gesamte aufgenommene Phosphor entfernt, so daß es gar nicht zur Intoxikation kommt. Der Arzt verlasse sich jedoch nie darauf, daß durch das Erbrechen die Gefahr beseitigt sei, auch nicht, falls auf diese ersten Symptome dann einige Tage relativen Wohlbefindens folgen. Am dritten oder vierten Tage tritt als erstes Zeichen Ikterus ein, zuerst schwächer, dann

immer stärker werdend. Urticaria gesellt sich öfters auch zu diesem Ikterus hinzu. Die Leber schwillt, wird schmerzhaft und kann gewissermaßen unter den Augen des Beobachters wachsen, Erbrechen tritt wieder auf, häufig mit Blut gemischt. Bedrohliche Symptome von Herzschwäche kombinieren sich fast stets mit dem geschilderten Vergiftungsbilde. Der Puls sinkt enorm in seiner Spannung; kann auch ganz abnorm niedrige Frequenz zeigen. Die Herztöne werden schwach; der erste kann fast unhörbar werden.

Auf der Höhe der Vergiftung treten dann oft Zeichen einer tiefgehenden Schädigung des Gefäßsystems auf: Blutungen, die fast überall hin erfolgen. In der Haut und im Zellgewebe bilden sie Petechien oder umfangreichere Ergüsse; im Erbrochenen, wie bereits erwähnt, und ebenso im Stuhl kann massenhaft Blut beobachtet werden. Endlich treten noch Metrorrhagien, Nasenblutungen u. s. w. auf. Die Menses können sich vor der Zeit einstellen, und endlich kann der Urin blutig werden. Diese Blutungen sind bei Vergiftungen von Hunden meist noch viel markanter als beim Menschen. Leider gibt es noch immer Frauen, welche glauben, Phosphor sei ein ungefährliches Abortivum.

Ein eingehendes Studium ist dem Verhalten des Urins gewidmet worden. Er enthält, wie beim gewöhnlichen Ikterus, Gallenfarbstoff und Gallensäuren sowie Fibrincylinder. Eiweiß ist meist in mäßiger, selten in großer Menge vorhanden. Dagegen enthält er wenigstens in schweren Fällen Fleischmilchsäure in ganz beträchtlicher Quantität, manchmal auch Essigsäure und Ameisensäure. Leucin und Tyrosin, die bei der, der Phosphorvergiftung ähnlichen, akuten gelben Leberatrophie so häufig sind, werden seltener gefunden. Nach Schultzen und Rieß soll gegen das Ende der Harnstoff verschwinden, aber peptonartige Substanzen treten an seine Stelle. Auch Münzer fand ganz allgemein eine Verminderung der Harnstoffausscheidung. Die Ammoniakausscheidung erfährt eine Vermehrung (Münzer). Auch Pepton ist im Harn schon, allerdings keineswegs regelmäßig, gefunden worden. Vauquelin will, nachdem er sich Phosphordämpfen ausgesetzt hatte, seinen Urin deutlich leuchten gesehen haben. Auch Thompson sah manchmal den Urin nach Einnahme von Phosphor phosphorescieren. Doch sind diese Befunde nicht regelmäßig. Rote Blutkörperchen können im Harn vorkommen.

Muskelzittern, auch Lähmungen können sich einstellen. Die Sphincteren können mitbeteiligt werden.

Das Sensorium ist bisweilen bis kurz vor dem Ende frei und nervöse Störungen nicht vorhanden. Treten Flimmern vor den Augen, Taubsein, Ohrensausen ein, so leiten sie schwerere Störungen ein. Die Kranken werden benommen, delirieren und fiebern. Dies führt dann zum Tode. Doch können auch heftige Reizerscheinungen: furibunde Delirien, Konvulsionen, irradiierende Schmerzen dem ganzen Bild ein verändertes Aussehen geben. Der Tod erfolgt meist gegen das Ende der 1. Woche.

Die Vergiftung kann auch in ganz anderer Weise verlaufen, als sie eben geschildert war; u. zw. gibt es einerseits sehr viel schneller verlaufende Fälle und anderseits Genesungen. Die ganz akuten Intoxikationen können bereits binnen einigen Stunden unter Erbrechen und Herzlähmung zu grunde gehen. Genesungen treten ein, indem vom 3. oder 4. Tage an, selbst wenn schon Ikterus vorhanden, die Erscheinungen langsam wieder zurückgehen. Dann bildet sich die Magendarmaffektion zurück und es bleibt längere Zeit noch auffallende Muskelschwäche. Manchmal kann das einzige Symptom einer leichten Vergiftung nur ein sehr starkes, anhaltendes Erbrechen sein, mit schwachem Puls. Solche Fälle kann man beobachten, wenn z. B. bei medizineller Verwendung der Phosphor zu lange oder in etwas zu

großer Dose genommen war. Nach stärkeren Vergiftungen sind Lähmungen beobachtet, wahrscheinlich infolge von Blutungen in das Gehirn. Auch Gangrän einzelner Glieder ist vorgekommen.

Der Leichenbefund bei akuter Phosphorvergiftung bietet folgende Reihen von Veränderungen, die vor allem in die Augen fallen: multiple Blutungen, Ikterus, Gastroenteritis und die Verfettung innerer Organe, namentlich der Leber.

Magen- und Darminhalt sind häufig blutig. Als Ursache dafür findet man im Magen, u. zw. namentlich in der Portio pylorica sowie im Duodenum größere und kleinere Ekchymosen. Manchmal begegnet man auch kleinen Geschwüren. Die Schleimhaut ist bis ins Ende des Duodenums trübe geschwollen; die Drüsen sind vergrößert, das Epithel füllt den Drüsenschlauch fast ganz aus. Jede Zelle ist mit einer feinkörnigen Masse erfüllt, später zeigen sich in ihnen Fetttröpfchen. Auf der Höhe der Falten namentlich sitzen feine Ekchymosen (Virchow, L. Meyer), kurz, die Affektion charakterisiert sich als eine Gastritis glandularis. Der Darminhalt ist häufig gallefrei. In den Darmcontenta kann man häufig Phosphor nachweisen, u. zw. auch noch längere Zeit nach dem Tode. Experimentell ist nachgewiesen, daß er manchmal nach acht Wochen noch als solcher, später aber als phosphorige Säure existiert. Bei Sektionen hat man ihn noch 15 Wochen nach dem Tode gefunden, selbstverständlich nicht regelmäßig.

Die charakteristischeste Veränderung zeigt die Leber. Sie ist enorm vergrößert und verfettet. Ihre Farbe ist blaß oder auch stark gelb, die Acini groß und deutlich. Ihre Substanz ist brüchig; unter der Kapsel und längs der Gefäße liegen kleine Blutungen. Mikroskopisch zeigen sich die Leberzellen mit größeren und kleineren Fetttröpfchen erfüllt. Nach Schultzen und Rieß sind dies die wesentlichsten Veränderungen, nach Mannkopf aber gesellt sich später eine Wucherung des interstitiellen Gewebes hinzu, namentlich in den Fällen, wo die Verfettung der Leber schon in Atrophie übergeht. Wegner und Aufrecht konnten diese interstitielle Hepatitis bei nicht zu schnell verlaufender Vergiftung experimentell erzeugen.

Hat der Prozeß noch längere Zeit gedauert, so kann die Leber sich verkleinern und atrophieren. Sie sieht dann rot aus und zeigt eventuell nur noch an einigen Stellen die gelbe Farbe. Der für die Phosphorvergiftung so charakteristische Befund der Fettleber ist wohl zuerst von v. Hauff hervorgehoben. Weiterhin wurde sie dann sowohl pathologisch-anatomisch als auch experimentell von Ehrle und Lewin 1861 studiert. Die Nieren sind ebenfalls vergrößert und mehr oder minder stark verfettet.

Das Herz ist brüchig und in verschieden hohem Grade verfettet. In sehr ausgeprägten Fällen ist die gesamte Muskulatur durch und durch entartet, in anderen beschränkt sich die fettige Degeneration auf einzelne Bündel von Muskelfasern, so daß dann namentlich unter dem Endokard eine netz- oder streifenförmige Zeichnung entsteht. In den serösen Überzügen des Herzens und der Lungen finden sich kleine Blutungen.

Die Blutbefunde gehen sehr auseinander. Die einen haben keine wesentlichen Veränderungen gesehen, nach den anderen soll es schmierig, schlecht geronnen etc. sein. Das Blut kann phosphorhaltig sein. In den Endothelien der Blutgefäße hat Klebs Verfettungen nachgewiesen, die offenbar die Ursache der Blutungen sind.

Nur falls die Vergiftung ganz akut, d. h. binnen wenig Stunden tödlich verläuft, ist der Leichenbefund meist ein negativer.

Phosphor ist nachgewiesen außer im Magen- und Darminhalt noch in der Leber und im Blute. Er kann als solcher oder als phosphorige Säure gefunden werden.

Die Behandlung der akuten Phosphorvergiftung hat Aussicht auf Erfolg nur dann, wenn sie sehr frühzeitig, d. h. also etwa am ersten Tage begonnen wird. Unzweifelhaft ist die wesentlichste Vorsichtsmaßregel eine sehr energische Ausspülung des Magens. Alsdann gibt man Brechmittel. Am meisten empfiehlt sich hier das Cuprum sulfuricum, da es den Phosphor mit einer unlöslichen Schicht von Phosphorkupfer überzieht. Auch Auswaschung des Magens mit Kaliumpermanganat oder Wasserstoffsuperoxyd ist von Nutzen. Weiterhin verordnet man nichtölige Abführmittel, um den in den Darm übergetretenen Phosphor zu entfernen. Wenn möglich, vermeidet man auch in der Kost fettige und ölige Substanzen, da sich in ihnen der Phosphor löst. Terpentinöl wird sehr lebhaft empfohlen. Die alte Annahme, daß es durch das in ihm enthaltene Ozon den Phosphor oxydiere, ist freilich falsch, denn frisch abdestilliertes, sauerstofffreies wirkt ebenso wie altes, ozonisiertes. Die Wirkung beruht auf Bildung von terpentinphosphoriger Säure, welche zwar nicht ungiftig, aber doch wesentlich weniger giftig ist als Phosphor. Man gibt das Terpentinöl in Dosen von 2·0 alle Viertelstunden, bis etwa 10 oder 15 *g* genommen sind, und von da ab in kleinerer Dose noch 8 Tage fort. Selbstverständlich muß vorher Magen und Darm vom unresorbierten Phosphor nach Möglichkeit entleert worden sein. Daß sich durch eine solche Therapie in der Tat das Eintreten der Vergiftung hindern läßt, ist nach klinischen Beobachtungen wohl anzunehmen. So z. B. erwies sie sich in einem von E. v. Leyden mitgeteilten Fall als rettend. Hier war der Phosphor in hinreichender Menge, u. zw. in Öl gelöst, genommen. Dann waren 45 *l* Wasser durch den Magen hindurchgespült, Brechmittel und Ol. tereb. gegeben worden. In den späteren Stadien, wenn Ikterus eingetreten, ist auf eine wirksame Medikation nicht mehr zu hoffen. Die Transfusion ist hier vorgeschlagen, ohne daß hinlängliche Beweise für ihre Wirksamkeit vorlägen.

II. Die chronische Phosphorvergiftung kommt hauptsächlich bei Arbeitern in den Zündhölzchenfabriken, seltener bei der Phosphorfabrikation selbst vor. Auch die Darstellung der sog. Phosphorbronze kann sie veranlassen. Diese Bronze enthält nämlich außer Kupfer und Zink noch etwa 0·5% Phosphor. Bei der Zündhölzchenfabrikation erkranken diejenigen Arbeiter, welche die Hölzchen in die Zündmasse eintauchen, und die, welche in den Trockenräumen beschäftigt werden, am leichtesten. Als Ursache dieser Erkrankungen ist der Phosphordampf anzusehen, im Gegensatz zu den vorher besprochenen Vergiftungen, bei welchen fester oder gelöster Phosphor das toxische Prinzip darstellt.

Die Erscheinungen, welche sich einstellen, können nach einigen Monaten, manchmal aber auch erst nach Jahren deutlich hervortreten. Je schlechtere Zähne der betreffende Arbeiter hat, desto schneller und schwerer erkrankt er. Die charakteristischste Erkrankungsform ist die partielle Nekrose des Unter-, selten des Oberkiefers. Sie nimmt ihren Ausgang meist von einem kranken Zahn. Zunächst stirbt der Alveolarfortsatz ab. In milden Fällen wird er ausgestoßen (oder extrahiert) und es kommt zur Heilung. Meist aber geht der Prozeß weiter; größere Knochenstücke sterben ab und um sie bilden sich reichliche Osteophyten, ein gerade für die Phosphorvergiftung sehr charakteristischer Vorgang. Zum Schluß kann der ganze Kiefer nekrotisch werden. Es entwickeln sich Fistelgänge, die, von den nekrotischen Teilen ausgehend, sich in den Mund öffnen. Auch an den Stellen, die noch nicht deutlich betroffen sind, wird der Kiefer empfindlich.

Der Oberkiefer wird weit seltener betroffen, doch ist es schon beobachtet, daß Nekrosen bis zur Schädelbasis von dort aus vordrangen.

Die Therapie besteht in der Auslösung des Sequesters, ist also eine rein chirurgische.

Gleichzeitig mit dieser charakteristischen Erkrankung kann sich eine allgemeine Kachexie entwickeln; Mangel des Appetits, Durchfall mit Tenesmus, Abmagerung, graue Gesichtsfarbe sind die hervorstechendsten Symptome. Ähnliche Erscheinungen können sich auch ohne die Phosphornekrose entwickeln.

Zur Prophylaxe der chronischen Phosphorvergiftung läßt sich ziemlich viel tun. Zunächst muß die Arbeit in gut ventilierten Räumen vorgenommen werden; dann sollten nur Arbeiter mit gesunden Zähnen zugelassen werden, wie dies auch mehrfach in den betreffenden Fabriken geschieht. Die chronische Phosphorvergiftung, wie auch die akute sind sehr viel seltener geworden, seit der Gebrauch und die Fabrikation der Phosphorzündhölzchen durch die Konkurrenz der schwedischen so stark zurückgegangen sind. Das seit kurzem bestehende Verbot der Darstellung von Zündhölzchen aus weißem Phosphor wird die Frequenz der Erkrankung an Phosphornekrose noch viel stärker herabsetzen.

Die theoretischen und experimentellen Arbeiten über die Phosphorvergiftung bewegen sich in zwei verschiedenen Richtungen. Die einen beschäftigen sich mit der akuten Intoxikation und suchen die Rolle, die der Phosphor bei Entstehung der Verfettungen und der verwandten Erscheinungen spielt, aufzuklären, die andern lehnen sich an die Wirkung an, die der Phosphor auf die Knochen ausübt. Eine vielbesprochene Frage ist beiden Untersuchungen gemeinsam, nämlich, ob der Phosphor als solcher wirke.

Ursprünglich nahm man an, er könne dies deswegen nicht tun, weil er in wässerigen Flüssigkeiten, wie sie im Körper circulieren, nicht löslich sei, und fand sich auf Grund dieser Betrachtung zu der Annahme bewogen, daß nicht er selbst, sondern seine Umwandlungsprodukte (phosphorige Säure, Phosphorsäure) das giftige Prinzip darstellen. Indes einerseits ist jetzt als vollkommen bewiesen zu betrachten, daß in der Tat der Phosphor als solcher im Blut circuliert, und anderseits sind seine oxydativen Umwandlungsprodukte nach ihrer Neutralisation ungiftig. Wir nehmen daher jetzt an, daß in der Tat der Phosphor in Lösung die Giftwirkungen entfalte. Die nächste Frage war nun die, wie man sich seine Einwirkungen auf die Gewebe vorzustellen habe, wenn er in vergiftender Menge ins Blut gelangt und wie namentlich die Verfettungen zu stande kommen.

Durch die Untersuchungen von Storch, Bauer, Fränkel und Schultzen u. Rieß ist es festgestellt, daß die Stickstoffmenge im Urin während der Phosphorvergiftung zunimmt. Bei Vögeln steigt (Fränkel und Röhmann) die Harnsäureausscheidung. Es handelt sich eben um einen vermehrten Zerfall der eiweißigen und der kohlenhydratigen Bestandteile der Zellen, während der Fettzerfall vermindert ist. Die Tätigkeit der autolytischen Enzyme, z. B. in der Leber, ist gesteigert. Die Endprodukte des Zerfalls der Eiweißstoffe und der Kohlenhydrate sind aber nicht die normalen, sondern höher stehende. Bauer hat vor allen nachgewiesen, daß der Gehalt der verfetteten Organe an Fett in der Tat, wie es der Augenschein lehrt, sehr erheblich zunimmt. Diese Tatsache schien kaum eine andere Deutung zuzulassen, als daß lebendes, zelliges Material bei der Vergiftung unter fettiger Degeneration zu grunde geht. Die Verknüpfung dieser Anschauung mit der Tatsache der Verfettung wurde zuerst von Schultzen und Rieß versucht: sie nahmen an, der Phosphor sei ein Gift, welches in der Weise eines Enzymgiftes die Oxydationen hindere. Infolgedessen sterben die Zellen ab; ein stickstoffhaltiger Teil gerät in die Circulation und wird mit dem Urin ausgeschieden; ein stickstoffloser bleibe im Körper als Fett. Mit der Anschauung, daß durch Sauerstoffmangel Verfettung hervorgerufen werde, standen die Verfasser durchaus in Einklang mit der land-

läufigen medizinischen Anschauung. Denn so erklärte man bekanntlich die Verfettungen z. B. bei Leukämie, bei welcher man einen Mangel an Oxydationen als selbstverständlich voraussetzte. Daß aber auf der anderen Seite die Erstickung (resp. der Sauerstoffmangel) ebenfalls ein Plus an Stickstoff im Urin hervorrufe, ist speziell durch Fränkels Arbeiten zuerst nachgewiesen worden. Es sprachen noch einige Tatsachen für eine solche Auffassung der Herabsetzung der Oxydationen. Im Harn war, wie oben erwähnt, Milchsäure, und von Münzer auch Essigsäure und Ameisensäure gefunden worden. Dieses Auftreten deutete man richtig auf verringerte Oxydationen, denn normal werden diese Säuren verbrannt. Nach Bauer soll in der Tat die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe bei Phosphorintoxikationen eine Verminderung erfahren. — Indes auch ohne die Annahme einer Beschränkung der Oxydationen kann man zu einem ähnlichen Ergebnis gelangen. Nach Weyl kommt dem Phosphor direkt das Vermögen zu, das lebende Eiweiß zum Zerfall zu bringen. Seiner Annahme, daß dabei Fett aus dem Eiweiß entstehe, stimmten anfangs viele bei. Durch Lebedeff wurde jedoch eine ganz andere Erklärung der Verfettungen gegeben. Lebedeff fütterte einen Hund mit Leinöl, also einem Fett, das normal im Hundekörper nicht vorkommt, aber, wie er zeigte, als solches angesetzt wird. Dann vergiftete er das Tier mit Phosphor, bekam eine exquisite Fettleber, und das Fett bestand zu zwei Drittel aus Leinöl. Daraus schloß er, daß der wesentlichste Teil des Fettes nicht in der Leber aus Eiweiß gebildet sein könne, sondern hineintransportiert wurde, und übertrug diesen Schluß selbstverständlich auch auf die gewöhnliche Verfettung. Danach also wäre das Fett in der Leber nur von anderswo (aus dem Fettgewebe) hergeholt und in die Leber eingewandert. Gegen diese Ergebnisse mußte indes eingewandt werden, daß er ganz ähnliche Befunde auch bei seinen Fütterungsversuchen ohne Phosphor bekam. Aber die Frage, ob wirklich eine Fettdegeneration bei Phosphorvergiftung bestehe, war damit auf die Tagesordnung gesetzt. Es entstand die Frage, ob wirklich bei der Phosphorvergiftung Fett aus Eiweiß neugebildet werde. Diese Frage nahm dann Leo auf. Aus Bauers Untersuchungen ging nur hervor, daß der prozentische Gehalt einzelner Organe an Fett gestiegen sei. Wäre dieses Fett infiltriert, so würde durch die Vergiftung die Fettmenge im Gesamtorganismus nicht steigen; denn es liegt ja dann nur an einer anderen Stelle. Demgegenüber wies Leo nach, daß bei der Vergiftung der Körper eines vergifteten Tieres mehr Fett enthält als der eines unter gleichen Verhältnissen stehenden unvergifteten. Dadurch war bewiesen, daß es sich nicht um eine einfache Verlagerung von Fett handelt. Aber es war noch nicht bewiesen, daß nun das Fett durch Degeneration entstanden sei. Denn es liegt ungemein nahe, anzunehmen, daß im normalen Körper das Fett, welches fortwährend in die betreffenden Organe gelangt, verbraucht worden wäre und daß das Eigentümliche der Vergiftung darin bestehe, daß zwar den Zellen die Fettmenge wie bisher zugeführt werde, aber nicht oxydiert, sondern aufgespeichert wird. Diese Möglichkeit konnte Leo durch seine ferneren Versuche an Säugetieren nicht mit Bestimmtheit widerlegen.

Dann aber kam Leo weiter zu dem Schluß, daß in der Leber wenigstens die Fettanhäufung zu einem sehr wesentlichen Teil einer Infiltration zuzuschreiben ist. Denn die Leber eines vergifteten Tieres enthält viel mehr Trockensubstanz als die eines unvergifteten, und diese Vermehrung ist im wesentlichen durch Fett bedingt. Wäre das Fett nur aus dem in der Leber vorhandenen Material entstanden, so wäre dieses Resultat unverständlich. Denn dann hätte die Trockensubstanz der Leber keine wesentlichen Schwankungen dieser Art aufweisen dürfen; im besten

Fall wäre die Menge ungefähr etwa gleich geblieben. Also muß in der Tat bei der Phosphorvergiftung auch eine Infiltration von Fett stattfinden.

Faßt man das Resultat kurz zusammen, so ergibt sich: Sicher ist, daß ein großer Teil des Materials, aus dem die Fettanhäufungen in der Phosphorleber stammen, von außen her ihr zugeführt wird. Daß die Substanz der Leberzellen bei der Vergiftung autolytisch zerfällt, ist sicher; daß dabei Fett entstehe, ist aber für das Säugetier nicht mit Sicherheit bewiesen. Wir kommen ganz gut mit der Annahme aus, daß nur die Verbrennung des vom Säftestrom dauernd zugeführten Fettes durch den Phosphor in der Leber behindert ist. Das Blut enthält reichlich Produkte unvollkommener Stoffverbrennung, wie Amidosäuren, Peptone, Milchsäure etc. Im Herzen handelt es sich, wie in der Leber, um eingeschwemmtes, unverbrannt gebliebenes Fett. In der Niere muß man ein Frei- und Sichtbarwerden des normal vorhandenen aber sonst latenten Fettes und Lecithins annehmen (Rubow, Mansfeld etc.).

Von Hauser ist unter Schmiedebergs Leitung ein weiterer Fund gemacht worden. Während bisher die Beschränkung der Verbrennungen eine große Rolle in den diesbezüglichen Betrachtungen spielte, hat dieser Autor nachgewiesen, daß in überlebenden Organen (der Niere) eine viel studierte und gut bekannte Synthese, nämlich die der Hippursäure aus Glykokoll und Benzoesäure sehr energisch gehemmt wird, sobald phosphorhaltiges Blut sie durchströmt. Dagegen gehen gerade die Oxydationen in derartigen überlebenden Organen unter gleichen Versuchsbedingungen ihren gewöhnlichen Gang. Die Phosphorvergiftung verhindert also gewisse Synthesen.

Einige Punkte sind dann noch einer näheren Untersuchung unterworfen: Die Einwirkung des Phosphors aufs Herz, die Entstehung des Ikterus und die Einwirkung aufs Blut. Hans Mayer fand (1881), daß der Phosphor in ungeheuren Dosen direkt das Froschherz lähmt, und daß bei Säugetieren eine ähnliche Wirkung sich nachweisen läßt, da nach größeren Dosen der Blutdruck langsam sinkt, eine Beobachtung, die wohl die ganz rapid verlaufenden Fälle erklärt.

Hinsichtlich des Ikterus kam Stadelmann zum Resultat, daß er entstehe durch Überproduktion von Galle im Beginn der schwereren Vergiftungssymptome. Bei Vögeln geht dies mit rapider Abnahme der roten Blutkörperchen Hand in Hand, beim Hund und Menschen aber nicht; v. Jaksch konnte sogar eine Zunahme der roten Blutkörperchen konstatieren. Um Stadelmann und Jaksch gerecht zu werden, muß man also annehmen, daß zwar Blutkörperchenzerfall und dadurch Polycholie eintritt, daß der Zerfall aber durch enorm gesteigerte Neubildung überkompensiert wird.

Frühere Autoren faßten die Entstehung des Ikterus anders auf: Virchow nahm einen Katarrh des Ductus choledochus als Grund an. Mannkopf und L. Meyer nahmen eine Kompression der kleinen Gallenwege an. Auch diese Annahmen haben ihre Berechtigung. Weiter sinkt die Alkalescenz des Blutes (H. Meyer), wie dies auch bei anderen Vergiftungen bekannt ist.

Endlich ist zu erwähnen, daß die Gastritis glandularis nicht durch die direkte Einwirkung vom Magen aus zu stande zu kommen braucht. Bernhardt sah die gleichen Veränderungen, als er Hunde vom Mastdarm aus vergiftete. Nach Falck wird der Phosphor aus dem Blut wieder in den Darm ansgeschieden, und so entstehen wohl die Veränderungen der Drüsen.

Über die Folgen des chronischen Phosphorgebrauchs hat Wegner eine epochemachende Arbeit veröffentlicht. Er hat einerseits Tiere mit minimalen Phosphorgaben gefüttert und ferner andere der Einwirkung des Phosphordampfes lange Zeit

ausgesetzt. Bei den Versuchen der ersten Art stellte sich nun das merkwürdige Resultat heraus, daß bei jungen Tieren die Knochenbildung in ganz anderer Weise vonstatten ging. Wo sonst aus dem Knorpel sich spongiöse Knochensubstanz bildet, tritt hier kompakter Knochen auf. Besonders deutlich ist dies an den Epiphysen der langen Röhrenknochen. Variiert man das Experiment etwas, und unterbricht zeitweise die Phosphorzuführung, so erhält man aufeinanderfolgend Schichten von kompakter und spongiöser Knochensubstanz. Stellt man den Versuch mit ausgewachsenen Tieren an, so kommt es nicht zur Sklerose der Spongiosa. Füttert man während der Callusbildung nach Knochenbrüchen mit Phosphor, so ossifiziert der Callus schneller und die gebildete Knochenmasse ist stärker.

Kassowitz hat dann diese Versuche fortgesetzt, einerseits über noch längere Zeiträume hin und dann mit steigenden Dosen Phosphor. Dabei kam es zu osteoiden Auflagerungen auf die Diaphysen, zu rarefizierender Ostitis in der kompakten Knochensubstanz und zu übermäßiger Wucherung des vascularisierten Knorpels. Noch größere Gaben können vermehrte Einschmelzung verkalkter Knochen und Knorpel, Periostitis etc. hervorrufen, so daß zum Schluß ein Bild resultiert, das große Ähnlichkeit mit dem der Rachitis hat.

Als Wegner Kaninchen monatelang dem Phosphordampf aussetzte, bekamen sie an den Kiefern Affektionen, die den menschlichen ganz analog sind. Diese Angaben bedürfen einer Modifikation. Wir nehmen heutzutage an, daß die Kiefernekrose des Menschen ohne gleichzeitige Anwesenheit von Mikroben (von cariösen Zähnen ausgehend) nicht zu stande kommt.

Die therapeutische Anwendung des Phosphors hat zwei ganz verschiedene Perioden durchgemacht, eine ältere, in der er namentlich als Stimulans und auf das nervöse System wirkendes Mittel und auch äußerlich gegeben wurde, und eine moderne, in der er zur Behandlung der Rachitis gegeben wird. Äußerlich wurde Phosphoröl zur Behandlung der Krätze verordnet. Der Patient nahm morgens ein warmes Bad, und dann wurden die affizierten Stellen mit einer öligen, gesättigten Phosphorlösung bestrichen. Zu einer solchen Einreibung brauchte man etwa 30 *g* Öl. Die Prozedur wurde etwa dreimal wiederholt (so z. B. Brunzlow). Schon nach der ersten Einreibung sei das juckende Gefühl verschwunden.

Die innere Anwendung wurde früher namentlich von französischen und englischen Autoren viel empfohlen. Alle nervösen Funktionen sollten besser vonstatten gehen. Die Herztätigkeit würde angeregt, die Gesichtsfarbe verbessert, die Stimmung heiterer und endlich der Geschlechtstrieb vermehrt. Bei Neuralgien aller Art, Angina pectoris, Impotenz, dann auch bei Psoriasis wurde er gegeben. Die Dosen, die man gab, erscheinen uns sehr groß: Thompson verordnet 3 *mg* pro dosi mehrmals täglich, und auch Strumpf (1853) sah 2—3 *mg* für eine mäßige Einzeldose und 7 *mg* als Maximaldose an. Jetzt geben wir mit Recht 1 Milligramm als die Maximaldose für Erwachsene an.

Von den meisten Indikationen ist wenig übrig geblieben. Dagegen lehnte sich an die experimentellen Arbeiten eine neue Indikation an: gestützt auf diese experimentellen Ergebnisse, gab Kassowitz den Phosphor gegen Rachitis in einer großen Anzahl von Fällen. Die Kinder waren 2 Monate bis 8 Jahre alt. Die Dose schwankte von 0·5—1 *mg* pro die. Er wurde am einfachsten in Lebertran gelöst (1 : 1000) verabreicht, sonst auch in folgender Form: Phosphor 0·01 : Ol. oliv. 10·0, Pulv. gummi arab., Sirup. simpl. aa. 5·0, Aq. destill. 80·0; hiervon 1—4 Kaffeelöffel täglich. Seine Erfolge waren überraschend. Zunächst besserte sich das Allgemeinbefinden der Kinder; sie sahen besser aus, bekamen mehr Appetit; dann schwanden die nervösen

Symptome: die Launenhaftigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschweiße und namentlich der Spasmus glottidis. Dann kamen die Effekte auf das Knochenwachstum: die Zähne kamen zum Durchbruch, der Schädel verknöcherte vollkommen, Thorax und Wirbelsäule befestigten sich und die Unterextremitäten nahmen ihre Funktion als Stütze des Körpers auf. Relativ selten waren ungünstige Zufälle, wie Diarrhöen, die zum Aussetzen des Mittels nötigten. Auf diese Publikation hat sich dann ein teilweise mit großer Lebhaftigkeit entsponnener Streit entwickelt, und die Phosphortherapie der Rachitis war namentlich im Jahre 1885 Gegenstand allgemeinen Studiums. Man kann unter den Autoren verschiedene Gruppen unterscheiden: einige verhielten sich absolut ablehnend, hatten gar keine sicheren Erfolge, weder auf das Allgemeinbefinden, noch auf die nervösen Symptome, noch auf das Knochenwachstum gesehen. Hierher gehören namentlich die Publikationen aus der Henochschen Klinik und die von Baginsky. Auch in Wien selbst fand Kassowitz entschiedene Opposition; namentlich Hryntschak trat ihm hier mit gänzlich negativ verlaufenden Fällen entgegen, und es kam über die Frage zu einer lebhaften Diskussion in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Die ferneren Publikationen nehmen teilweise einen vermittelnden Standpunkt ein, d. h. die Autoren konnten nicht alle Einzelheiten der Kassowitzschen Beobachtungen bestätigen, sondern nur einzelne Reihen. Ganz auf die Seite von Kassowitz traten Mandelstamm, Soltmann, Schmidt und namentlich Hochsinger. Nur vermißte der eine oder andere gewisse minderwertige Erfolge, so z. B. sah Soltmann die Kopfschweiße nur langsam schwinden. Dagegen war gerade nach ihm der Effekt auf die anderen nervösen Symptome: Schlaflosigkeit, Krämpfe, Laryngospasmus, sehr auffällig und schnell; schon nach 10 Tagen trat deutliche Besserung ein. Hagenbach pries den Phosphor geradezu als Specificum gegen Rachitis.

Bohn hat wohl zuerst hervorgehoben, daß viele Kinder die Medikation schlecht vertragen; sie bekamen Magendarmkatarrhe, so daß die Behandlung ausgesetzt werden mußte. Wurde der Phosphor gut vertragen, so war auch die Wirkung zufriedenstellend. Vielfach, z. B. bei Unruh und Töplitz, findet man die Angabe, daß die Wirkung auf das Allgemeinbefinden und die nervösen Symptome, namentlich den Spasmus glottidis, eine ausgezeichnete war, aber gerade die Knochenbildung oder die Dentition nicht so deutlich beeinflußt wurden; auch gab es Stimmen, welche nur relativ selten dem Phosphor eine gute Wirkung zuschrieben, sie jedoch nicht gänzlich ableugneten (z. B. Weiß).

Übersieht man die ganze weitschichtige Literatur dieser Phosphorbehandlung, so läßt sich nicht verkennen, daß sie im großen und ganzen gute Erfolge aufzuweisen hat, allerdings in einer Weise, die sich theoretisch nicht leicht vorhersehen ließ. Denn gerade die Besserung des Allgemeinbefindens und der nervösen Symptome, namentlich des Spasmus glottidis, werden von den meisten als eklatant hervorgehoben; die Wirkung auf das Knochenwachstum hingegen ist nicht so allgemein anerkannt. Ganz unverständlich und durch keinerlei Beweise gestützt ist die Forderung von H. Meyer und R. Gottlieb, man solle den Phosphor ganz fallen lassen und durch Arsenik ersetzen.

Zum Schluß mag noch ein Punkt hervorgehoben werden: Allgemein wird jetzt der Phosphor in Öl gelöst gegeben, während er früher auch als Aqua phosphorica (mit Hilfe von Schwefelkohlenstoff gelöst) verabreicht oder in Suspension verordnet wurde. Alle diese alten Methoden haben sich aber nicht bewährt (s. Soltmann). Statt Lebertran ist besser Mandelöl oder Olivenöl. Beide sind gleichwertig, sowohl für die Wirkung als auch für die Lösung. Hingegen nehmen Kinder

häufig lieber das eine als das andere. Im ganzen nimmt man Lösungen von 0·1 : 1000 und gibt davon auf keinen Fall über 1 *mg* pro Tag; Säuglingen höchstens halb so viel. Tritt Diarrhöe ein, so muß man das Mittel aussetzen. Sehr wichtig ist es, daß das Phosphoröl frisch bereitet und stets im Dunkeln gehalten werde, denn sonst wird der Phosphor unter gewissen Umständen unwirksam, manchmal, indem er in der roten Modifikation ausfällt. Vielleicht sind manche Mißerfolge durch die Nichtbeachtung dieser Vorschrift zu erklären.

Ähnlich wie bei der Rachitis gestalten sich auch die Resultate bei der Phosphorbehandlung der Osteomalacie. Einige Autoren verhielten sich vollkommen ablehnend, so Fehling, Schauta. Aber mit großer Bestimmtheit werden von anderer Seite gute Erfolge gemeldet, nur müsse die Behandlung monatelang fortgesetzt werden. Vor 3—4 Wochen kann man auf einen Wechsel der Krankheitserscheinungen nicht rechnen. Dann schwinden zuerst die Schmerzen in den Knochen, sowohl auf Druck als auch bei Eigenbewegungen; langsam folgt dann eine Ossifikation der deformierten Knochen und endlich leidliche Bewegungsfähigkeit ohne Schmerzen (Busch, Höxter, Sprengel, Kassowitz, Sternberg). Die Behandlung bestand entweder in Darreichung von Phosphoröl oder von Phosphorpillen in entsprechender Dosis. Wenn auch Fehlerfolge zu verzeichnen gewesen seien, so sei das vielleicht darauf zu schieben, daß die Behandlung mit Phosphor zu früh abgebrochen worden war.

Literatur: Franz Erben, Vergiftungen. Wien 1909—1910, I, p. 224—240 (mit Lit.). — Georg Herzog, Veränderungen der Kaninchenniere bei Phosphorvergiftung. Diss. Leipzig 1909. — R. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. Stuttgart 1902—1906, II, p. 283—318 (mit Aufzählung der gesamten Lit.). — H. Meyer und R. Gottlieb, Die exp. Pharmakologie. Berlin 1910, p. 342. — Ludwig Teleky, Die Phosphornekrose, ihre Verbreitung in Österreich und deren Ursachen. Wien 1907 (mit Lit.).

(Geppert) R. Kobert.

Phosphorvergiftung, akute (Phosphorismus acutus). Diese findet fast immer durch den Phosphor in Substanz statt. Von seinen Verbindungen sind Phosphorwasserstoff und Phosphorzink starke (übrigens anders als der reine Phosphor wirkende) Gifte, jedoch nur sehr selten Gegenstand einer Vergiftung geworden. Unter den Oxydationsstufen sind Phosphorsäure, phosphorige und unterphosphorige Säure selbst in größeren Mengen beinahe unschädlich; nur bringt erstere nach neueren Beobachtungen meist Steigerung der Pulsfrequenz hervor; die Unterphosphorsäure scheint nach Tierversuchen giftig (H. Schulz), das neuerdings untersuchte Phosphorsuboxyd (P_4O) unschädlich zu sein (Kobert).

Die Form, in welcher der Phosphor Gelegenheit zur Vergiftung gibt, ist nur selten (durch medizinischen Mißbrauch) die des reinen Phosphors oder einer ätherischen, resp. öligen Lösung desselben (Ol. phosphorat., auch Phosphorlebertran). Doch sei bemerkt, daß auch die unter der jetzigen, gegen früher bedeutend herabgesetzten Maximaldose (0·005 pro die) bleibende medikamentöse Verabreichung, namentlich des Ol. phosphorat., bisweilen einen recht hartnäckigen Gastrokatarrh hervorrufen kann. Bei weitem am häufigsten wurde der Phosphor als Gift lange Zeit in Form der Zündmasse der bisher noch stellenweise üblichen Phosphorstreichhölzer eingeführt; seltener als Phosphorpaste, resp. Phosphorweizen, wie sie zur Vertilgung von Ratten etc. in Gebrauch sind.

Die tödliche Dose des Phosphors hängt von der Art seiner Einführung ab. Derselbe bedarf, um leicht resorbiert zu werden, der vorhergehenden Lösung oder feinen Verteilung. Große Stücke festen Phosphors können, wie bei Menschen und Tieren konstatiert ist, den Darm unversehrt passieren; auch subcutan eingenähte Stücke bleiben unschädlich. — Bei der Einführung der Zündmasse kommt es für ihre Gefährlichkeit darauf an, ob dieselbe ganz genossen oder nur mit der zu genießenden Flüssigkeit übergossen wird, und wie lange und gründlich dies geschieht; Milch,

alkoholhaltige Flüssigkeiten etc. lösen natürlich von dem Gift mehr als Wasser; doch scheint nach neuen Erfahrungen über die Vergiftung von Tieren mit „Phosphorwasser" die Wasserlöslichkeit höher als die meist angegebene (2 *mg* in 1 *l*) zu sein (L. Lewin); auch kann ein wässeriger Aufguß von Zündhölzchen eine beträchtliche Menge von Phosphor suspendiert enthalten. — Als kleinste tödliche Dose wird für den erwachsenen Menschen 0·06—0·1 Phosphor angenommen; bei kleinen Kindern können einige Milligramm genügen; für kleinere vierfüßige Tiere sind ähnliche oder etwas größere Mengen gefunden: so 0·3 für größere Hunde, 0·12 für Kaninchen etc. Auf Zündmasse und Phosphorpaste läßt sich wegen ihres wechselnden Gehaltes die Dose schwer berechnen; nach den genauesten Untersuchungen betrug der Gehalt des Streichholzköpfchens am häufigsten zwischen 0·0005 und 0·001 *g*. Für ein 7wöchiges Kind genügten in einem Fall 6—10 Zündhölzer zu überaus stürmischer Vergiftung. Umgekehrt sind öfters Aufgüsse von vielen Hundert Zündhölzern ohne letale Wirkung geblieben. Eine wie große Rolle Füllung und sonstige Zustände der Verdauungsorgane hierbei spielen, sieht man am deutlichsten an Tieren, z. B. Hunden: bei diesen ist es nach meinen Erfahrungen deshalb so schwer, durch oft wiederholte Phosphorgaben eine chronische Vergiftung zu erzielen, weil kleine Dosen, welche zunächst längere Zeit keinerlei Wirkung äußern, unter Umständen plötzlich eine tödliche akute Vergiftung auslösen.

Fast ausnahmslos ist der Phosphor bei menschlichen Vergiftungen per os eingeführt worden. Daß seine Lösungen vom Rectum aus, subcutan, intraperitoneal und bei Injektion in die Blutgefäße dieselben Erscheinungen hervorrufen, ist an Tieren konstatiert. Akute Vergiftungen durch Einatmen von Phosphordämpfen sind in seltenen Fällen, z. B. bei dem Brand eines Zündholzladens, beobachtet, scheinen aber zum Teil auf brenzliche Gase zu beziehen zu sein. Die alten Angaben über tödliche Wirkung von Verbrennungen mit Phosphorhölzern, sogar mit einem einzigen, von der Haut aus sind als Fabeln erkannt.

Die Ursache der Phosphorvergiftung ist meist Selbstmordversuch, bei Kindern unvorsichtiger Genuß; zu Morden eignet sich das Gift wenig wegen des schwer zu verdeckenden, knoblauchähnlichen Geruchs und Geschmacks; doch sind auch genug derartige Fälle bekannt, zum Teil Kinder (sogar neugeborene) betreffend. Eine eigene Vorliebe bestand längere Zeit in einigen Ländern, namentlich in Schweden, zum Teil auch in Ostpreußen, für die Wahl des Mittels zur künstlichen Fruchtabtreibung: eine Unsitte, welche naturgemäß häufige Todesfälle nach sich ziehen mußte.

Die Häufigkeit der Phosphorvergiftungen war etwa von der Mitte bis in die Siebzigerjahre des vorigen Jahrhunderts in allen zivilisierten Ländern, speziell auch in Deutschland und Frankreich, eine sehr große. Seitdem hat sie, vorzugsweise unter dem Einfluß der Verwendung des unschädlichen roten Phosphors zur Zündholzfabrikation, sehr abgenommen; und es ist zu erwarten, daß durch die allgemeine Einführung sog. schwedischer Streichhölzer und das öffentliche Verbot der alten Phosphorhölzer und Phosphorpasten die Zahl der Vergiftungsfälle auf ein noch kleineres Maß zurückgeführt wird. Immerhin war in manchen Gegenden noch neuerdings die Zahl der Phosphorvergiftungsfälle eine recht große: So wurden im Prager allgemeinen Krankenhaus von 1889—1895 unter 53 Vergiftungen 40 durch Phosphor (39 durch Zündhölzer) hervorgerufene behandelt; und in Schweden wurde noch 1896 die Steigerung der Vergiftungszahl durch den Gebrauch des Phosphors als Abortivum jährlich auf Tausende geschätzt.

Die Erscheinungen, welche eine akute Phosphorvergiftung beim Menschen bietet, sind sehr typisch und befolgen in der Mehrzahl der Fälle einen überein-

stimmenden Verlauf. Die nachfolgende Beschreibung gründet sich, außer auf die hauptsächlichen Literaturangaben, namentlich auf eigene Erfahrungen, die an 36 im Krankenhaus genau beobachteten tödlichen Fällen, abgesehen von einer größeren Anzahl nicht gestorbener Kranker, gesammelt wurden. In vielen Punkten werden die klinischen Erfahrungen durch die in großer Anzahl angestellten Tierexperimente vervollständigt.

Bald nach Einführung des Giftes, jedoch wechselnd von $^1/_2$stündiger Pause bis zu 12—24 Stunden, treten mit seltenen Ausnahmen die Zeichen akuter Magenreizung ein, vor allem ein Gefühl von Brennen oder stärkere Schmerzen in dem Epigastrium, meist begleitet von Erbrechen; letzteres entleert oft anfangs nach Phosphor riechende, auch wohl im Dunkeln leuchtende, später rein gallige Massen. Bei den leichtesten Vergiftungen und besonders da, wo frühzeitig durch reichliches Erbrechen oder künstliche Magenentleerung das Gift größtenteils aus dem Körper wiederentfernt werden konnte, ist mit dem Nachlaß dieser Erscheinungen die Erkrankung überhaupt abgelaufen.

Aber auch in den stärkeren Vergiftungsfällen pflegt auf den Nachlaß des ersten Erbrechens eine Euphorie zu folgen, die im Durchschnitt 2—3 Tage anhält. Am 3.—4. Tag nach der Vergiftung erscheint dann meist als erstes Zeichen der Resorption des Giftes leichter Ikterus der Sclerae und der Haut; die Schmerzhaftigkeit des Epigastrium kehrt wieder und erstreckt sich nach dem rechten Hypochondrium; die Perkussion erweist eine Vergrößerung der Leberdämpfung. Gleichzeitig tritt starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Prostration und Schmerzen in allen Gliedern ein. Bald zeigen sich auch Symptome gestörter Herzaktion: der Puls wird klein und schnell, die Herztöne leise und blasend.

Diese Erscheinungen verstärken sich im Lauf der nächsten Tage: der Ikterus wird dunkler, die Leberdämpfung vergrößert sich oft zusehends; eine schließliche Verkleinerung derselben ist wiederholt beschrieben (s. u.); doch habe ich eine solche niemals beobachtet. Dabei wird die Schmerzhaftigkeit des Organs auf Druck sehr groß; gleichzeitig bestehen oft, sowohl spontan als auch auf Druck, heftige Schmerzen in den Gliedern, besonders den Unterextremitäten. — Jetzt kehrt auch meist Erbrechen wieder und entleert oft dunkelblutige Massen. Von anderen Hämorrhagien treten nicht selten Darmblutungen, Epistaxis, Uterusblutungen, auch Petechien und größere Ekchymosen in der Haut auf. Die Herzschwäche wird enorm, der erste Herzton verschwindet unter Umständen ganz oder ist in anderen Fällen eigentümlich dumpf paukend; in einzelnen Fällen bestand auffallende Tachykardie. Tiefes Sinken des Blutdrucks ist wiederholt konstatiert und wird vielfach als eigentliche Todesursache angesehen, zum Teil aber von Vorgängen im Gefäßsystem abgeleitet (Pal).

Das Verhalten des Sensorium wechselt: in einer großen Reihe von Fällen bleibt es bis zuletzt frei; in anderen treten, doch meist erst 24—48 Stunden vor dem Tod, starke Cerebralstörungen ein, am häufigsten mit dem Charakter der Somnolenz, selten mit furibunden Delirien, bisweilen mit konvulsivischen Anfällen verbunden. In einzelnen Fällen nahmen die Nervenstörungen die Form der Tetanie an; bei einem heilenden Fall wurde eine den Folgen peripherer Neuritis gleichende „Phosphorlähmung" beobachtet (Henschen). — Ebenso schwankt das Verhalten der Temperatur: oft bleibt sie während der ganzen Erkrankung normal oder sinkt gegen das Ende hin unter die Norm, z. B. in einem Fall bis 31·2°, während sie bisweilen final stark (in zwei von meinen Fällen bis 41·5°) steigt. — Als seltenere Erscheinungen sind Hauterkrankungen zu erwähnen: So wurde das Auftreten eines urticariaähnlichen Exanthems beobachtet; mehrfach stellte sich symmetrische Haut-

gangrän an den Unterextremitäten, speziell dem Fußrücken oder den Unterschenkeln, ein, wobei die nachweisbare Thrombosierung der Hautvenen teils aus der Herzschwäche, teils von der Blutalteration abgeleitet wird. Als Vorstadium solcher Gangrän kann heftiger Schmerz in Füßen und Schenkeln mit dem Gefühl von Starrheit und Pelzigsein bestehen.

Bei dem häufigen Zusammentreffen der Phosphorvergiftung mit Gravidität ist es natürlich, daß die letzte Zeit, eventuell nur die letzten Stunden des tödlichen Krankheitsverlaufes oft durch die Erscheinungen eines (nicht selten unvollständig bleibenden) Abortes kompliziert werden.

Der Urin zeigt, abgesehen von dem mit dem Ikterus eintretenden Gehalt an Gallenpigment (und Gallensäuren), regelmäßig eine Abnahme der Menge nach dem Tod hin, so daß am letzten Tag oft beinahe vollständige Anurie (80—100 *cm*³ in 24 Stunden) vorliegt. Verschiedentlich wird die Vermehrung des Urobilin im Harn betont und ihr auf die Erfahrung hin, daß bei besonders schweren Fällen das Urobilin verschwand, eine prognostisch günstige Bedeutung beigelegt. In einer großen Anzahl von Fällen enthält der Urin Eiweiß, jedoch meist nicht in großer Menge; in den letzten Tagen vor dem Tod zeigt er häufig Nierenelemente, besonders in der Form von Fettcylindern und Zellendetritus. Bisweilen scheint er auch viel freies Fett zu enthalten, so daß er in einem Fall als milchähnlich beschrieben wurde; öfters ist ihm Blut, meist in nur mäßiger Menge, beigemengt. Spontane Glykosurie ist nicht oft konstatiert (nach einer Zusammenstellung unter 141 Fällen 6mal), bisweilen auch Acetonurie. Viel häufiger (etwa 69%) scheint alimentäre Glykosurie hervorgerufen werden zu können (Walko).

Der Zeitpunkt, zu dem unter den geschilderten Symptomen der Tod eintritt, liegt meist 7—8 Tage nach der Vergiftung. Bei 21 Fällen meiner Beobachtung, wo der Termin der Intoxikation genau zu eruieren war, schwankte die Dauer von 3 bis 14 Tagen und betrug im Mittel 7·5 Tage.

Nicht immer jedoch erfolgt, auch wenn Ikterus und andere schwere Erscheinungen auftreten, der Tod; in einer allerdings kleinen Anzahl von Fällen tritt auch noch späte Besserung ein, und ich kann in dieser Beziehung zwei Fälle meiner Erfahrung anführen, wo nach Eintritt von starker Lebervergrößerung, Darm- und anderen Blutungen und tiefster Anämie eine langsame, durch 4—6 Wochen gehende und mit starker Diurese verbundene Herstellung erfolgte.

Von dem geschilderten Bild weicht eine kleine Zahl von Fällen ab, in denen ein äußerst rapider Tod vor Erscheinung eines speziellen Symptoms eintritt; fast immer scheinen hierbei verhältnismäßig sehr große Dosen eingewirkt zu haben. So starb ein 7 Wochen altes Kind nach angeblich 0·3 Phosphor in 3—4 Stunden; bei Erwachsenen dauerte die Erkrankung wiederholt nur 8—9 Stunden, hiervon das einemal nach Genuß eines Aufgusses von 3000 Zündhölzchen. Den Übergang zwischen beiden Verlaufsformen bilden gewisse Fälle, welche in 2—3 Tagen verlaufen, und in denen die finalen schweren Erscheinungen sich den anfänglichen gastrischen Symptomen ohne größere Pause anschließen. Endlich sind auch noch Fälle beobachtet worden, in denen auf eine anfängliche anscheinende Besserung, nach einer Pause von 9—27 Tagen, ja einmal von über 6 Wochen, ein „verspäteter Ikterus" mit den übrigen Zeichen des tödlichen Phosphorismus folgte; doch scheint für diesen Verlauf ein Zweifel, ob einfache Vergiftung vorlag, gestattet.

Die Sektionsbefunde der gewöhnlichen, nicht allzu schnell verlaufenden Fälle zeigen ebenfalls ein sehr konstantes und typisches Bild. Ihre Hauptcharaktere bilden multiple Blutungen und ausgedehnte Verfettungen vieler Organe.

Die Blutungen stellen sich zum Teil als kleine Petechien, zum Teil als größere Extravasate dar. Erstere zeigen ihren Lieblingssitz in der Cutis, auf den Serosen, wie Perikard, Endokard, Pleuren, Peritoneum; im Lungenparenchym; in Schleimhäuten, wie: Magen, Darm, Blase etc. Die größeren Blutungen finden sich gern zwischen den Platten des Mediastinum und Mesenterium und besonders im subcutanen und intermusculären Bindegewebe des Rumpfes und der Unterextremitäten; letztere erklären oft die bei Lebzeiten vorhandenen quälenden Schmerzen der Glieder. Beim weiblichen Geschlecht sind (abgesehen von den Zeichen eines etwaigen Abortes) auch große Hämatome der Ovarien ein häufiger Befund. Als Beispiel eines ungewöhnlichen Sitzes der Blutungen sei ein Fall erwähnt, in welchem die Stämme beider Nervi vagi durch Hämorrhagien in ihrer Scheide zu schwarzroten Strängen verwandelt waren: vielleicht eine Erklärung für gewisse, bei dem Fall zu beobachtende seltenere Symptome, wie Tachykardie, Singultus und Glykosurie.

Außer dem allgemeinen, meist starken Ikterus fällt an den Leichen ferner stets die dunkle, teerartige und schlecht gerinnende Beschaffenheit des Blutes auf. Diese seit lange bekannte Fluidität des Blutes wurde neuerdings mehrfach experimentell untersucht und bei subakuter (nicht bei stürmischer) Tiervergiftung fast konstant gefunden. Doch ließen die Versuche die Frage offen, ob der Grund der verringerten Gerinnungsfähigkeit auf verminderter Resorption der Blutfermente aus dem Darm, auf deren gesteigerter Zerstörung in der Leber oder aber auf der Bildung eines speziellen Blutgiftes beruht (Corin und Ansiaux, Cevidalli u. a.).

Auch die mikroskopische Blutuntersuchung ergab klinisch und experimentell Wechselndes: beim Menschen nach neuen Erfahrungen meist Polycythämie (in 76% der Fälle, mehrfach über 8 Mill. steigend); bei kleineren Säugetieren (Kaninchen, Hund) ähnliches, aber weniger ausgesprochen; bei Hühnern starke Zerstörung der roten Blutkörper und Leukocytose (Vogel, Welsch, Silbermann, Pisarski). — Vermehrter Fettgehalt des Blutes wurde von einigen Beobachtern gefunden, von anderen vermißt. — Serologische Bestimmungen zeigten am Kaninchenblut nach der Vergiftung eine complementbildunghemmende Wirkung, die sich aber nicht charakteristisch von der bei Hunger, Sepsis etc. nachweisbaren Hemmung unterschied (v. Bergmann und Savini). — Von verschiedenen Beobachtern wurde eine Verminderung der Blutalkalescenz, stellenweise von sehr starkem Grad und rascher Entwicklung, gefunden (v. Jaksch). — Endlich konnte ich in dem Blut eines phosphorvergifteten Hundes Tyrosin nachweisen, was auch von anderen bestätigt wurde.

Unter den Organen des Körpers ist fast immer am stärksten und charakteristischsten die Leber verändert, deren konstante Verfettung bei Phosphorvergiftung schon vor einem halben Jahrhundert nachgewiesen wurde (v. Hauff, G. Lewin). Das Organ ist in der Mehrzahl der Fälle vergrößert (oft sehr auffallend) und kennzeichnet sich als ikterische Fettleber: Konsistenz fest und teigig; Oberfläche und Schnittfläche gleichmäßig safrangelb, letztere fettglänzend und die Klinge beschlagend; deutliche Zeichnung großer Acini, dazwischen die blutarmen Gefäße als Strichelchen und Pünktchen sichtbar; zuweilen auch kleine Blutungen im Parenchym längs der Gefäße. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Fettinfiltration der Leberzellen, welche meist durch das ganze Organ gleichmäßig verbreitet ist; dieselben sind in der Regel mit großen Fetttropfen erfüllt und durch diese aufgebläht, in manchen Fällen auch zum Teil, besonders in der Peripherie der Acini, zu Konglomeraten solcher großen Fetttropfen zerfallen. Doch ist der Zerfall der Zellen viel seltener, als es nach frischen Schnitten des Organs scheinen möchte; bei einer Reihe von Phosphorlebern, die frisch derartige Bilder gaben, gelang es,

in vom Fett befreiten Schnitten (namentlich nach langem Liegen der Präparate in absolutem Alkohol) die Mehrzahl der Leberzellen in allen Acini als gut erhalten nachzuweisen. Ebenso konnte ich in vielen Fällen selbst an den Stellen der stärksten Verfettung mit den üblichen Tinktionsmethoden den Kern der meisten Leberzellen einigermaßen gut färben.

Allerdings stellen einige neuere Beobachter die Veränderung der Leberzellen durch die Phosphoreinwirkung mehr nach Art eines entzündungsähnlichen Reizes dar, als Zeichen wofür z. B. eine Proliferation der Leberzellen, multiple kleine nekrotische Herde und gewisse degenerative Veränderungen an Protoplasma und Kern der Zellen angesehen werden. Doch beziehen sich diese Angaben fast ausschließlich auf Experimente an Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen) mit sehr kleinen Dosen des Giftes, bei welchen es zu Zellenverfettungen, die denjenigen der menschlichen Vergiftung gleichen, nicht zu kommen scheint. Und wenn an der menschlichen Phosphorleber manche die anatomische Veränderung als „Fettmetamorphose" und nicht als eigentliche Verfettung auffassen, so wird hierbei wohl zum Teil übersehen, daß die hier vorliegende, äußerst stürmisch vor sich gehende Fettinfiltration, ungleich sonstigen Bildern von mehr chronischer Verfettung, den Bestand der Zellen stets gefährden muß und, wie dies oben beschrieben ist, oft zum Absterben und zum Zerfall von Leberzellen führen kann.

Übrigens sprechen auch die bisher vorgenommenen chemischen Untersuchungen der Phosphorleber (s. weiter unten) zum größten Teil für eine richtige Fettinfiltration des Organs.

Für das interstitielle Bindegewebe der Phosphorleber wurde wiederholt von verschiedenen Autoren eine entzündliche Wucherung angegeben. In älteren Zeiten habe ich an einer großen Reihe von Fällen vergebens gesucht, ähnliches zu konstatieren. Mit Hilfe der Kernfärbungsmethoden ist es mir später allerdings gelungen, bei einer Reihe von Fällen eine beginnende Kernvermehrung im interstitiellen Lebergewebe zu sehen; doch ist die Veränderung nicht konstant: unter 13 so untersuchten Fällen fehlte sie viermal ganz, und auch bei den übrigen war sie meist äußerst gering, nicht gleichmäßig durch das Organ verbreitet und immer nur auf die interlobulären Zonen beschränkt, so daß sie mit der bei entzündlichen Leberaffektionen, namentlich auch bei der akuten Leberatrophie (s. u.) bekannten interstitiellen Bindegewebswucherung keinerlei Vergleich aushält.

Daß übrigens unter Phosphoreinwirkung ausgesprochene interstitielle Hepatitis entstehen kann, haben Tierexperimente gezeigt; nur ist hierzu eine chronische, oft wiederholte Einwirkung des Giftes, namentlich bei Kaninchen eine monatelang fortgesetzte Darreichung kleiner Dosen nötig (Wegner u. a.). Dabei heben die Beobachter zum Teil selbst hervor, daß diese interstitielle Erkrankung der ausgesprochenen interstitiellen Hepatitis nicht gleichsteht; und sie wird von der Mehrzahl der Autoren, auch wo sie zugestanden wird, der Zellenerkrankung gegenüber als sekundär (rein reaktiv) angesehen.

In einer gewissen Anzahl von Fällen der Literatur wich die Leber insofern von dem beschriebenen Bild ab, als sie verkleinert war; und die Veränderung wird hier zum Teil der bei der akuten Leberatrophie vorhandenen gleichgestellt; eine Zusammenstellung gibt unter 64 Fällen 13 an, in welchen die Leber klein wie bei einer akuten Atrophie gewesen sein soll. Doch reicht die Verkleinerung des Organs nicht aus, um diese Gleichheit zu beweisen; auch die ausnahmsweise kleinen Phosphorlebern zeigen in der Regel auf dem Durchschnitt sämtliche oben geschilderten Charaktere der Verfettung; und auch in dem einzigen Fall meiner Beobachtung, in

welchem die Schnittfläche des Organs makroskopisch der akut atrophischen Leber ähnlich, nämlich rot und gelb gefleckt aussah, ergab die mikroskopische Untersuchung die Fettinfiltration der Zellen, wie bei der gewöhnlichen Phosphorleber.

Die großen Gallengänge und die Gallenblase sind meist nur wenig mit schwach gallig gefärbtem oder farblosem, schleimigem Inhalt gefüllt. Einen besonderen Katarrh der Gallengänge, wie derselbe von verschiedenen Beobachtern beschrieben wurde, konnte ich nie konstatieren. — Bei vergifteten Hunden ist die Gallensekretion anfangs gesteigert, später allmählich versiegend, dabei die Galle getrübt und eiweißhaltig (Pilzecker u. a.).

Eine ähnliche Verfettung wie die Leber zeigt eine Reihe anderer Organe: Obenan stehen die Nieren, welche meist geschwollen sind, eine gelbweiße oder safrangelbe Oberfläche und Rindenschnittfläche zeigen und bei mikroskopischer Untersuchung eine Anfüllung der Epithelien, besonders in den gewundenen Harnkanälchen, mit massenhaften, zum Teil großen Fetttropfen erkennen lassen. An frischen Schnitten scheint oft ein großer Teil der Epithelien zu Fettkugeln zerfallen zu sein; doch gelingt es auch hier oft, an entfetteten und gefärbten Präparaten den größten Teil der Zellen mit Konturen und Kernen nachzuweisen. Eine interstitielle Bindegewebsvermehrung, wie sie analog der Leberveränderung ebenfalls für die Nieren beschrieben wurde, konnte ich auch an gefärbten Schnitten nie finden.

In zweiter Linie ist das Herz konstant verfettet, was sich makroskopisch durch die schlaffe und brüchige Beschaffenheit und die trübe, gelbbraune, zum Teil mit streifiger oder netzförmiger Fettzeichnung versehene Farbe des Herzfleisches, mikroskopisch durch eine meist dichte Füllung der Muskelfasern mit Körnchen und Tröpfchen zeigt. Diese Veränderung ist als Hauptursache der in vita verschiedentlich nachgewiesenen Einbuße an Irritabilität und Contractilität des Myokards anzusehen. — In ähnlicher Weise, nur weniger allgemein verbreitet, besteht Verfettung der Körpermuskulatur, am stärksten meist an den Bauch- und Oberschenkelmuskeln.

Sehr häufig ist ferner die von Virchow als Gastritis glandularis bezeichnete Veränderung der Magenschleimhaut ausgesprochen, welch letztere hierbei opak, grauweiß und gewulstet erscheint und mikroskopisch ausgedehnte Verfettung der Drüsenzellen zeigt. Dieselbe Veränderung wurde von vielen Beobachtern an vergifteten Tieren konstatiert.

Wichtig sind die an den verschiedensten Organen nachzuweisenden Verfettungen in den Wänden der kleinen Blutgefäße und Capillaren. Sie sind neben der veränderten Blutbeschaffenheit wohl der Hauptgrund der ausgedehnten Hämorrhagien, und mit ihren Folgen (Sinken des Blutdrucks, ungenügender Speisung des Herzens) als eine der hauptsächlichen Todesursachen anzusehen.

Weiter wurden als Sitz starker Verfettung in einigen Vergiftungsfällen die Ganglienzellen der Hirnrinde nachgewiesen. — Von Interesse ist auch der Befund multipler Fettembolien, welche ab und zu bei menschlicher Vergiftung und bei Tierversuchen, besonders in Lungen und Nieren, festgestellt wurden und als ätiologisches Moment für die Blutungen, Hautgangrän etc. zu verwerten sind.

Im Fall von Gravidität, resp. Abort konnte auch am Foetus die Verfettung innerer Organe, namentlich der Leber, zum Teil neben Blutungen konstatiert werden. Dasselbe wurde experimentell bei Vergiftung trächtiger Tiere (Kaninchen und Meerschweinchen) nachgewiesen.

Außer der Verfettung und den obenerwähnten Ekchymosen zeigt übrigens die Magenschleimhaut keine konstanten Veränderungen, namentlich nur selten die

früher von manchen Beobachtern stark betonten Substanzverluste; dieselben sind überdies, wenn vorhanden, immer nur klein. Nur in dem sehr stürmischen Fall eines Kindes wird als Todesursache gangränöse Gastritis angegeben. Dabei ist von Interesse, daß der Magensaft bei vergifteten Hunden trotz stärkster Veränderung der Magenschleimhaut beträchtliche Mengen von Salzsäure und Pepsin enthielt. Im Duodenum ist meist noch trübe Schwellung, im übrigen Darm nur Blässe der Schleimhaut auffallend. Der Inhalt von Magen und Darm enthält oft Blut; Phosphor war in ihm selbst bei schnellem Verlauf der Vergiftung nur in einem kleinen Teil der Fälle noch nachweisbar. — Doch ist gerichtsärztlich wichtig, daß die Nachweisbarkeit des Phosphors im Darm unter Umständen sehr lange fortbestehen kann; so wurde in einem Fall noch 8 Wochen nach dem Tod der Phosphor als solcher im Darm gefunden; in den faulenden Faeces und Gedärmen eines anderen Falles konnte der Phosphor als solcher noch nach 3 Monaten, als phosphorige Säure nach 6, resp. 10 Monaten festgestellt werden; und bei Versuchen, die mit vergrabenen Kadavern vergifteter Tiere angestellt wurden, war der Phosphor ebenfalls bis 8 Wochen nach dem Tod als solcher, bis zu 12 Wochen als phosphorige Säure, nach 15 Wochen nicht mehr nachweisbar. — Ich füge hinzu, daß in einer Reihe meiner Fälle die Fäulnis der Phosphorleichen auffallend langsam einzutreten schien.

Von selteneren experimentellen Befunden seien noch folgende erwähnt: Bei Hunden mit akuter und subakuter Phosphorvergiftung wurde eine myelitisähnliche Veränderung des Rückenmarkes, durch Blutungen und Pigmentablagerungen ausgezeichnet, beschrieben, von anderer Seite aber nicht bestätigt. Ein anderer Beobachter fand ebenfalls bei dem Hund nach einmonatiger Einführung täglicher Phosphordosen eine das Rückenmark durchziehende Degeneration der Pyramidenbündel in den hinteren Partien der Seitenstränge. — Endlich wurde nach experimenteller Einführung des Phosphors eine Veränderung der Schilddrüse (Schwund der kolloiden Substanz, Zellnekrose) beobachtet.

Eine Ausnahme von dem beschriebenen pathologisch-anatomischen Bild machen die sehr stürmisch verlaufenden Fälle, in denen, namentlich wenn das Leben nur einige Stunden anhielt, der Befund beinahe ganz negativ sein kann. Doch treten die Verfettungen häufig sehr schnell ein: schon bei Fällen, in denen der Tod nach 9, resp. 15 Stunden erfolgt war, wurden dieselben an Leber, Herz, Nieren u. a. gefunden; bei den in 2—3 Tagen verlaufenden Fällen meiner Beobachtung waren diese Veränderungen schon sehr stark ausgesprochen.

Große Bedeutung für die Auffassung vom Wesen der Phosphorvergiftung haben die bei den menschlichen Vergiftungsfällen von nicht allzu stürmischem Verlauf regelmäßig zu konstatierenden Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Urins, welche auf eine tiefe Alteration des Stoffwechsels hindeuten. Dieselben fangen an aufzutreten, sobald die Resorption des Phosphors durch Ikterus und andere schwere Allgemeinsymptome sich kenntlich macht. — Die auffallendste derselben ist meist eine Abnahme des Harnstoffes; in allen von mir untersuchten Fällen war in den letzten Tagen vor dem Tod der Harnstoff überhaupt schwer aus dem Urin darzustellen; sowohl der eingedampfte Urin als auch der konzentrierte Alkoholextrakt desselben ergab einen sirupösen Rückstand, in dem ganz spärliche oder gar keine spontane Krystallisation von Harnstoff stattfand und auch durch Salpetersäure und Oxalsäure oft nur wenige oder keine Krystalle zu erzielen waren. Die Liebigsche Titriermethode ist zur Bestimmung der Harnstoffmenge in diesen Fällen unbrauchbar, da die vermehrten Extraktivstoffe des Urins durch dieselbe größtenteils auch gefällt werden; die auf dieser Methode beruhenden

Angaben über Vermehrung des Harnstoffes bei Phosphorvergiftung erscheinen daher nicht maßgebend. Dagegen wurde die Harnstoffverminderung in 5 Fällen meiner Beobachtung durch die zuverlässige Bunsensche Bestimmung konstatiert, wobei der Harnstoff einmal nur etwa $^1/_4$ des Gesamtstickstoffes im Urin bildetė und zweimal nur in Spuren vorhanden zu sein schien. — Auch eine große Reihe anderer Beobachter hat diese Abnahme (z. B. auf $^1/_6$ der Norm, einmal nur auf 0·5%) gefunden; nur in Ausnahmefällen ergab die genannte Methode keine Harnstoffverminderung.

In gleicher Weise ist das Auftreten der (im Phosphorurin zuerst von Schultzen aufgefundenen) Fleischmilchsäure für das Vergiftungsbild charakteristisch. Sie wird aus dem Ätherextrakt des Harns oft in reichlicher Menge erhalten, am besten in Gestalt des durch seine Krystallform gut kenntlichen Zinksalzes: es konnten in meinen Fällen z. B.

4·77 *g*	milchsaures	Zink	aus	950	*cm*³	Urin	
3·10 „	„	„	„	500	„	„	
2·30 „	„	„	„	650	„	„	
1·44 „	„	„	„	360	„	„	etc.

dargestellt werden. Das Erscheinen dieser Säure kann für die ausgesprochenen Fälle als beinahe konstant angesehen werden: unter 27 tödlichen Fällen meiner Beobachtung, bei denen die Harnmenge zu genauer Untersuchung ausreichte, blieb sie nur einmal zweifelhaft.

Im Gegensatz zu der Harnstoffverminderung steht das Verhalten der Gesamtstickstoffausscheidung im Urin. Dieselbe ist neuerdings vielfach untersucht und von verschiedenen Seiten, wenigstens auf dem Höhepunkt des Krankheitsbildes, bedeutend vermehrt gefunden worden. Zwar sind die meisten dieser Befunde an Tieren gemacht; doch scheinen sie übereinstimmend genug, um als Beweis einer durch die Phosphorwirkung eintretenden Steigerung des Eiweißzerfalles im Körper zu gelten. Eine Reihe gegenteiliger Ergebnisse mit Verringerung der Stickstoffausscheidung scheint besonders bei ungewöhnlich schnell zum Tod führenden Vergiftungen vorzuliegen und vielleicht größtenteils mit Inanitionszuständen zusammenzuhängen. Aus diesem Grund soll auch auf Stickstoffbestimmungen, welche bei zwei menschlichen Vergiftungsfällen meiner Beobachtung den Gesamtstickstoff nicht vermehrt, in dem einen sogar beträchtlich vermindert ergaben, kein entscheidender Wert gelegt werden, weil die Untersuchung sich auf den kurz vor dem Tod entleerten, auch der Menge nach sehr herabgesetzten Urin bezog.

Ein nicht unbeträchtlicher Teil des Stickstoffes scheint den Körper als Ammoniak zu verlassen. Dafür spricht, daß in einer Reihe von Vergiftungsfällen bei Menschen und Tieren, zum Teil neben gesteigerter Gesamtstickstoffausfuhr, eine bedeutende Zunahme des Ammoniak im Urin nachgewiesen werden konnte; die ausgeschiedene Menge betrug in einem Fall 25·8% des Gesamtstickstoffes; in einem anderen Fall war das Verhältnis des Ammoiak-N zum Harnstoff-N = 1 : 7·9. Diese Befunde stehen im Einklang mit den oben betonten Beobachtungen über Abnahme der Blutalkalescenz, sowie mit dem Auftreten abnormer saurer Stoffwechselprodukte (Milchsäure etc). Eine abnorme „Säuerung des Organismus“ als wesentliche Grundlage der Phosphorwirkung anzunehmen, scheint aber hiermit noch nicht gestattet.

Ein anderer, ebenfalls häufig recht bedeutender Teil des Stickstoffes erscheint im Urin in der Form der sog. Extraktivstoffe. Namentlich der in Alkohol unlösliche Teil derselben ist bei der Phosphorvergiftung oft sehr reichlich; er verleiht dem Alkoholrückstand des Harns eine zähe, sirupöse Konsistenz und charakterisiert sich, wie schon in den älteren Fällen meiner Beobachtung nachgewiesen werden konnte,

im wesentlichen als Pepton. Auch spätere Untersuchungen anderer haben eine Peptonurie bei menschlicher Phosphorvergiftung, auch einen peptonartigen Körper im Harn vergifteter Hunde bestätigt. — Es sei hier angefügt, daß auch in den Organen (Leber, Herz, Nieren) vergifteter Tiere Pepton nachgewiesen wurde.

Ferner ist bei einer kleinen Anzahl von Phosphorvergiftungen Tyrosin (mit oder ohne Leucin) im Urin konstatiert. Nach früheren Erfahrungen (Schultzen und Rieß) konnte das Fehlen dieser abnormen Stoffwechselprodukte bei der menschlichen Vergiftung für pathognomonisch gehalten werden. Jetzt liegen mir außer fremden Beobachtungen auch eigene Erfahrungen vor, welche diese Annahme widerlegen. Übrigens hat das Erscheinen dieser Produkte im Urin, bei der Häufigkeit ihres Vorkommens infolge anderweitiger tiefer Lebererkrankungen, sowie bei meinen (und anderer) erwähnten Befunden von Tyrosin im Blut vergifteter Tiere, nichts Auffallendes. Immerhin aber ist ihr Auftreten bei Phosphorvergiftung selten: unter den 36 Fällen, in welchen ich eine chemische Harnanalyse anstellen konnte, war 29mal kein, 4mal viel, 2mal wenig, 1mal zweifelhaft Tyrosin vorhanden.

Über sonstige Harnbestandteile liegen verhältnismäßig wenig genaue Studien vor, welche im übrigen Wechselndes ergaben, auch zum Teil wegen der in dem schweren Erkrankungsstadium vorhandenen Inanitions- und Kollapszustände in der Deutung unzuverlässig sind: Die Harnsäure wurde wiederholt anfangs in etwa normaler Menge, im späteren Krankheitsstadium (vielleicht als Folge des Zellenzerfalles) vermehrt gefunden. Die Phosphorsäure scheint während des Krankheitsverlaufes sehr stark zu schwanken; ihr läuft die Schwefelsäure ungefähr parallel; für die unoxydierten Schwefelverbindungen ist eine starke Zunahme beobachtet; das Chlor sinkt mit dem Hungerzustand schnell. Von abnormen Säuren wurde neben der Milchsäure noch vereinzelt Essigsäure und Ameisensäure, in zwei Fällen auch eine der Oxymandelsäure nahestehende aromatische Säure nachgewiesen.

Von Wichtigkeit sind einige Versuchsreihen, welche die Beeinflussung des respiratorischen Gaswechsels durch die Phosphorvergiftung betreffen. Sie sind an Tieren (Hunden, Mäusen, Kätzchen) angestellt und ergaben übereinstimmend eine, allerdings zum Teil erst im späteren Vergiftungsstadium eintretende, beträchtliche Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung. Diese Befunde sind geeignet, die aus den Urinveränderungen zu schließende Annahme eines Daniederliegens der Oxydationen im Körper der Phosphorvergifteten im wesentlichen zu bestätigen.

Die Frage nach dem Wesen der Organverfettungen suchte eine größere Reihe von chemischen Untersuchungen zu beantworten, zunächst durch Fettbestimmungen an vergifteten Menschen und Tieren, in erster Linie die Leber, daneben auch Herz- und Körpermuskulatur betreffend, wobei sich fast ausnahmslos eine starke Zunahme des Fettgehaltes der Organe ergab. Daran knüpften sich gleichzeitige Bestimmungen von Fett, Wasser und festen Bestandteilen (nach Perls), Vergleichungen von Totalfett und Leberfett sowie Fettbestimmungen an vergifteten, hungernden Tieren. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen war im stande, auch vom chemischen Standpunkt aus die Anschauung zu stützen, wonach die Organveränderungen wenigstens großenteils auf Fettinfiltration, d. h. Fetttransport von anderen Depots her, beruhen (Athanasiu, Kraus, Sommer, L. Lewin). Unter den hiermit nicht übereinstimmenden Untersuchungen sind aus neuer Zeit besonders Studien über die aseptische Autolyse der normalen Leber zu nennen, deren Veränderungen eine auffallende Ähnlichkeit mit den Befunden der Phosphorleber zeigen sollten: hauptsächlich Abnahme des Lecithin und Zunahme von Wasser, Protagon, Jecorin,

Fettsäuren, Cholesterin und Neutralfetten (Waldvogel, Tintemann, Porges und Pribram). Diese Resultate scheinen mehr für eine an Ort und Stelle stattfindende Lipogenese (eventuell Fettbildung aus Eiweiß) zu sprechen; ihre allgemeine Gültigkeit wird aber stark bestritten. Übrigens sei bemerkt, daß gegen eine unter gewissen Umständen eintretende Kombination solcher Fettneubildung mit Fetttransport keine theoretischen Bedenken zu bestehen scheinen.

Ein weiteres Ergebnis der Leberuntersuchungen ist das schnelle Verschwinden des Glykogen aus der Phosphorleber, welches wiederholt nachgewiesen wurde (Mohr, Neubauer u. a.) und eine Bestätigung der Leberinsuffizienz bildet.

Endlich zeigten chemische Organbestimmungen auch einen starken Einfluß des Phosphors auf den Kalkstoffwechsel, u. zw. eine primäre Kalkverarmung der Muskeln nebst sekundärer Kalkeinlagerung in Herz und Leber (Kochmann).

Unter Zusammenfassung alles Vorstehenden kann als das Wesen des pathologischen Prozesses bei der Phosphorvergiftung eine unter Einwirkung des Phosphors eintretende tiefe Störung des Gesamtstoffwechsels hingestellt werden. Das Hauptmoment dieser Störung ist eine Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper. Daneben besteht ein gesteigerter Eiweißzerfall; vielleicht kann letzterer als die Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben angesehen werden. Daß die aus diesem gesteigerten Zerfall hervorgehenden Spaltungsprodukte sich infolge der Oxydationshemmung nicht zu den gewöhnlichen Endprodukten verwandeln, ist verständlich; und nimmt man weiter an, daß von den sich anhäufenden Substanzen je nach der Löslichkeit und dem Aggregatzustand ein Teil (Peptone, Milchsäure etc.) in den Urin übergeht, ein anderer Teil (Fette) in den Geweben abgelagert wird, so gibt dies im großen für die beiden Hauptgruppen der pathologischen Erscheinungen: Harnveränderung und Organverfettungen eine Erklärung ab.

In welcher Form der Phosphor diese Umwälzung des Stoffwechsels hervorbringt, ist früher vielfach umstritten worden. Doch sind die älteren Hypothesen, wonach die Oxydationsstufen des Phosphors, z. B. die Phosphorsäure, die im Körper wirkende Schädlichkeiten abgeben sollten, längst widerlegt, schon auf den Umstand hin, daß dieselben in den hier in Frage kommenden Mengen vollkommen unschädlich sind. Auch der in gleicher Richtung beschuldigte Phosphorwasserstoff kann wohl, abgesehen von dem Zweifel über seine Entstehung bei der Phosphorvergiftung, schon der kleinen Dose wegen nicht wirksam sein. — Daß lokale Ätzung keine Rolle bei der Vergiftung spielt, zeigt das gewöhnliche Fehlen jeder Magenulceration. — Es kann vielmehr allgemein angenommen werden, daß der Phosphor selbst in die Körpersäfte übergeht; dieser Vorgang hat auch nichts Auffallendes, seitdem man weiß, daß er in Wasser einigermaßen und in tierischen Flüssigkeiten, wie besonders Galle, noch stärker löslich ist. Vor allem ist durch eine große Reihe schon älterer Tierversuche der Phosphor als solcher in Blut, Leber etc. durch das Mitscherlichsche Verfahren nachgewiesen worden.

Wie wir uns den Einfluß des Phosphors innerhalb des Blutes und der Gewebe zu denken haben, ist noch streitig. Doch halte ich daran fest, daß die Einwirkung als eine fermentähnliche aufzufassen ist. — Daß das Gift einfach als Sauerstoffräuber wirken solle, ist bei der Kleinheit der tödlichen Dose nicht wohl denkbar. Diese Annahme wird auch nicht überzeugender durch die versuchte Übertragung der sog. „Schwingungstheorie" (Binz, H. Schulz) vom Arsen auf die reduzierende Wirkung des Phosphors, umsoweniger, als die Beobachtung, daß gerade in den mit Sauerstoff am meisten gesättigten Organen (Herz etc.) die Zellenverfettung

besonders stark auftritt, nicht ganz mit dieser Anschauung im Einklang steht. — Auch andere rein lokale Wirkungsweise wird schon durch die geringen Mengen des Giftes unwahrscheinlich gemacht; und es muß wundernehmen, daß in neuester Zeit von gewichtiger Seite der Phosphor wieder als ein Gewebsgift, das nur direkt örtlich (Entzündung erregend, Zellen zerstörend etc.) wirken soll, aufgefaßt wird (Harnack).

Einige weitere Hypothesen, z. B. die Ableitung der Krankheitserscheinungen von einer Verminderung der Kohlensäure im Blut oder von einer direkten Schwächung des Herznervensystems, auch die Annahme einer auf Ptomainbildung beruhenden Autointoxikation etc., sind ebenso wenig im stande, die Phosphorwirkung genauer, als oben geschehen ist, zu präzisieren.

Die beschriebene Stoffwechselalteration und die pathologisch-anatomischen Veränderungen, namentlich die Verfettungen und Blutungen, erklären die klinischen Erscheinungen ausreichend. Über die Ursache des Ikterus herrschte früher viel Zweifel; derselbe ist wohl am einfachsten durch Kompression der Anfänge der Gallengänge seitens der vergrößerten Leberzellen zu erklären. Daneben sei auf die erwähnte störende Einwirkung des Phosphors auf die Gallenabsonderung hingewiesen.

Ein kurzes Eingehen verdient noch der Vergleich zwischen den pathologischen Prozessen bei der Phosphorvergiftung und der akuten Leberatrophie (s. auch diese). Je mehr beide Erkrankungsformen in den letzten Jahrzehnten studiert sind, umsomehr findet man das Bestreben, dieselben als zwei gleichartige, ineinander übergehende Prozesse hinzustellen. Namentlich sind als Beweise hierfür die schon oben erwähnten Fälle, wo bei Phosphorvergiftung die Leber klein gefunden wurde, und auch diejenigen, wo Tyrosin im Harn auftrat, angeführt und aus ihnen geschlossen worden, daß die Phosphorvergiftung eine akute Atrophie der Leber erzeugen könne. Doch widerspricht das Auftreten von Tyrosin der oben gegebenen Auffassung von der Stoffwechseländerung bei Phosphorvergiftung durchaus nicht; und von der verkleinerten Phosphorleber sei wiederholt, daß sie nach meiner Erfahrung die histologischen Charaktere der Phosphorveränderung meist deutlich zeigt. Auch die in demselben Organ bisweilen nachweisbare leichte interstitielle Wucherung hat nur entfernte Ähnlichkeit mit der oft massenhaft die Acini durchsetzenden Bindegewebsveränderung bei der akuten Leberatrophie; und selbst in diesen Übergangsformen dürfte man sonach die Bilder der Phosphorleber mit ihrer Fettinfiltration und der atrophischen Leber mit ihrer entzündlichen Degeneration wohl trennen können. — Ähnlich verhält es sich mit der Harnveränderung: Kann man auch nicht mehr, wie früher, das Auftreten von Tyrosin als pathognomonisch für die akute Leberatrophie ansehen, so ist dasselbe doch hier fast konstante Regel, bei der Phosphorvergiftung seltene Ausnahme, wogegen das reichliche Auftreten der Milchsäure hier selten fehlt, während diese sich dort nur nebensächlich unter anderen aromatischen Säuren zeigt. — Nehmen wir die Differenzen im klinischen Verlauf hinzu, der bei der akuten Atrophie längere Prodrome, bei der Phosphorvergiftung kürzere akute Entwicklung zeigt, ferner den Gegensatz mancher klinischen Symptome, wie der Blutungen, die bei der Phosphorvergiftung viel umfangreicher sind, der Cerebralsymptome, die bei der akuten Atrophie weit überwiegen, u. a. m.: so bleiben zwischen beiden Prozessen genug Differentialmomente, um in den meisten Fällen die Diagnose zu sichern; und die von einzelnen Autoren aufgestellte Behauptung, die Fälle von sog. akuter Leberatrophie seien oft übersehene Phosphorvergiftungen, entbehrt jeder Begründung.

Die Therapie der Phosphorvergiftung hat zunächst, wenn noch möglich, das Gift aus dem Magen zu entfernen. Hierzu sind die Auspumpung des Magens und die Darreichung schnell wirkender Brechmittel die passendsten Wege. Beides ist energisch anzuwenden, auch wenn schon längere Zeit (bis 24 Stunden) nach Einführung des Giftes verflossen ist, da man bedenken muß, daß die Phosphorpartikel (Zündholzkuppen etc.) lange auf der Magenschleimhaut haften können und nur langsam resorbiert werden. Der Vorschlag, zur Magenausspülung Öl zu verwenden, um den Phosphor zu lösen, ist bei der Ungewißheit der vollständigen Entleerung zu verwerfen. — Das beste Brechmittel scheint hier unbedingt das Cuprum sulfuricum zu sein, da dasselbe gleichzeitig als vorläufiges Antidot wirkt, indem es die Phosphorpartikel mit einer Lage von schwer löslichem und daher weniger schädlichem Phosphorkupfer überzieht (Bamberger); es ist somit geraten, das Mittel nach den anfänglichen großen Dosen noch in kleineren Mengen weiter zu geben. Auch kann zur anfänglichen Magenausspülung mit Vorteil eine verdünnte Lösung von Kupfersulfat verwendet werden.

Große Empfehlung genießt als Antidot seit langer Zeit das Terpentinöl. Ursprünglich in Phosphorfabriken gegen die Schädlichkeit der Dämpfe (deren Leuchten es hindert) benutzt, ist es 1868 von Andant in die Therapie der akuten Phosphorvergiftung eingeführt und besonders von Köhler nach Tierexperimenten und Versuchen an Kranken gerühmt worden. Dabei ist zu betonen, daß nur das gewöhnliche, unreine, sauerstoffhaltige Ol. Terebinth. wirksam gefunden wurde, was von den meisten Beobachtern auf die Bildung von terpentin-phosphoriger Säure, deren Existenz neuerdings bestätigt worden ist (Fischer), zurückgeführt wird. — Die Beurteilung der angegebenen Erfolge ist bei der Unmöglichkeit, die Wirkung einer Phosphordose bei Mensch oder Tier vorauszubestimmen, ungemein schwierig; immerhin aber erscheint es geraten, bei dem Fehlen sicherer Antidote das empfohlene Mittel nach absolvierter Wirkung der Emetica zu versuchen (10—20 Tropfen und mehr pro dosi, 10·0 *g* und mehr pro die).

In ähnlicher Weise ist später, zunächst von ungarischen Beobachtern, das Kaliumhypermanganat als Specificum bei der Phosphorvergiftung hingestellt und auch neuerdings (Plavec) empfohlen worden; es soll den Phosphor im Körper zu der unschädlichen Orthophosphorsäure oxydieren. Bei Hunden wurde von einer $^1/_5 - ^1/_3$%igen, beim Menschen von einer $^1/_{10} - ^1/_5$%igen Lösung des Mittels, in größeren Mengen ($^1/_2$ *l*) innerlich gegeben, günstiger Einfluß auf den Verlauf der Vergiftung beobachtet. Das Mittel kann auch durch das (weniger giftige) Natriumhypermanganat in denselben Mengen innerlich, resp. zur Magenausspülung ersetzt werden (Schreiber). — Auch von dem Chlorwasser wurde an Kaninchen bei Vergiftung mit schwachen Dosen günstiger Einfluß gesehen.

In älterer Zeit wurde auch die Transfusion nach Tierversuchen als Bekämpfungsmittel der Vergiftung empfohlen; sie ist beim Menschen in einem Fall mit günstigem Verlauf desselben, von mir einmal ohne Erfolg ausgeführt. Daneben werden stets, solange die Kräfte nicht allzusehr gesunken sind, Drastica (natürlich mit Vermeidung öliger Mittel) indiziert sein, um die oft sehr lange im Darminhalt zurückbleibenden Giftpartikel möglichst zu entfernen. — Sind die Resorptionserscheinungen schon ausgesprochen und der Kollaps beginnend, so ist, abgesehen von symptomatischer Behandlung des Erbrechens und anderer quälender Symptome, Excitation durch Analeptica aller Art die Hauptsache, um namentlich der schnell sinkenden Herzaktion zu Hilfe zu kommen. Auch diese Behandlung ist in Hinsicht auf die erwähnten Erfahrungen über einzelne schließliche Heilungen scheinbar verzweifelter

Fälle so lange wie überhaupt möglich fortzusetzen. — Ob neuere experimentelle Erfahrungen, wonach trocken gehaltene Frösche und ohne Wasser gelassene Hunde nach Phosphorvergiftung länger leben und nach dem Tod weniger starke Organverfettungen zeigen, als genügend mit Wasser versorgte Tiere, und wonach reichliche Nahrung die Intensität der Vergiftungserscheinungen bei Tieren fördert, für die Therapie der menschlichen Vergiftung zu verwerten sind, erscheint fraglich.

Literatur: Monographische Behandlung der Phosphorvergiftung findet sich z. B. bei Munk und Leyden, Die akute Phosphorvergiftung. Berlin 1865; Schultzen und Rieß, Über akute Phosphorvergiftung und akute Leberatrophie. Char.-Ann. 1869, XV; Naunyn, Vergiftungen etc. Ziemssens Handbuch d. spec. Path. u. Ther. XV, p. 331; v. Jaksch, Die Vergiftungen. Nothnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1897, I, p. 105 ff.; in Tardieus Handbuch der Vergiftungen und anderen Lehrbüchern der Toxikologie und speziellen Pathologie.

Von Einzelartikeln, meist neuen Datums, werden genannt: Athanasiu, Die Erzeugung von Fett im tier. Körper unt. d. Einfl. von Phosphor. Pflügers A. 1899, LXXIV, p. 441. — v. Bergmann u. Savini, Das hämolytische Hemmungsphänomen bei Phosphorvergiftung etc. Ztschr. f. exp. Path. 1907, IV, p. 817. — Cevidalli, Lo stato del sangue nell'avvelenamento da fosforo. Rif. med. 1903, XVIII, p. 283. — Corin u. Ansiaux, Untersuchungen über Phosphorvergiftung. Viert. f. ger. Med. 1894, VII. — Fischer, Beitrag zum Phosphornachweis. Pflügers A. 1903, XCVII, p. 578. — Harnack, Über die Vorgänge der Zelldegeneration etc. bei den versch. Arten der Phosphorvergiftung. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 9. — Henschen, Über Phosphorlähmung. Neur. Zbl. 1898, Nr. 9. — Kobert, Über die Wirkungen zweier neuer Verb. d. Arsens u. Phosphors. Th. d. G. Febr. 1903. — Kochmann, Über die quant. Änderung in d. Zusammensetzung der anorg. Gewebsbestandteile bei phosphorvergifteten Tieren. Pflügers A. 1907, CXIX, p. 417. — Kraus, Über die Bildung von Fett im tier. Organismus nach Phosphorintoxikation. Verh. d. D. Path. Ges. 1991, IV, p. 100. — Kraus und Sommer, Über Fettwanderung bei Phosphorintoxikation. B. z. Phys. 1902, II, p. 86. — L. Lewin, Entstehung von Vergiftungen, insbesondere der Phosphorvergiftung. F. d. Med. 1904, Nr. 8. — Mohr, Über das Verhalten der Kohlenhydrate im Körper phosphorvergifteter Tiere. Ztschr. f. exp. Path. 1904, I. — Neubauer, Über die Schicksale der Milchsäure bei normalen und phosphorvergifteten Tieren. A. f. exp. Path. 1909, LXI, p. 387. — Pal, Über die Bedeutung der Herzmuskelveränderung bei Phosphorvergiftung. Ztschr. f. Heilk. 1900. — Pilzecker, Gallenuntersuchung nach Phosphor- und Arsenvergiftung. Ztschr. f. phys. Chem. 1904, XLI, p. 157. — Pisarski, Über den Einfluß der Phosphorvergiftung auf die morphol. Elemente des Blutes bei Menschen und Tieren. A. f. kl. Med. 1908, XCIII, p. 287. — Plavec, Die Therapie der akuten Phosphorvergiftung. Wr. med. Pr. 1904, p. 11—16. — Porges und Pribram, Zur Kenntnis der chemischen Vorgänge bei der akuten Phosphorvergiftung. A. f. exp. Path. 1908, LIX, p. 20. — Rieß, Phosphorvergiftung und Leberatrophie. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 44a. — Silbermann, Ein Beitrag zur Polycythämie bei Phosphorvergiftung. Prag. med. Woch. 1907, Nr. 14. — Vogel, Über die Wirkung des Phosphors auf die roten Blutkörper bei Hühnern. A. internat. de Pharm. 1902, X, p. 187. — Waldvogel, Phosphorvergiftung und Autolyse. A. f. kl. Med. 1905, LXXXII, p. 437. — Waldvogel u. Tintemann, Die Natur der Phosphorvergiftung. Zbl. f. allg. Path. 1904, p. 97. — Walko, Über spontane und alimentäre Glykosurie etc. bei akuter Phosphorvergiftung. Ztschr. f. Heilk. 1901, p. 347. — Welsch, Über Phosphorintoxikation. A. internat. de Pharm. 1905, XIV, p. 197.

Rieß.

Photophobie, Lichtscheu, ist ein Symptom, das bei vielen abnormen Zuständen des Auges vorkommen kann. Am häufigsten ist sie bei den verschiedensten entzündlichen Leiden, namentlich bei denen der Cornea und der Iris, bei Keratitis, Iritis, Reizung durch fremde Körper oder falsch gestellte Wimpern, oberflächliche Verletzungen u. s. f. Gewöhnlich ist gleichzeitig Tränenfluß und Lidkrampf vorhanden. Die Lichtmenge, welche als schmerzhaft empfunden wird, kann sehr verschieden sein; in manchen Fällen macht nur grelles Licht, in anderen schon ein schwacher Lichtstrahl unangenehme Empfindungen. Empfindlichkeit gegen Licht kommt ferner bei entzündlichen Leiden und Hyperämie im Bereiche der Retina und des N. opticus vor und ist ein gewöhnlicher Begleiter derselben, doch gilt dies meist nur für größere Beleuchtungsintensitäten.

Das Gefühl der Blendung entsteht ferner stets dann, wenn das Augeninnere diffus erleuchtet wird, also wenn die dagegen vorhandenen Schutzapparate nicht in Ordnung sind. Dies ist der Fall bei Pigmentmangel oder Pigmentarmut in der Iris und Chorioidea (Albinismus) oder bei Mydriasis. Auch dann stellt sich Blendungsgefühl ein, wenn Licht in nächster Nähe des Auges oder in diesem selbst unregelmäßig reflektiert wird, so daß zahlreiche Lichtstrahlen in die Peripherie der Netzhaut gelangen. Dies ist besonders bei partiellen Linsentrübungen, bei Trübungen der Hornhaut der Fall; Schrammen in einem Brillenglase können denselben Effekt haben.

Gegen zu grelles Licht erweist sich übrigens jedes normale Auge als lichtscheu, auch kann jedes Auge durch lange Entziehung des Lichtes schon gegen mäßige Lichtmengen empfindlich gemacht werden.

Endlich kann Lichtscheu bei Hyperästhesie der Retina einen hohen Grad erreichen.

Die Behandlung wird sich stets gegen das Grundleiden richten. Symptomatisch wird man vor allen die Lichtmenge entsprechend vom Auge abhalten durch Fenstervorhänge, dunkle Brillen, Augenschirme, eventuell die Empfindlichkeit der Ciliarnerven durch Einträufelungen von Cocain herabzusetzen versuchen oder Eintauchungen des Gesichtes in kaltes Wasser vornehmen (s. Conjunctivitis eczematosa) oder auch den faradischen Strom in Anwendung ziehen, wodurch man in Fällen, wo die Lichtscheu nicht mehr durch die bestehenden krankhaften Veränderungen gerechtfertigt wird, oft überraschende Erfolge erzielt, bei Affektionen der Retina und des Opticus Vermeidung jeder Anstrengung ordinieren u. dgl., bei Empfindlichkeit der Augen gegen künstliches Licht bei der Nahearbeit kann man Ausschluß der ultravioletten Strahlen durch Euphosglas versuchen. *Reuß.*

Photopsia nennt man die Wahrnehmung von (subjektiven) Lichterscheinungen, ohne daß das Auge von einem Lichtreiz getroffen wird. Treten diese Lichterscheinungen auf infolge mechanischer Reizung des Augapfels, so nennt man sie wohl auch Phosphene (s. u.). Bedingt sind die Photopsien durch Reizungen sowohl der perzipierenden Endelemente als auch der optischen Leitungsbahnen, endlich auch der Occipitalrinde. Die Reizung kann eine mechanische, chemische und toxische sein.

Es steht fest, daß Photopsien sehr häufige Erscheinungen bei Erkrankungen der Netzhaut sind. Während sie bei Netzhautblutungen und bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut nur ausnahmsweise beobachtet werden, fehlt es nicht an Schilderungen der Photopsien bei syphilitischer Chorioretinitis diffusa, bei Pigmentdegeneration der Retina, bei Papillitis, bei Neuritis optici, bei progressiver Sehnervenatrophie und bei Netzhautablösung.

1. Photopsien bei diffuser syphilitischer Chorioretinitis. Die genaue Schilderung dieser Krankheit verdanken wir Förster, der auch auf das konstante Symptom der Photopsien bei diesem Leiden zuerst aufmerksam gemacht und ihre diagnostische Wichtigkeit betont hat, da der objektive Augenspiegelbefund wenig Charakteristisches bietet. Die Lichterscheinungen bestehen „aus hellen, durchsichtigen Flecken, Scheiben, Ringen oder ovalen Figuren, die sich mit zitternder Geschwindigkeit pendelnd oder rotierend bewegen". Förster fand, daß die Flimmererscheinungen sich stets im Bereich der Gesichtsfelddefekte befinden; letztere sind freilich oft nur bei herabgesetzter Beleuchtung und mit kleiner Perimetermarke festzustellen; die Photopsien brauchen sich nicht über die ganze Ausdehnung der Defekte zu erstrecken und verdecken die Gegenstände niemals; auch haben die Objekte selbst, auf welche sie projiziert werden, niemals eine zitternde Bewegung. Das Flimmern verschwindet bei andauernder Ruhe und im Finstern, wird aber durch jeden Gegenstand, der die Herzaktion im mindesten anregt, wieder hervorgerufen. „Die geringste körperliche Anstrengung, das Aufstehen vom Sofa, der Versuch, etwas durch Hinunterbücken vom Fußboden aufzuheben, jede stärkere respiratorische Bewegung, das Schneuzen, Husten, bisweilen schon das Sprechen genügt, um sie hervorzurufen. Indes ist dies keineswegs bei jedem Kranken beobachtet. Auch die Gemütsbewegungen lassen sie wieder zur Erscheinung kommen und machen sie lebhafter, ebenso geschlechtliche Aufregung".

2. Photopsien bei Pigmentdegeneration der Netzhaut sind nicht häufig und können sicherlich keine diagnostische Bedeutung beanspruchen.

3. Photopsien bei Neuritis optici. Sie wurden sowohl bei Papillitis infolge intrakranieller Tumoren ab und zu beobachtet, als auch bei „congenitaler“ Neuritis. Die Kranken sahen nach Leber einen blauen Schein, in dem hellere blaue Punkte auftauchten, oder sie sahen ein Auf- und Abwogen von grauen Wolken oder eine besonders bei Augenbewegungen auftretende helle Blitzerscheinung.

4. Photopsien bei progressiver Sehnervenatrophie wurden ebenfalls, wenn auch nur ausnahmsweise, von Leber beobachtet; so klagte einer seiner Kranken, bei dem das Leiden ziemlich rasch fortschritt, über einen intensiv roten Schein in dem Defekte des Gesichtsfeldes; eine Patientin gab an, von Zeit zu Zeit eine gelbliche Wolke zu sehen, nach deren Verschwinden das Gesichtsfeld mehr graublau aussah u. s. f.

5. Photopsien bei Netzhautablösung sind von fast allen Autoren beobachtet. Die Kranken sahen feurige Tropfen, oder Räder, oder Funken, oder glänzende Sterne, oder vorüberfliegende Blitze. Diese Erscheinungen können hervorgerufen werden durch Reizung oder Zerrung der Netzhaut bei plötzlicher Ortsveränderung der subretinalen Flüssigkeit, während der Augenbewegungen oder durch Circulationsstörungen.

6. Photopsien bei Glaukom sind wieder ganz anderer Art. Die Patienten sehen mitunter nicht bloß den bekannten regenbogenartigen Ring um das Licht, den jeder wahrnimmt, wenn er durch eine mit Eisblumen bedeckte Fensterscheibe nach einer Flamme blickt (Erscheinungen, die auf Diffraktion des Lichtes beruhen), sondern sie sehen in den Anfällen auch zuweilen noch einfache, helle oder auch buntgefärbte Kugeln oder Sterne.

7. Photopsien bei sympathischer Ophthalmie. Manche Personen, die ein Auge durch Iridocyclitis verloren haben, bekommen eine sympathische Erkrankung des anderen Auges, welche sich nicht durch Iritis, sondern nur durch funktionelle Störungen zunächst kundgibt und die Donders als sympathische Neurose bezeichnet hat. Bei dieser treten außer Akkommodationsbeschränkung, Tränen, Hyperästhesie der Netzhaut zuweilen auch äußerst qualvolle und unerträgliche Licht- und Farbenempfindungen auf, mitunter ein Gefühl, als wenn Patient vor einer durch die Proszeniumsgaslampen des Theaters in steter Vibration befindlichen Luftschicht säße, ein Gefühl, das ihm jede Arbeit unmöglich macht. Alfred Gräfe war einmal genötigt, nach einer Zündhütchenverletzung ein Auge infolge solch lästiger Photopsien bei fast normalem Sehvermögen zu enucleieren. Leber untersuchte das Auge und fand das Zündhütchenstück an der Innenfläche des wenig veränderten Ciliarkörpers angeheftet, die umgebende Pars ciliaris retinae verdickt und den angrenzenden Glaskörper eitrig infiltriert. Trotz der Enucleation dauerten die Photopsien in so heftigem Grade fort, daß sie Besorgnis für das Leben des Kranken erweckten.

8. Das Flimmerskotom. Mit diesem Namen hat Listing eine sehr eigentümliche subjektive Lichterscheinung belegt, welche von einer Reihe hervorragender Naturforscher und Ärzte (Wollaston, Rüte, Brewster, Listing, Förster, Airy u. a.) an ihren eigenen Augen sorgsam studiert und beschrieben worden ist. Sie alle bemerkten meist im Gesichtsfeld beider Augen zunächst in der Nähe des Fixierpunktes eine blinde Stelle, welche sich nach der Peripherie hin erweiterte, so daß das Skotom halbmondförmig erscheint. Die äußere Grenze geht gewöhnlich in eine zickzackförmige, silber- oder goldglänzende, sehr lebhaft flimmernde Linie über. Da dieses flimmernde Zickzack mitunter Ähnlichkeit mit einer Fortifikationslinie hat,

wurde die Erscheinung von Airy auch Teichopsie (von τεῖχος die Mauer) genannt. Nach 20 Minuten etwa läßt das Flimmern nach und das Gesichtsfeld wird von der Mitte nach dem Rande hin wieder heller. Mitunter fehlt die Zickzacklinie und es ist nur ein flimmernder Nebel über das Gesichtsfeld verbreitet. Es ist oft schwer zu entscheiden, ob ein oder beide Augen befallen sind, da das Phänomen nach Listing auch bei geschlossenen Augen fortdauert. Meist werden beide Augen ergriffen. Mitunter beschränkt sich das Flimmern nur auf eine Hälfte des Gesichtsfeldes, so daß unvollständige oder gleichseitige reine Hemianopsie beobachtet wurde; mitunter kann aber auch die obere oder untere Gesichtsfeldhälfte fehlen, es ist dies bei verschiedenen Anfällen derselben Person zuweilen verschieden. Kums fand, daß trotz des Flimmerns Druckphosphene an der entsprechenden unempfindlichen Netzhautstelle hervorgerufen werden können.

Der Anfall dauert wenige Minuten bis mehrere Stunden, durchschnittlich meist eine halbe Stunde. Manche Personen haben nur einen oder wenige, manche sehr viele Anfälle gehabt. Die meisten haben nach dem Anfalle sehr heftige Kopfschmerzen, oft halbseitig, die dann mit Übelkeit und Erbrechen enden. Förster, der die Krankheit Amaurosis partialis fugax nannte, hatte einmal nach 24 Stunden noch dumpfen Kopfschmerz, wenn er den Kopf schüttelte. Mitunter, allerdings selten, sind auch andere nervöse Begleiterscheinungen beobachtet worden, z. B. Schwindel, Ameisenkriechen in den Extremitäten, transitorische Hemiplegie, leichte Störungen der Sprache, des Gehörs, des Gedächtnisses, selbst wirkliche epileptische Anfälle. (Spezielles über diese Komplikationen findet man in Lebers trefflicher Darstellung der Krankheiten der Netzhaut, p. 947.)

Heftige subjektive Lichterscheinungen werden bisweilen von Patienten beschrieben, bei denen wir infolge eines apoplektischen Insultes eine totale oder partielle (subcortical bedingte) Hemianopsie finden. Die Deutung dürfte naheliegen, daß die Blutung mechanisch zuerst die Sehstrahlung gereizt, dann erst mehr oder weniger geschädigt hat.

Von den meisten Ärzten, die an der Krankheit litten, wird geistige oder körperliche Erschöpfung, aufreibende Berufsarbeit, Schlaflosigkeit, angestrengte wissenschaftliche Arbeit als Ursache angegeben; manche beschuldigen sexuelle Exzesse. Schön fand das Leiden bei Schwangeren. Bei Förster war immer ungebührliches Hinausschieben der gewohnten Mahlzeit bei angestrengter Arbeit im Hospital voraufgegangen, oder er hatte viel gelesen und dabei geraucht, oder er hatte eine Sektion mit einer Zigarre im Munde gemacht. Förster glaubt, daß 5—8 unter 1000 Augenkranken am Flimmerskotom leiden. Förster hält die Erscheinung nicht für Folge von Kongestion, sondern von Inanition und rät zu tonisierenden Mitteln. Bei Dr. Mannhardt hört der Anfall stets sofort auf, wenn er ein Glas Wein trinkt. Manche haben von Tee, Kaffee oder von Kalomel in abführender Dosis Nutzen gesehen. Leber empfiehlt Chinin, Bromkali und Martialien sowie die bekannten Mittel gegen die Migräne, Coffein, Guarana, Extract. Pulsatillae.

Vermutlich liegt der Sitz der nur kurze Zeit dauernden Circulationsstörungen, welche das Flimmerskotom verursachen, im Hinterhauptlappen in den optischen Rindenfeldern oder in den subcorticalen optischen Ganglien (Jolly). Die Reizung der optischen Elemente wird als Flimmern wahrgenommen, während zugleich die Wahrnehmung der peripheren Eindrücke aufgehoben ist. Fuchs meint, daß das Grün- und Blausehen, das Finsterwerden und Flimmern vor einer Ohnmacht mit dem Flimmerskotom identisch sei.

9. Photopsien bei Masturbanten werden öfter angegeben, haben aber keineswegs etwas Charakteristisches, sie gleichen denen, wie sie von Neurasthenikern geklagt werden. *Hermann Cohn (Heine).*

Phototherapie ist jener Zweig der Heilkunde, welcher die Wirkung der von natürlichen oder künstlichen Lichtquellen emittierten Lichtstrahlen therapeutischen Zwecken dienstbar zu machen sucht. Im weiteren Sinne wäre in dieses Gebiet auch jene Strahlentherapie, welche die Kathoden-, Röntgen- und Becquerelstrahlen zu Heilzwecken ausnutzt, einzubeziehen. Doch wird in der Praxis nur das engere Gebiet als Phototherapie bezeichnet.

Von den drei Haupteigenschaften des Lichtes, erstens zu leuchten, d. h. unsere Retinazellen in jener specifischen Weise zu beeinflussen, die wir als das Sichtbare des Lichtes empfinden, zweitens zu wärmen, drittens eine chemische Wirksamkeit zu entfalten, ist es die letztere, welche im wesentlichen für die Lichttherapie in Betracht kommt. Da nun die chemische Aktion des Lichtes hauptsächlich an bestimmte Lichtstrahlengattungen gebunden ist, die man auch als aktinische Strahlen im engeren Sinne bezeichnet, so ist auch der Ausdruck Aktinotherapie geläufig.

Das Licht pflanzt sich bekanntlich mit einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 300.000 *km* in der Sekunde in Transversalschwingungen fort. Doch ist diese Lichtstrahlung mehr oder weniger ein komplexes Strahlenbündel aus unzähligen Lichtstrahlen verschiedenster Wellenbreite. Je kleinere Wellenbreite nun die Transversalwelle eines bestimmten Strahles besitzt, um so größer muß die Anzahl der Schwingungen einer solchen Lichtwelle in der Sekunde sein. Diejenigen Lichtstrahlen, welche durch kleinere Wellenlängen, resp. größere Schwingungszahlen — man kann auch sagen kürzere Schwingungsdauer — charakterisiert sind, werden, bei der Zerlegung eines Lichtpunktes — Punkt, natürlich nicht im mathematischen Sinne gemeint — durch ein Quarzprisma oder Rowlandsches Konkavgitter in ein sog. Spektralband, stärker abgelenkt als die Lichtstrahlen von größerer Wellenbreite und Schwingungsdauer, d. h. kleinerer Schwingungszahl.

Als Paradigma sei unsere wichtigste Lichtquelle, die Sonne, die ja selbst ein sehr bedeutender lichttherapeutischer Faktor ist, hier etwas näher in ihrer lichtphysikalischen Zusammensetzung besprochen. Das durch ein Prisma gespaltene Spektralband der Sonne enthält einen mittleren für das menschliche Auge sichtbaren Teil, der die bekannte Farbenreihe von Violett bis Rot bildet, und jenseits von Violett ein für uns unsichtbares, ungefähr ebenso langes Ultraviolettband, jenseits von Rot ein ebenfalls unsichtbares, das sichtbare Spektralband um ein Vielfaches an Länge übertreffendes, als Ultrarot bezeichnetes Strahlenband. Das sichtbare Farbenband enthält die Wellenbreiten von ungefähr 350—800 $\mu\mu$ (1 $\mu\mu$ = 1 millionstel Millimeter), die ultrarote Strahlung erreicht Wellenbreiten bis zu 8000 $\mu\mu$, die Ultraviolettstrahlung der Sonne sinkt bis zu einer Wellenbreite von ca. 250 $\mu\mu$. Die Schwingungszahl dieser verschiedenen Lichtqualitäten reicht von 38 bis zu 400 Billionen Schwingungen in der Sekunde.

Die für die Phototherapie fast ausschließlich maßgebende Qualität des Lichtes, der Lichtchemismus, ist nun in dem Spektralbande am meisten in der Ultraviolettstrahlung enthalten, aber auch in den übrigen Lichtabschnitten, allerdings nach der Ultrarotseite hin allmählich abnehmend. Die Wärmequalitäten des Lichtes hinwiederum steigen von den stark brechbaren Ultraviolettstrahlen allmählich an, um in der Ultrarotstrahlung den Höhepunkt der Wirksamkeit zu erreichen.

Die verschiedene Wirkung der einzelnen Strahlengattungen des Spektralbandes ist wohl in der Verschiedenheit der Schwingungsdauer begründet. Die langsamen

Schwingungen der weniger brechbaren Strahlen rufen eine Umsetzung der Lichtenergie in die Form der Wärme hervor, während die kurzwelligen Strahlen hingegen mit ihren lebhafteren Schwingungen eine ganz andere Art der Umwandlung ihrer Energie erfahren und Veranlassung zu chemischen Prozessen bieten. Anderseits muß die Wirkung auf ein Gewebe in dem Grade der Absorbierbarkeit der Strahlung liegen. Die Absorbierbarkeit der Lichtstrahlung ist nun im Ultravioletteile am größten und nimmt gegen die andere Seite des Spektrums ab.

Hiermit ist schon ausgesprochen, daß das Licht eine gewisse Penetrationskraft besitzt. Die Penetrationskraft ist am größten im Ultrarotabschnitte und sinkt von hier allmählich nach der Ultraviolettseite ab. Diese Penetrationsfähigkeit des Lichtes benutzt die Lichttherapie, um die chemische Wirksamkeit zu einer gewissen Tiefenwirkung heranzuziehen.

Wir verwenden bei unseren phototherapeutischen Maßnahmen Lichtquellen verschiedenster Art, die mehr oder weniger reich aus verschiedenwelligen Strahlen zusammengesetzt sind. Man unterscheidet, je nachdem, ob die Lichtquelle nur Lichtstrahlen einer Wellenbreite oder verschiedenartige Strahlung enthält, monochromatische und polychromatische Lichtquellen. Lichtgattungen, die einzelne Strahlengattungen auslassen, heißen diskontinuierliche. Je mehr eine Lichtquelle kurzwellige Strahlung enthält, desto geeigneter ist sie zu phototherapeutischen Zwecken. Lichtquellen, welche bei einem großen Reichtum an Ultraviolettstrahlen nur wenig Wärmestrahlung besitzen, bezeichnet man als kaltes Licht.

Die Grundlage der Phototherapie bilden eine große Reihe von teils auf natürlichem, teils experimentellem Wege geschöpften Erfahrungen über die Wirksamkeit des Lichtes auf niedere und höhere Organismen, Erfahrungen, die in dem als Lichtbiologie bezeichneten Wissenszweige gesammelt werden. Die wichtigste biologische Erfahrung für das Thema der Phototherapie ist eben der Umstand, daß eine große Reihe von Einwirkungen des Lichtes im wesentlichen nur auf den chemischen Eigenschaften des Lichtes beruhen. Nur dieser Kenntnis ist es zu verdanken, daß in den letzten zwei Jahrzehnten eine Reihe von therapeutisch hochbedeutsamen Belichtungsmethoden begründet und entwickelt werden konnten. Weitläufige Ausführungen über dieses Thema gehören nicht in diesen Aufsatz. Doch sei hervorgehoben, daß erst die Kenntnisnahme davon, daß nicht die Wärme, sondern der Lichtchemismus die Ursache des Erythema solare, des Erythema photoelectricum, des Gletscherbrandes u. dgl. sei, ferner die Erfahrung, daß auch gewisse pathologische Prozesse, wie z. B. Hydroa aestivale, der unter dem Namen „Hutchinsons Sommerprurigo" bekannte Prozeß aus gleicher Ursache zu erklären seien, die Voraussetzung für eine wissenschaftliche Entwicklung der Phototherapie abgeben konnten.

Eine weitere Reihe von biologisch wichtigen Tatsachen bedürfen noch einer einleitenden Erwähnung.

Das Licht ist im stande, niedere Organismen in mannigfacher Weise zu beeinflussen. Es sind da an Lebewesen verschiedenster Art, pflanzlichen und niederen tierischen Organismen, viele experimentelle Erfahrungen gesammelt worden. Für die Therapie ist von hervorragendster Wichtigkeit die Wirkung chemischer Strahlen auf Bakterien im Sinne der Wachstumshemmung, Virulenzabschwächung und auch Abtötung von Kulturen. Auch bei Hefe und Schimmelpilzen, ferner u. a. an Pokkenvaccine wurden solche Studien vorgenommen.

Wenn auch Finsens ursprüngliche Auffassung, daß in der direkten Bakterientötung der Hauptfaktor der günstigen Resultate der Lichtbehandlung des Lupus vulgaris gelegen sei, seither große Einschränkung erfahren hat, so spielt diese

Eigenschaft des Lichtes doch vielfach bei lichttherapeutischen Maßnahmen die Rolle einer Komponente.

Es ist jedoch eine Voraussetzung, um entsprechende Wirkungen bei Experimenten an Kulturen zu erzielen, daß starke Lichtquantitäten verwendet werden. Auch in der Lichttherapie haben nur die sehr lichtstarken Apparate Wertvolles geleistet, weil biologische Einwirkungen therapeutisch verwendbarer Art von schwachen Lichtmengen kaum zu erwarten sind.

Aus der bactericiden Eigenschaft resultiert auch zum Teil die große hygienische Bedeutung des Lichtes. Das direkte Sonnenlicht besitzt schon allein genug Kraft, um desinfizierenden Einfluß auszuüben. Es sei hier nur an die sog. „Selbstreinigung" des strömenden Wassers in Flüssen erinnert, die teilweise auch auf Lichtwirkung beruht. Französische Forscher haben neuerdings die stark bactericiden Qualitäten des Ultravioletts dazu benutzt, um mittels ultraviolettreicher künstlicher Lichtquellen hygienisches Trinkwasser zu erzeugen.

Das Licht hat ferner eine irritative Wirkung auf animalisches Gewebe. Insbesondere die Haut ist der Lichtwirkung ausgesetzt. Die Haut des menschlichen Körpers erfährt unter dem Einflusse starker Bestrahlung eine Erweiterung ihres Gefäßsystems, eine Hyperämie, anderseits — albinotische und leukopathische Partien ausgenommen — Pigmentvermehrung. Indem sowohl das Blut als auch das Pigment starke Absorptionsfähigkeit für die am meisten irritativen chemischen Strahlen besitzen, wird durch Hyperämie und Pigmentation auch gewissermaßen regulatorischen Zwecken entsprochen, um die tiefer liegenden Gewebe des menschlichen Körpers vor starken entzündlichen Folgen des Lichtchemismus zu bewahren.

Sehr Genaues wissen wir über den chemischen Einfluß des Lichtes auf unser Blut nicht; doch ist die kräftige Hyperämie, welche durch das Licht hervorgerufen wird, an sich schon ein hervorragender Teilfaktor. Insoferne durch Sonnenlicht und Belichtung mit Apparaten, die künstliches Licht verwerten, starker Affluxus und dauernde Hyperämie hervorgerufen wird, tritt auch eine wesentliche Beeinflussung des lokalen und allgemeinen Stoffwechsels ein; auch übt das Licht eine, wie Finsen es nannte, „inzitierende", belebende Einwirkung auf das Nervensystem aus, wie man leicht in der ganzen Tierwelt und auch beim Menschen beobachten kann. Die günstige symptomatische Wirkung von Sonnenbädern beruht zum Teil auf diesen Eigenschaften.

Wird die Haut mit sehr kräftigen Lichtdosen bestrahlt, so entstehen auch Lichtentzündungen daselbst. Und, wie schon oben erwähnt, sind manche pathologische Prozesse darauf beruhend. Wie weit Teilwirkungen aus diesem Effekte des Lichtchemismus bisher geschöpft worden sind, soll noch erörtert werden. Auch die auf starke Belichtung erfolgende Pigmentation gibt mancherlei Veranlassung zu pathologischen Erscheinungen (z. B. Epheliden, Xeroderma pigmentosum). Insoferne die Pigmentation als Regulator für die Lichtabsorption und den Lichtschutz wirkt, ist sie aber eine sehr nützliche Erscheinung. Bei den verschiedenen Methoden der Lichttherapie hat man auf die Pigmentation sehr großes Augenmerk zu richten, nicht nur soweit Erwägungen kosmetischer Natur es verlangen, sondern auch, insofern als Pigmentation die Lichttherapie zu beeinträchtigen im stande ist, indem sie die Tiefenwirkung vermindert.

Auf das Wachstum gewisser epidermoidaler Anhangsorgane, Haare, Nägel, wirkt das Licht in hohem Grade anregend. Erkrankungen dieser Organe sind daher ein sehr aussichtsreiches Gebiet für die Phototherapie.

Resumieren wir: Der Lichtchemismus ist im stande, in günstigem und schädlichem Sinne Einwirkungen vielfacher Art auf den menschlichen Organismus auszu-

üben. Die richtige Bewertung der hierüber vorliegenden Erfahrungen bildet die Basis für die Phototherapie.

Die wissenschaftlich basierte Phototherapie wurde von Finsen begründet. Seine ersten positiven Resultate erzielte er bei der Behandlung der Variola im roten Zimmer. Diese Methode beruht nicht etwa auf einer Behandlung mit Rotstrahlen, sondern auf der Ausschaltung jener Lichtstrahlen, die schädlich auf die Haut einzuwirken vermögen. Die Blatternkranken werden in Zimmern gepflegt, deren Fenster aus rotem Glas und durch rote Vorhänge verdeckt sind. Der Eintritt des vollen Tageslichtes wird auf diese Weise verhütet.

Finsen und auch verschiedene andere Beobachter haben gelegentlich von Blatternepidemien dieses Verfahren eingehalten, und es liegen überaus günstige Berichte darüber vor. Der Verlauf der Erkrankung soll ein viel milderer sein. Das Suppurationsstadium, welches einerseits für die Lebensgefahr am bedeutungsvollsten ist, anderseits die Ursache für die entstellenden Narben der Variola abgibt, verläuft entweder milder oder bleibt aus.

Versuche, die seither mit Vaccination unter Ausschluß der chemischen Lichtstrahlen in der Richtung gemacht wurden, ob die Vaccinationserscheinungen auf diese Weise gemildert werden können, haben allerdings recht variable Resultate gezeitigt; doch ist daraus ein Schluß auf die Variola in keiner Weise gerechtfertigt.

Es liegen auch Berichte über Nachahmungen dieser Variolabehandlung bei Morbillen, Scarlatina, Erysipel vor und es werden günstige Resultate gemeldet. Doch hat diese Seite der Lichttherapie, so anregend und erwünscht es wäre, bisher von berufener Seite keinen weiteren Ausbau gefunden.

Finsen schritt jedoch bald daran, eine Lichttherapie in positivem Sinne zu begründen. Diesen Bemühungen verdanken wir die Lichtbehandlung des Lupus vulgaris.

Dieselbe beruht im wesentlichen darauf, daß ein an chemischen Lichtstrahlen äußerst reiches Licht lokal in einer Form appliziert wird, daß das Licht nicht bloß eine oberflächliche Einwirkung ausübt, sondern auch in die Tiefe der Haut zu dringen vermag. Der ursprüngliche Gedankengang Finsens bestand, wie schon oben erwähnt, darin, auf diese Weise die Erreger des Lupus vulgaris zur Abtötung zu bringen. Nun gelingt es allerdings durch Bestrahlung mit sehr starken Ultraviolettmengen Tuberkelbacillenkulturen abzutöten. Bei der starken Absorption, welche jedoch gerade die Ultraviolettstrahlen schon an der Oberfläche der Haut erleiden, ist es gar nicht anzunehmen, daß eine sehr starke direkte Einwirkung auf den im Gewebe eingeschlossenen Bacillus stattfindet. Hingegen wirkt die Finsentherapie in anderer Form sehr nachdrücklich auf den Lupus ein, indem unter den entzündlichen Lichtreaktionen, die als Folgen der Behandlung entstehen, das lupöse Gewebe zerstört wird, während das normale Hautgerüste erhalten bleibt.

Als starker Lichtquelle bediente sich Finsen anfangs der Sonne, später des Lichtbogens von sehr intensiven Kohlenbogenlampen, welch letzterer eine der Sonne nicht unähnliche Lichtstrahlenzusammensetzung aufweist.

Um das Licht dieser Lichtquellen so intensiv als möglich einwirken zu lassen, wird es durch einen optischen Apparat konzentriert, d. h. in einem Brennpunkte gesammelt.

Bei der Stärke der in Anwendung gebrachten Lichtquellen würde man aber mit einem solchen Fokus schon in wenigen Sekunden eine kaustische Wirkung erzielen.

Ein Verfahren der Art wurde auch tatsächlich zur Zerstörung der lupösen Gewebe versucht. Doch hat eine solche kaustische Methode mit der Lichttherapie, welche elektive Resultate durch die chemischen Lichtstrahlen zu erzielen sucht,

nichts gemeinsam. Daher verwendete Finsen in seinem Instrumentarium eine ausgiebige Filtration der Wärmestrahlung durch Wasser, welches die Eigenschaft hat, Wärmestrahlen zu absorbieren. In dem Sonnenapparate hat er außerdem noch Absorption der Wärmestrahlung durch Lösungen von Methylenblau oder schwefelsaurem Kupferammonium zu bewirken gesucht.

Um anderseits die Ultraviolettstrahlung im optischen Medium durchgängig zu erhalten, darf das für Ultraviolett undurchlässige Glas nicht als Material für die Linsen verwendet werden. Die Linsen müssen durchwegs aus Bergkrystall sein, welcher die Ultraviolettstrahlung ermöglicht.

Um die Absorption des Ultravioletts schon bei dem Zutritte zur Hautoberfläche zu vermeiden, wird die Haut durch sog. Drucklinsen aus Quarz komprimiert und anämisiert, so daß das für Ultraviolett undurchlässige Blutrot zur Ausschaltung gelangt. Da die Abfiltration der Rot- und insbesondere der Ultrarotstrahlung in dem übrigen optischen Apparat nicht vollständig besorgt wird und der Fokus, in welchem die zu behandelnde Hautpartie mit ihrer Drucklinse sich befindet, noch immer viel zu heiß wäre, so ist zur absoluten Vermeidung kalorischer Effekte diese Drucklinse als Hohlkammer gebaut, die von zwei Quarzplatten eingeschlossen ist. Durch die Hohlkammer fließt ein beständiger Strom kalten Wassers, der völlige Abkühlung des Lichts an dem Orte der Behandlung ermöglicht. Die der Haut zugewendete Quarzplatte der Drucklinse ist je nach der Beschaffenheit der zu behandelnden Stelle konvex, konkav oder plan gebaut, um einen guten Druck zu ermöglichen.

Finsens Sonnenapparat ist ein sehr einfaches Instrumentarium, welches aus einer sehr großen, etwa $^1/_3$ *m* im Diameter messenden Quarzhohlkammer besteht, die mit destilliertem, wie oben erwähnt, blau gefärbtem Wasser gefüllt ist. Aus technischen Gründen hat Finsen bei dieser Linse von der Forderung, überall Quarz anstatt Glas anzuwenden, hier eine Ausnahme machen müssen, sonst aber ist in dem Finseninstrumentarium durchwegs dieses Prinzip festgehalten. Durch diese Linse, welche sich in ihrer Stellung nach dem Stande der Sonne richten muß, wird ein Lichtbrennpunkt erzeugt, in diesen die erkrankte Partie gebracht und noch die Drucklinse aus Quarz angedrückt. Auf diese Weise entstehen Lichtreaktionen. Daß es sich um Licht- und nicht Wärmewirkung handelt, sieht man daraus, daß die entzündliche Reaktion erst einige Stunden nach der Bestrahlung eintritt, was eben ein differentielles Moment dieser beiden Wirkungen ist. Diese Lichtreaktionen können zur Lupusheilung wohl verwendet werden.

Aber die Sonne ist eine sehr unzuverlässige Lichtquelle für diesen Zweck. Schon die Atmosphäre absorbiert einen großen Teil der Ultraviolettstrahlung. Man ist auch an und für sich von den klimatischen Verhältnissen zu sehr abhängig. Jede vorüberziehende Wolke stört die Belichtung. Diese kann überhaupt nur zu gewissen Tageszeiten, wenn die Sonne hoch steht, vorgenommen werden. An ein regelmäßiges Verfahren ist da nicht zu denken. Am günstigsten wären dafür noch sehr südliche Orte, wo aber die Behandlung im Freien wegen der großen Hitze qualvoll werden kann. Auch ist der lichtreiche Süden im allgemeinen nicht die Gegend, wo der Lupus häufig ist. Auch Hochgebirgssanatorien könnten die Belichtung leichter vornehmen. Aber die den armen Volksklassen angehörigen Lupuskranken können nicht in größerem Stile dorthin gebracht werden.

Infolgedessen wurde die Finsentherapie erst ein tatsächlich wertvolles Verfahren als Finsen seinen Kohlenbogenapparat baute.

Dieser besteht aus einer großen, selbstregulierenden Gleichstrombogenlampe von ca. 50—70 Ampere Intensität bei einer Spannung von etwa 50 Volt, um welche vier lange fernrohrartige Lichtsammelapparate in Winkelstellung angeordnet sind.

Die Bogenlampe hängt entweder an der Decke des Saales oder ist an einem Bodenstativ angebracht. Jeder dieser Sammelapparate, Tubus oder Konzentrator genannt, enthält vier Quarzlinsen von 7–8 *cm* Diameter – größere Linsen wären bei der relativen Seltenheit des Quarzes in entsprechender Größe nicht mehr sehr leicht zu beschaffen. Die beiden obersten Quarzlinsen bringen das divergent aus der Bogenlampe strömende Licht in Parallelstrahlung, die beiden untersten Linsen konvergieren dieses parallele Lichtbündel in einen etwa 10 *cm* von der unteren Linse entfernten räumlichen Fokus. Da das Maximum der stärker brechbaren chemischen Strahlung etwas näher an der unteren Linse liegt, verlegt man dorthin – in die praktisch als Ultraviolettfokus bezeichnete Stelle – die lokale Behandlung.

Zwischen den unteren beiden Linsen ist eine Hohlkammer, die mit destilliertem Wasser, das einerseits klar genug ist, um ein gutes optisches Medium zu sein anderseits Wärmestrahlung abfiltriert – gefüllt ist. Auch an die oberste Linse ist eine solche, außerdem noch von fließendem Wasser umringte Wasserkammer geschraubt, um das Zerspringen dieser Linse unter dem Einflusse der nahe gelegenen sehr heißen Lichtquelle zu verhüten.

Bei der Stellung dieser Sammelapparate ist zu berücksichtigen, daß die meisten wirksamen Strahlen von dem Krater der positiven Kohle entsendet werden, zu welchem sich die Tuben in einem Winkel von ca. 50° befinden sollen. An dem Aufhängeapparat der Tuben sind diese nach Finsen durch ein Dreischraubensystem zentrierbar, so daß stets ein lichtstarker kreisrunder Fokus gebildet werden kann. Ich habe nebst einigen anderen technischen Vereinfachungen, diese etwas umständliche Art der Zentrierung durch ein Kugelgelenk ersetzt, wodurch diese für die Pflegerin nicht sehr einfache Manipulation sehr erleichtert ist. Um das Licht einer solchen Bogenlampe, welche einen sehr bedeutenden Stromkonsum erfordert, völlig zu Therapiezwecken auszunutzen, sind, wie schon erwähnt, um eine solche Lampe vier Tuben gruppiert. Damit nun tatsächlich vier Patienten in den vier Brennpunkten zur Lokalbehandlung an Behandlungstischen oder Stühlen angeordnet werden können, müssen diese Tuben begreiflicherweise eine entsprechende Länge besitzen (Fig. 178).

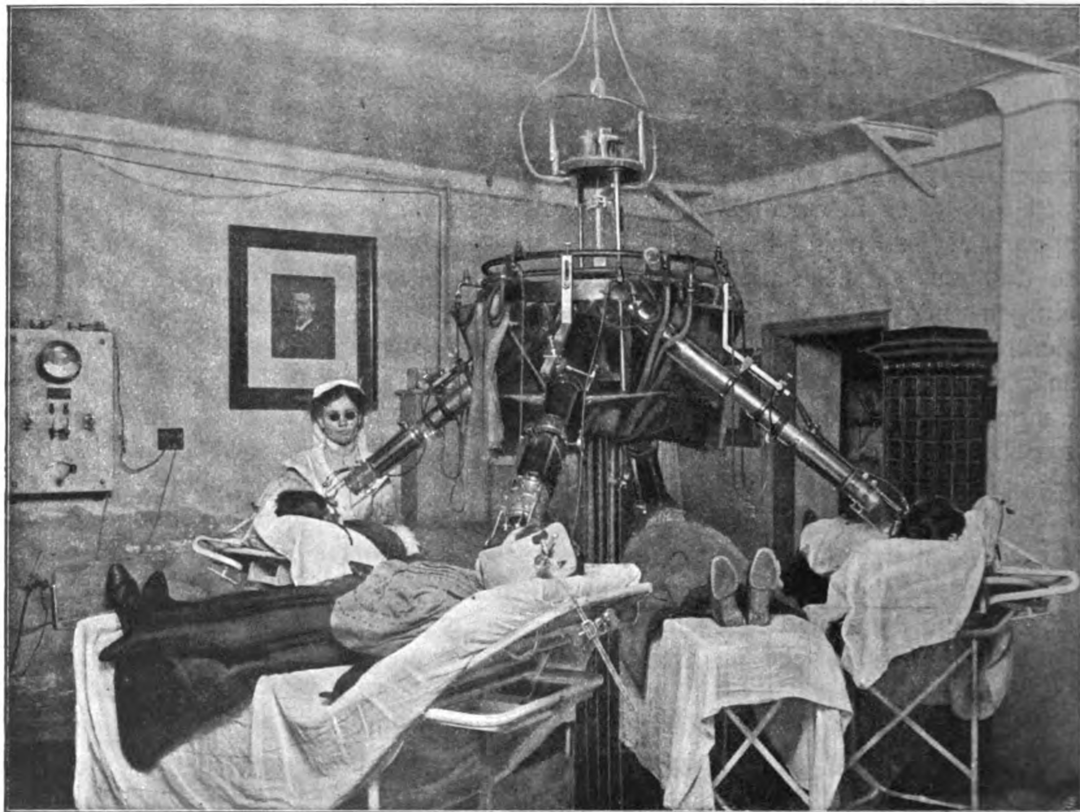
Zur Behandlung von einzelnen Patienten ist von Finsen und Reyn eine Einzellampe konstruiert worden, welche eine geringere Stromintensität, ca. 15 bis 20 Ampere, beansprucht und trotzdem nahezu, wenn auch nicht ganz gleich kräftige Wirkungen ermöglicht (Fig. 179). Durch Winkelstellung der beiden Kohlenstifte ist es bei dieser Lampe trotz geringeren Elektrizitätskonsums ermöglicht, eine sehr starke Lichtkonzentration im Fokus zu erzielen. Da es sich hier um einen Apparat zur Behandlung eines einzelnen Patienten handelt, ist der Tubus von geringerer Länge als die Konzentratoren des großen Instrumentariums. Der ökonomische Vorzug dieser Lampe schwindet allerdings dort, wo viele Lupuskranke in Behandlung stehen, weil der Stromkonsum der großen Lampe, auf vier Patienten verteilt, den einzelnen doch geringer belastet, als dies bei der Finsen-Reyn-Lampe der Fall ist. Anderseits ist diese ja doch auch von etwas schwächerer Wirkung.

Zahlreiche andere Modifikationen der Kohlenbogenlichtbehandlung wurden publiziert, darunter eine Lampe von Lortet und Genoud, der Finsen und Reyn übrigens das Prinzip der Konvergenzstellung der Kohlen entlehnt haben.

Diese sehr lichtschwachen Modifikationen haben heute kaum mehr als eine historische Bedeutung und können daher hier übergangen werden. Man hat auch versucht, mit Hilfe von „Effektkohlen“, die an Stelle der gewöhnlichen Dochtkohlen in die Bogenlampe eingesetzt werden, den Reichtum an Ultraviolettstrahlen zu vergrößern; doch wurde hiermit keine nennenswerte Verbesserung erzielt.

Wie schon oben geschildert, können an den vier Belichtungstischen vier Kranke behandelt werden und sind noch an dem zu behandelnden Orte der Haut Quarzdrucklinsen anzubringen, die in ihrer Größe und Form — den Körperformen anpassend — sehr verschieden variieren. Nach Finsens Einrichtung bedarf jeder Kranke einer eigenen Pflegerin, welche während der einzelnen Belichtungssitzung, die etwa fünf Viertelstunden dauert, diese Drucklinse mit beständigem gleichmäßigen Druck auf die kranke Stelle applizieren muß. Die regelrechte Ausübung dieses Druckes — ein für die Behandlung sehr wesentlicher Faktor, bedarf einer sehr angestrengten, sorgfältigen Aufmerksamkeit des Pflegepersonals, das hierzu eigens abgerichtet sein und eine große Begeisterung für die Sache mitbringen muß. Vereinfachungen dieses

Fig. 178.

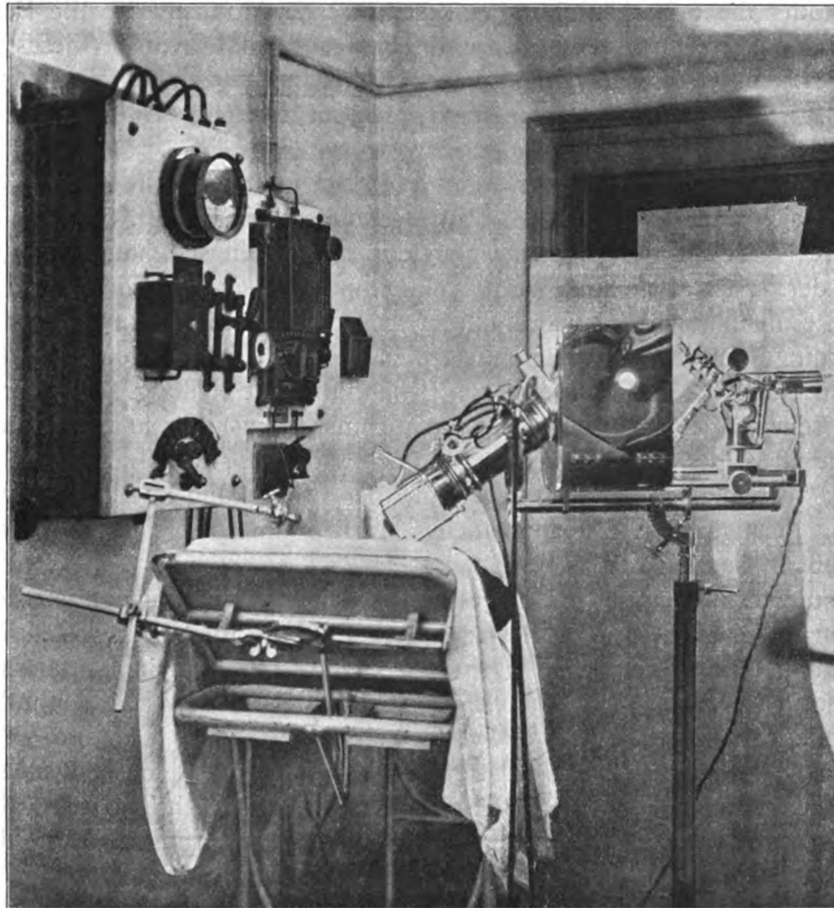


Druckverfahrens durch Anbinden der Linse erwiesen sich wegen allzu großer Ungenauigkeit als wertlos. Hingegen wurden automatische Vorrichtungen hierfür ersonnen, z. B. von Wichmann eine unter gewissen Bedingungen verwendbare Methode für die Finsen-Reyn-Lampe. Ich habe ein für die Finsen-Reyn- sowie für die große Finsenlampe gut verwendbares automatisches Kompressorium in der Wiener Heilstätte für Lupuskranke eingerichtet, welches auch an anderen Orten vielfach akzeptiert wurde. Mit Hilfe dieser schon seit Jahren erprobten Einrichtung läßt sich, von einigen wenigen Ausnahmen, wo der manuelle Druck nicht entbehrt werden kann, abgesehen, in sehr akkurater Weise arbeiten und ist hierdurch ein wichtiger Fortschritt in technischer und ökonomischer Hinsicht erzielt worden.

Trotzdem ist noch immer ein sehr ausgiebiger Pflegerdienst zur Finsenbehandlung erforderlich, da die Apparate fortwährend zu reinigen und im Stande

zu halten sind, um das optische Medium im lichtklaren Zustande zu erhalten. Die Drucklinsen sind von Patient zu Patient zu wechseln, und müssen vor der Wiederbenutzung eine antiseptische Behandlung erfahren. Während der Belichtung ist auf die Kohlenstellung, auf die Lage der Patienten, auf den Schutz der Augen vor der intensiven Lichtquelle etc. zu achten. Aus diesen und anderen Gründen ist die Finsenbehandlung im allgemeinen auf Institute beschränkt und für die Praxis nicht leicht zugänglich.

Fig. 179.



In einer Sitzung kann nur eine höchstens $1^1/_2$ *cm* im Durchmesser betragende Stelle der Behandlung unterzogen werden. Die Schwierigkeit und lange Dauer der Finsenbehandlung läßt sich daraus ermessen, daß man gezwungen ist, bei einem Lupusherde langsam, allmählich an der Peripherie und den gefährdeteren Partien beginnend, von Stelle zu Stelle weiter zu belichten, und daß es meistens erforderlich ist, ein und dieselbe Lupuspartie wiederholt zu bestrahlen. Hierdurch gestaltet sich die Behandlung oft zu einer vielmonatigen, manchmal, wenn auch mit großen Pausen, zu einer mehrjährigen.

Als Konsequenz einer Lichtsitzung erhält man eine Lichtreaktion, welche nach einigen Stunden als circumscriptes auf die behandelte Stelle beschränktes Erythem auftritt. War die Lichteinwirkung stark und tief genug, so verstärkt sich die Reaktion; aus dem Erythem wird infolge seröser Durchtränkung eine Quaddel, die

centrale Partie dieser Quaddel wird zu einer mit gelblichem Serum gefüllten Blase, diese eventuell noch zu einer Pustel. Die Blasendecke springt. Meist nach 24 Stunden ist dieser Höhepunkt erreicht, innerhalb der nächsten Tage kommt es in ganz cyclischem Verlauf zur Rückbildung. Eine Zeitlang liegt dann eine ganz dünne Krustendecke auf, die sich späterhin abstößt. Als Residuum der Reaktion bleibt noch lokale Hyperämie bestehen. Auf dem Höhepunkt der Reaktion empfiehlt es sich, mit indifferenten Salben zu verbinden. Hat man einen Lupusherd lange Zeit mit genügend wirksamen Reaktionen durchbestrahlt, so gerät derselbe allmählich vollkommen in einen Zustand gleichmäßiger Hyperämie. Je weniger Krusten und Schuppen oder dicke Narbenbildungen erschwerende Momente für die Penetration des Lichtes abgeben, um so rascher und sicherer gelangt man in dieses Stadium.

Vor Erzielung dieser Hyperämie mit der Behandlung zu unterbrechen, ist unangebracht. Ist jedoch diese allgemeine Hyperämie erreicht, so erfolgt eine mehrwöchige oder mehrmonatige Pause.

Das Abklingen der lokalen Hyperämie dauert mitunter recht lange. Das lupöse Terrain hat sich nach einer solchen Pause schon sehr verändert. Vielfach ist eine zarte, weiße Narbe an dessen Stelle getreten, dazwischen schimmern aber, da nur selten in der ersten Belichtungsserie vollkommene Heilung erzielt wird, einzelne distinkte Residualknötchen oder Infiltrate hervor, die man nun einzeln absucht und neuerdings der Lichtwirkung aussetzt. In den günstigen Fällen gelangt man auf diese Weise allmählich nach konsequenter Behandlung zur Heilung. Es ist klar, daß die Fälle sich sehr ungleich verhalten, daß manchmal Lupusinfiltrate auch zu tief sitzen, um vom Lichte überhaupt erreicht werden zu können. Im allgemeinen lehrt die Erfahrung: in einem je früheren Stadium der Erkrankung der Lupus zur Lichtbehandlung gelangt, und je oberflächlicher er sitzt, um so leichter und sicherer ist er beeinflußbar, kann man ihn heilen.

Was die histologische Grundlage dieses Heilprozesses anlangt, so kommt es infolge der Wirksamkeit des Lichtes zunächst zu Gefäßdilatation, Entzündung bis zur Steigerung einer serösen und fibrinösen Exsudation, zu Lymphansammlung, zu Degeneration und Nekrose des Epithels, Gefäßendothels, der epitheloiden und Riesenzellen. Kollagen und elastisches Gewebe werden geschont; während das pathologische Gewebe frühzeitig vom Lichte getroffen wird, bleibt das normale Gerüste erhalten. Hierauf ist die besondere elektive Wirkung des Lichtes basiert. Außer der direkten Zelleinwirkung ist noch eine indirekte unter dem Einflusse des Ödems und der Gefäßveränderungen vorhanden. Auf die Destruktion der pathologischen Gewebebestandteile folgen rasch Regeneration von Bindegewebe und Epithel. Es handelt sich also in der Lichtheilung einerseits um Zerstörung des Krankhaften, anderseits um rasche Vernarbungen. Daß diese Narben so fein und zart ausfallen, ist der Verschonung der normalen Gewebereste zu danken.

Die Nachteile der Finsenbehandlung des Lupus liegen in ihrer langen Dauer, in der Schwierigkeit des Verfahrens und in den hohen Kosten desselben, die großen Vorzüge liegen darin, daß es radikale Heilungen ermöglicht in Fällen, wo dies mit anderen Methoden nicht gelingt, und in den hervorragenden kosmetischen Resultaten.

Die Heilungsergebnisse schwanken nach den Berichten zwischen 20—50%; doch muß darauf hingewiesen werden, daß außer den Dauerheilungen noch Fälle da sind, bei denen sehr hervorragende Verbesserungen erzielt werden können, ferner, daß bei diesen perzentuellen Abschätzungen — natürlich eine exakte Technik vorausgesetzt — ein sehr verschiedenes Material zur Beurteilung vorliegt. Bei Anwendung

in frühzeitigen Fällen könnte das Finsenverfahren in Zukunft noch viel hervorragendere Resultate zeitigen als jetzt.

Selbstverständlich ist das Finsenverfahren nicht die einzige Lupustherapie, da sich in den circumscripten Fällen von Lupus, selbst von großer Ausdehnung, auch im Gesichte, mit der von Lang in großem Stil ausgebildeten operativ-plastischen Methode raschere und sicherere Radikalheilungen erzielen lassen.

Auch ist es sehr oft erforderlich, die Finsentherapie mit anderen Methoden zu kombinieren, die eine gute Vorbehandlung für die Lichtbehandlung abgeben und diese durch ihre vorhergehende Behandlung abkürzen, z. B. Pyrogallus, Resorcin, Röntgenstrahlen, Radium, Quarzlampe u. a.

Eine wesentliche Einschränkung erfuhr die Finsenbehandlung seit jeher darin, daß der mit dem Hautlupus oft kombinierte Lupus der Schleimhäute nur an den vordersten Partien der Schleimhauthöhlen für die Finsenlinse erreichbar war. Lundsgaard hat später eine gute Methode, um auch die ganze Conjunctiva in die Finsenbehandlung einzubeziehen, angegeben. Dies ist um so wichtiger, als nicht bloß der Lupus conjunctivae auf diese Weise heilbar ist, sondern weil auch, wie es scheint, günstige Erfolge beim Trachom durch Finsenbehandlung erzielt werden könnten. Es würde sich sehr empfehlen, der Trachombehandlung mit Licht größeres Augenmerk zu schenken. Neuerdings habe ich eine Reihe von Drucklinsen konstruiert, welche die Schleimhautbehandlung in Mund- und Nasenhöhle auch bei tieferem Sitze gestatten; hierdurch ist das Heilgebiet für die Finsentherapie sehr beträchtlich erweitert.

Für Larynxtuberkulose wurde von Sorgo Sonnenbelichtung durch Zuhilfenahme von reflektierenden Spiegeln empfohlen und auch bemerkenswerte Erfolge damit erzielt. An Stelle der Sonne kann auch der Finsenapparat zu dieser Methode herangezogen werden, indem das untere Tubusende abgeschraubt und die Parallelstrahlung des Lichtes in Verwendung gelangt.

Was nun die Anwendung der Finsentherapie bei anderen Hauterkrankungen anlangt, so ist der Lupus erythematosus als Forme fixe für die Finsentherapie manchmal geeignet. Es lassen sich auch Dauerheilungen erzielen. Bei der Eigenart des Auftretens dieser Erkrankung sind die Erfolge aber weniger sicher als für den Lupus vulgaris. Die Indikation auf Finsentherapie stellt man für den Lupus erythematosus meist nur dann, wenn viele andere Heilmethoden erfolglos angewendet wurden. Flache Epitheliome können durch Finsentherapie geheilt werden. Da aber mit Radium und auch anderen Methoden dieses Resultat meist viel einfacher erzielbar ist, hat man hiervon nur wenig Gebrauch gemacht. Naevus vascularis superficialis läßt sich durch Finsentherapie zur Abblassung, selbst zur Ausheilung bringen. Die Methode ist sehr langwierig. Radium oder Quarzlampen sind in den Fällen, wo man an Finsentherapie denken kann, fast stets vorzuziehen. Das gleiche gilt für Rosacea. Die Alopecia areata ist durch Finsentherapie manchmal heilbar, doch auch für diese Erkrankung greift man zu dem schwierigen, langwierigen Finsenverfahren erst dann, wenn andere Methoden versagt haben.

Für den Lupus vulgaris, wo man bei der Chronizität und Schwere der Erkrankung auch vor lange dauernden und sehr kostspieligen Methoden nicht zurückschrecken darf, ist die Finsentherapie ein sehr hervorragendes, vielfach unübertroffenes Verfahren. Eine sehr eingehende Anwendung für andere Hautleiden hat sie nicht erfahren. Dies rührt, wie schon angedeutet wurde, in erster Linie daher, daß wir gerade in den letzten Jahren eine Reihe von anderen Methoden (andere Lichtverfahren, Radium, Röntgen, Hochfrequenz, Iontophorese etc.) kennen gelernt haben,

die bei anderen Hautleiden als beim Lupus vulgaris eine einfachere Verwendung gestatten als die Finsentherapie.

Eine Verbesserung der Finsentherapie wurde durch Sensibilisierung der Haut für die Wirkung der Lichtstrahlen zu erzielen getrachtet. Man bemühte sich, Erfahrungen, die aus der Photographie bekannt sind, für die Haut der Menschen zu verwerten. Durch Zusetzung mancher Stoffe, sog. „Sensibilisatoren" bei der Erzeugung photographischer Platten, lassen sich diese für Lichtarten empfindlich machen, die auf die gewöhnliche Bromsilberplatte gar nicht oder nur schwach einwirken.

Man ging von dem Gedankengang aus, die Haut mit Stoffen zu imprägnieren, welche die Absorbierbarkeit der sonst penetrierenden breitwelligen Strahlen des Kohlenbogenlichtes zu erhöhen und hierdurch einerseits die chemische Wirkung von Strahlen, die sonst für die Therapie verloren gehen, mit heranzuziehen, anderseits auch durch Sensibilisierung tieferer Schichten die Tiefenwirkung des Lichtes zu erhöhen. Auf diese Weise sollen Lichtstrahlen, die sonst bei der Finsenbehandlung nicht zur Wirkung gelangen, mit herangezogen werden.

Tappeiner und Jesionek sowie Dreyer versuchten durch Bepinselung und Injektionen von Eosin, Erythrosin, Chinin und anderen „photodynamischen" Substanzen Abkürzung und Verstärkung des Lichtverfahrens zu erreichen. Die klinischen Erfolge dieser und ähnlicher Versuche waren jedoch recht unbefriedigend. Nichtsdestoweniger wäre ein weiterer Ausbau dieser Methode für die Klinik möglicherweise ergiebig. Es sei hier nur als Beispiel für den Ausblick, der sich hier ergeben könnte, auf eine Hypothese von Busk angespielt, der Malariapatienten nach der Chininaufnahme mit Sonnen- oder elektrischen Lichtbädern zu behandeln empfiehlt.

Die Weiterentwicklung der Lichttherapie hat sich in den letzten Jahren in der Richtung bewegt, daß man künstliche Lichtquellen verschiedener Art zu therapeutischen Maßnahmen heranzuziehen trachtet. Zwei Metalle sind es, die positive Resultate brachten: das Eisen und das Quecksilber.

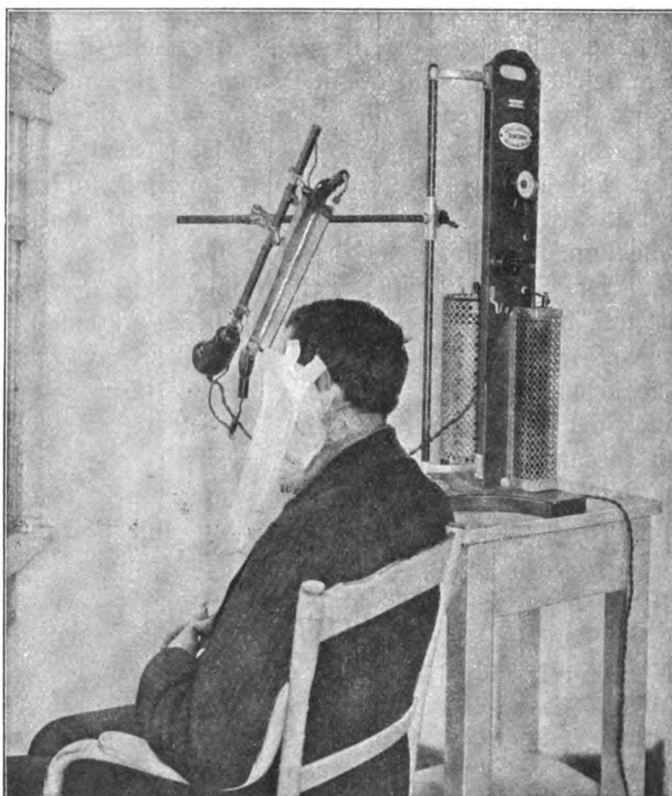
Dermolampe. Diese von Sophus Bang konstruierte Lampe benutzt den an kurzwelligen Strahlen sehr reichen Lichtbogen, der sich zwischen zwei Eisenelektroden entwickelt. Diese sind in einem kleinen Handapparate angebracht, der in den elektrischen Gleichstrom von 5—10 Ampere eingeschaltet wird. Durch Annäherung der beiden kleinen Eisenelektroden dieses Apparates wird der Strom geschlossen. Zwischen den beiden Elektroden entwickelt sich ein leuchtender Bogen aus Gasen. Hierauf werden die Elektroden rasch voneinander entfernt. Der Lichtbogen hält den Strom aufrecht. Um das augenblickliche Schmelzen der Eisenelektroden zu verhindern, sind dieselben ausgehöhlt und schließen einen Strom durchfließenden Wassers ein. Ein Quarzfenster, welches vor den Elektroden liegt, ermöglicht auch eine Kompressionsbehandlung.

Es handelt sich bei der Dermolampe um Anwendung eines an Wärmestrahlen sehr armen, an äußeren Ultraviolettstrahlen sehr reichen Lichtes. Während bei der Finsenlampe das Licht eine Kombination eines Bogenlichtes mit einem Glühkörperlicht darstellt, da hauptsächlich die Lichtstrahlen aus dem Krater der positiven Kohle ihre Wirksamkeit zu entfalten haben, enthält die Eisenlampe echtes Bogenlicht. Da diese Lampe aber nur sehr kurzwellige Strahlen emittiert, die sehr wirksamen inneren Ultraviolett- und Blaustrahlen in diesem Lichte nur sehr spärlich sind, haben wir es mit einer Strahlung zu tun, die zwar sehr irritierend wirkt, die auch relativ reich an bactericider Wirkung ist, die aber sehr hohe Absorbierbarkeitsgrade besitzt. Eine ernste Tiefenwirkung kann die Dermolampe nicht entfalten. Die sehr starken Reaktionen, die schon nach kurzer Einwirkung entstehen, sind nur von oberflächlichster

Wirkung. Für den Lupus oder andere tiefer sitzende Hauterkrankungen ist diese Lampe nicht zu verwerten; wo es aber erwünscht ist, starke Hautirritationen rasch zu erzielen, da kann diese Lampe etwas leisten. Ein Beispiel dafür ist die Alopecie, wo solche durch Licht hervorgerufene Irritationen zweifellos manchmal zum Haarwuchs anregen. Gewisse praktische Nachteile dieser Lampe haben jedoch eine ausgedehntere Bearbeitung ihres Therapiegebietes eingeengt, umsomehr, als die Quecksilberlampen sie nicht nur ersetzen, sondern auch an Wirkung und Verwendbarkeit übertreffen.

Uviollampe. Auch in der Quecksilberlichttherapie handelt es sich um ein an kurzwelligen Strahlen ziemlich reiches und an Wärmestrahlen verhältnismäßig armes Licht, das von einem Lichtbogen ausgesandt wird. Da, wie schon wiederholt betont, die sehr kurzwelligen Lichtstrahlen schon von dünnsten Schichten absorbiert und vom Glase überhaupt nicht durchgelassen werden, so war die Verwendung der bereits zu technischen Zwecken bestehenden Quecksilberdampflampe erst gegeben, als man sie nicht mehr aus gewöhnlichem Glase herstellte, sondern aus dem sog. Uviolglase, das wir den Bemühungen der Firma Schott in Jena verdanken. Dieses Uviolglas ist bis zu einem gewissen Grade für Ultraviolett durchlässig, wenn auch nicht so vollkommen wie Quarz.

Fig. 180.



Die Uviollampe ist ein 45—65 *cm* messendes, längliches, an den Enden umgebogenes Vakuumrohr, das an diesen Enden Kohlenelektroden eingeschmolzen enthält (Fig. 180). Durch Verbindung mit dem elektrischen Strome wird die eine Kohle zum positiven, die andere zum negativen Pole. An dem negativen Pole befindet sich ein Quantum von Quecksilber. Wenn man bei Einleitung eines Stromes von 2—4 Ampere diese Vakuumröhre auf und ab bewegt, so wird der Strom durch die zwischen den Polen flüssige Quecksilbersäule geschlossen. Es entwickeln sich in der Röhre leuchtende Quecksilberdämpfe, die den Stromschluß aufrecht erhalten. Sodann wird die Röhre so gedreht, daß das flüssige Quecksilber wieder zu dem tiefgestellten Negativpol herabsinkt. Durch Aneinanderschaltung mehrerer Vakuum röhren ist eine Verstärkung der Lichtintensität ermöglicht.

Die kurzwellige Lichtstrahlung dieser Lampe gibt, wie die Eisenlampe, eine bloße Oberflächenwirkung ab; doch ist die irritierende Wirkung viel exakter als mit der Eisenlampe und daher ein weiteres Therapiegebiet geboten.

Diese Quecksilberdampflampe ist ursprünglich nicht für medizinische Zwecke gebaut worden und gestattet daher auch nur eine sehr einfache medizinische Technik. Kompression, ein wichtiger Faktor zur Erzeugung von Tiefenwirkungen, ist mit dieser Lampe nicht möglich. Sie ist nur zu Fernbestrahlungen verwendbar, gestattet aber hierbei, eine große Fläche gleichzeitig zu behandeln. Je weiter die Lampe vom menschlichen Körper entfernt ist, desto größer ist der Lichtkegel, desto länger muß man belichten, um die gewünschte Wirkung zu erzielen. Allzu nahe soll man mit der Lampe nicht gehen, weil die Lichtquelle keine vollkommen kalte ist.

Ihre Lichtreaktionen sind oberflächliche Erytheme; bei längerer Einwirkung kommt es zu einer vesiculösen Dermatitis. Als Folge dieser Reaktionen bilden sich mehr oder weniger andauernde Pigmentationen, die die Wirksamkeit nachfolgender Bestrahlungen abschwächen oder aufheben können. Die Penetrationskraft dieses Lichtes ist eine so geringe, daß man die Umgebung des zu behandelnden Krankheitsherdes sehr leicht durch eine dünne Papier- oder Kompressenauflage vollkommen schützen kann. Man verwendet die Uviollampe zu milden Irritationswirkungen; auch gibt sie ein sehr einfaches und für die Patienten wenig lästiges Schälverfahren ab.

Die irritative Wirkung kann zur Behandlung von Alopecie, Seborrhöe und Pruritus verschiedenster Ätiologie verwendet werden. Die Erfolge sind bei diesen Affektionen häufig sehr zufriedenstellende.

Die Schälwirkung gestattet erfolgreiche Anwendung der Uviollampe bei Eczema siccum, bei Acne, bei oberflächlichen Pilzerkrankungen der Haut, so bei Dermatomycosis versicolor und rosea. Die günstigen Erfahrungen, welche man bei oberflächlichen Pilzerkrankungen, ferner bei Furunculose verzeichnet, sind zum Teil auch der parasiticiden Wirksamkeit des Ultravioletts in den obersten Hautschichten zu verdanken.

Die Uviolbehandlung der Psoriasis bringt unter protrahierten Bestrahlungen jüngere Plaques zur Ausheilung, ohne eine Reizung der Umgebung zu verursachen.

Überall, wo mildere Oberflächenwirkungen, insbesondere bei der Behandlung größerer Flächen, erwünscht sind, gewährt das Uviollicht eine sehr willkommene Beihilfe für den Dermatologen, weil medikamentöse Applikationen oftmals bei diesen Erkrankungen im Stiche lassen und auch für den Patienten weniger angenehm sind. Allerdings ist fallweise auch eine Kombination dieser Belichtung mit externer Medikation anderer Art erforderlich. Tiefenwirkungen, wie dies beim Hautlupus vonnöten ist, gestattet die Uviollampe nicht. Durch Sensibilisation durch Eosin kann aber beim Lupus erythematosus manchmal sehr Befriedigendes geleistet werden.

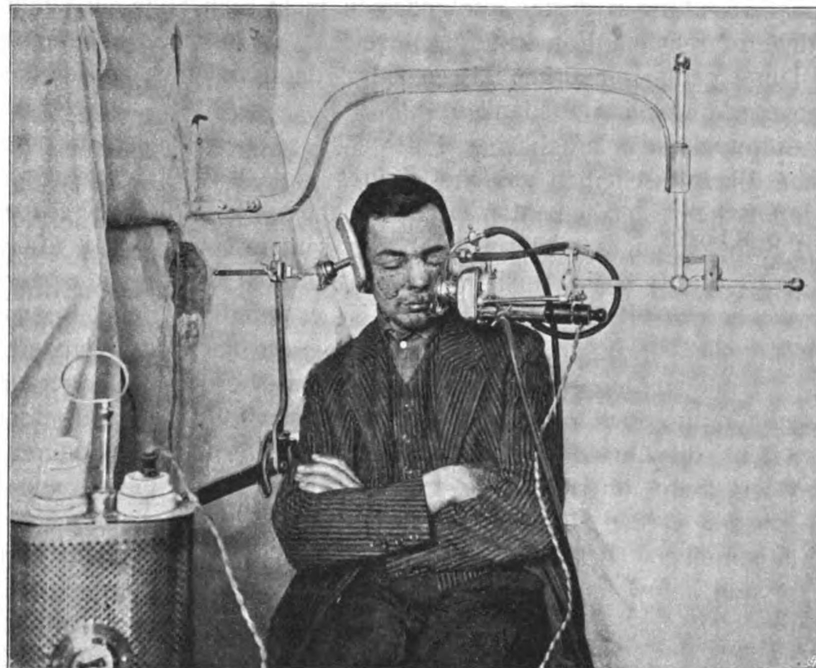
Auch ist noch zu erwähnen, daß die inzitierende Wirkung des Uviollichtes auf die Reinigung und Epithelisierung ungünstiger Granulationen und schwer heilender Ulcerationen mit und ohne Kombination mit Sensibilisatoren einen günstigen Einfluß ausübt.

Die Kromeyersche Quecksilberquarzlampe benutzt die junge Erfindung der Quarzschmelze, um den Quecksilberdampflampen eine für medizinische Lokalapplikation geeignetere Form zu geben, und auch infolge der Anwendung des Quarzes äußeren Ultraviolettstrahlen, die das Uviolglas absorbiert, den Durchtritt zu gestatten. Das Prinzip der Quarzlampe ist das gleiche wie bei der Uviollampe. Das Vakuumrohr besteht bei der Quarzlampe aus einem U-förmig gebogenen kleinen Quarzrohr, in dessen schenkelförmigen Ausläufern sein Quecksilberdepot sich befindet; durch Umkippen desselben wird der Strom hergestellt und die Entstehung der leuchtenden Quecksilberdämpfe hervorgerufen. Das Quarzrohr befindet sich in einem kleinen, durch ein Quarzfenster abgeschlossenen Metallgehäuse, das durch ein Zu- und Abfluß-

rohr mit der Wasserleitung verbunden wird. Durch diese Anordnung bringt die Quarzlampe gegenüber dem Uviollichte auch den Fortschritt, daß man die Haut bei Anwendung von gekühltem Licht komprimieren kann. Wie beim Finsenverfahren, ist eine sehr energische Druckwirkung zur vollständigen Anämisierung der Haut notwendig. Um dies entsprechend erreichen zu können, habe ich nebst einigen anderen Modifikationen technischer Natur die Kromeyerlampe mit einem automatisch verwendbaren Kompressorium versehen (Fig. 181).

Auch Versuche, die Wirkung der Quarzlampe in den Schleimhauthöhlen zu verwenden, liegen vor. Während von Schüller und anderen hierzu lichtfortleitende Quarzstäbe verwendet werden, haben Foges und ich für Rectum und Vagina eine

Fig. 181.



Methode, das Licht direkt einzuleiten, angegeben. Dieses Prinzip unseres Apparates läßt sich auch auf andere Schleimhauthöhlen anwenden.

Die Quarzlampe gestattet mehrere verschiedene Anwendungen der Technik. Zunächst kann sie in gleicher Weise wie die Uviollampe zu Fernbestrahlungen herangezogen werden. Die Irritation ist jedoch infolge der größeren Durchlässigkeit für die Ultraviolettstrahlung eine weitaus intensivere. Nach kurzer Bestrahlung von wenigen Minuten Dauer erzielt man eine zwar sehr oberflächliche, aber sehr kräftige, recht schmerzhafte Dermatitis. Durch Regulierung der Distanz und der Zeitdauer der Bestrahlung läßt sich der Grad dieser Lichtreaktion beeinflussen.

Die Indikation der Quarzlampen-Fernbestrahlung ist ungefähr die gleiche wie beim Uviollicht. Doch wird man dieses eher anwenden, wenn mildere Einwirkungen erwünscht, jene, wenn kräftigere Irritationen erforderlich sind.

Bei Ekzemen wird man zunächst die milderen Uviolerytheme vorziehen, bei sehr hartnäckigen chronischen Formen hinwiederum zur Quarzlampe greifen. Ausgedehnte Psoriasisflächen der Quarzlampe zu unterziehen, ist wegen der starken Reizung der Umgebung etwas gewagt; hingegen sind veraltete singuläre Psoriasis-

plaques durch die Quarzlampe eher zu amovieren als mit Uviollicht. Für die Alopecie ist die Quarzlampe weitaus wirksamer als die Uviollampe, doch ist bei totaler Alopecie zunächst doch die Uviolbelichtung mit ihren geringfügigeren Dermatitiden vorzuziehen.

Will man bei Behandlung dieser Erkrankungen eine größere Tiefenwirkung erzielen, was bei dicken Psoriasisplaques, beim Lupus erythematosus, manchmal bei der Alopecie, beim Naevus vasculosus, insbesondere bei der Behandlung des Lupus vulgaris erforderlich ist, so kann die Kompressionstechnik der Quarzlampe angewendet werden. Jedoch hat sich die Erfahrung ergeben, daß man schon nach sehr kurzen Bestrahlungen außerordentlich schwere und lang dauernde Reaktionen erhält. Die Ursache hierfür liegt in dem Einflusse der äußeren Ultraviolettstrahlung, welche das Quecksilberlicht in viel höherem Maße enthält als das Kohlenbogenlicht. Diese Kompressionsbestrahlungen dürfen infolgedessen nicht sehr lange ausgeführt werden, will man nicht zu schwere Einwirkungen erreichen. Wenn man aber anderseits das Licht nicht lange genug einwirken lassen kann, dann ist auch an eine sehr ausgiebige Tiefenwirkung nicht zu denken.

Daher ist es als sehr erheblicher Fortschritt zu bezeichnen, daß Kromeyer angeraten hat, Blauglasscheiben, welche einiges von der Ultraviolettstrahlung absorbieren, dazwischenzuschalten. Man erhält auf diese Weise für die Fernbestrahlung ein milderes Licht, wenn es auch nicht ebenso sanft ist wie das Uviollicht. Man kann aber auf diese Weise auch länger dauernde Kompressionsbestrahlungen anwenden; wenn man Blaulicht anwendet, ist es möglich, beim Lupus vulgaris ebensolange mit der Quarzlampe unter Anämisierung zu bestrahlen wie mit der Finsenlampe; damit werden, wenn auch nicht ebenso große Tiefenwirkungen wie bei der Finsentherapie, doch immerhin recht nennenswerte Lichtpenetrationen erzielt. Hierdurch erst ist die Quarzlampe zu einem recht wertvollen Verfahren für den Lupus geworden. Sehr oberflächliche Lupusformen können gewiß auch mit der Quarzlampe geheilt werden; für tieferen Lupus kann die Quarzlampe eine wertvolle Vorbehandlung ergeben. Dies ist von großer Wichtigkeit, weil die Quarzlampe, auch unter Kompression angewendet, größere Flächen behandeln kann als die Finsendrucklinse, und weil das Verfahren doch erheblich billiger ist. Die Möglichkeit der Bestrahlung größerer Flächen wird im Gesichte wieder dadurch eingeschränkt, daß die verschiedenen Teile desselben nur dann gleichmäßig komprimiert werden können, wenn kleinere, den Gesichtsabschnitten in Form und Größe angepaßte Linsen, analog den Finsendrucklinsen, vor das Quarzfenster der Lampe gebracht werden.

Die Reaktionen der Quarzlampe sind wohl weniger elektiv als die der Finsenbelichtung, sie sind sehr schmerzhaft und lange dauernd, die starke reaktive Entzündung der Umgebung der Quarzlampenreaktion ist nicht erfreulich, auch führt diese Form der Lichtbehandlung zu stärkerer Pigmentationsbildung als die Finsentherapie. Bei Albinose und Leukoderma wird keine Pigmentation erzeugt, weshalb auch Heilungsversuche bei Vitiligo vollständig ergebnislos verlaufen sind.

Resumieren wir, so bedeutet die Quarzlampe, im richtigen Maße verwendet, wenn auch keinen Ersatz für die Finsentherapie, so doch eine wertvolle Unterstützung in der Heilung des Lupus und einen ganz hervorragenden Heilfaktor bei einer großen Reihe von anderen Krankheitsprozessen. Sie stellt bisher das wichtigste Ergebnis der Fortentwicklung der Lichttherapie seit Finsen dar.

Eine Reihe von andern Belichtungsmethoden, welche angegeben wurden, haben nur wenig zuverlässige Resultate gezeitigt, z. B. Strebels Vorschlag, den Strom eines Induktors durch ein aus Bergkrystall gebautes Vakuumrohr zu leiten und das so

entstandene ultraviolettreiche „Glimmlicht" zu therapeutischen Maßnahmen zu verwenden.

Hierher gehören unter anderm auch manche Versuche, monochromatische Lichtarten in die Therapie einzuführen. Dies hat man insbesondere durch Farbenfilter zu erzielen getrachtet. Allerdings ist diese Filtration meist, wie z. B. bei der sog. Blaulichtbehandlung, eine recht unvollständige. Bei der Blaulichtbehandlung wird das Licht einer Kohlenbogenlampe, hinter welcher ein reflektierender Spiegel angebracht ist — eine Art von Scheinwerfer — durch ein Gitter von Blauglasscheiben durchgesendet. Die Komponente der chemischen Lichtwirkung ist nun, gleichgültig, ob die Blauglasscheibe mitverwendet wird oder ob man das unfiltrierte Licht einwirken läßt, schon infolge der geringen Lichtstärke der hierfür angegebenen Apparate, sehr unbedeutend. Soweit damit manche günstige Beeinflussung bei Ekzem- und Acnebehandlung oder bei rheumatischen Prozessen mancherseits erzielt worden sind, ist dies viel eher der Wärmestrahlung, die in diesen Apparaten in hohem Grade zum Ausdruck kommt, gelegen.

Es wurden ferner Glühlichtbestrahlungen bei solchen Prozessen manchmal empfohlen; auch hierbei handelt es sich eher um Anwendung von strahlender Wärme als um Phototherapie im engeren Sinne.

Die Phototherapie ist übrigens im wesentlichen bisher ein Verfahren für Dermatosen geblieben. Hiermit soll keineswegs geleugnet werden, welch wichtiger Faktor auch die chemische Komponente der Lichtwirkung in der Heliotherapie bei Allgemein- und internen Erkrankungen verschiedenster Art spielt; ebenso, wenn auch in geringerem Grade, ist dies bei den Kellogschen Glühlichtbädern und den Kohlenbogenlichtbädern der Fall, die teils in eigens gebauten Kasten, teils in kabinenartigen Räumen durch Bestrahlung von einer sehr starken Bogenlampe von mehreren 100 Ampere Intensität aus erfolgt. Hierbei handelt es sich aber stets um eine kombinierte Therapie, bei welcher klimatische Einflüsse, Wärmestrahlung und andere Faktoren ebenfalls eine große Rolle spielen. Die nähere Besprechung dieser Methoden ist einem andern Kapitel dieses Werkes vorbehalten.

Literatur: Mitteilungen aus Finsens Mediz.-phys. Institut. I – X. Fischers Verlag, Jena. — Bericht der Berliner Lupuskommission vom Mai 1910. D. med. Woch. 1910, Nr. 25. — Doutrelepont Histologische Untersuchung über die Einwirkung der Finsenbestrahlung beim Lupus. D. med. Woch. 1905, Nr. 32. — Ehrmann, Die Anwendung der Elektrizität in der Dermatologie, Leitfaden für praktische Ärzte und Studierende. Verlag von Safar, Wien, 1908. — Jesionek, Lichtbiologie. Friedr. Viewegs Verlag, Braunschweig, 1910. — H. Jansen u. Delbanco, Die histologischen Veränderungen des Lupus vulgaris unter Finsenbehandlung. A. f. Derm. u. Syph. LXXXIII. — A. Jungmann, Ärztlicher Bericht über die bisherigen Leistungen der Wiener Heilstätte für Lupuskranke. Verlag von Braumüller, Wien, 1911; Klinische Ausführungen zur Kromeyerschen Quecksilberquarzlampe. A. f. Dermat. u. Syph. XCVII; Probleme der Lupustherapie. A. f. Derm. u. Syph. 1911; Verbesserungen im Finsen-Instrumentarium der Wiener Heilstätte für Lupuskranke. Wr. med. Woch. 1911, Nr. 11. — Klingmüller und Halberstädter, Über die baktericide Wirkung des Lichtes bei Finsenbehandlung. D. med. Woch. 1900, Nr. 14. — Kromeyer, Quecksilberquarzlampen zur Behandlung von Haut- u. Schleimhaut. D. med. Woch. 1906, X; Die Anwendung des Lichtes in der Dermatologie. Berl. kl. Woch. 1907, III – V; Die bisherigen Erfahrungen mit der medizinischen Quarzlampe. Mon. f. pr. Derm. XLVI, 1. — E. Lang, Mitteilungen aus der Wiener Heilstätte für Lupuskranke. Verlag von J. Safar, Wien, 1907; Die Behandlung des Lupus vulgaris, mit Rücksicht auf die Pathogenese. D. med. Woch. 1909, Nr. 40. — M. Moeller, Der Einfluß des Lichtes auf die Haut im gesunden und kranken Zustande. Bibliotheka medica. 1900. — Schüler, Zur Schleimhautbehandlung mit den Strachel-Schülerschen Quarzansätzen. Ztschr. f. Elektrolyse u. Röntgenkunde. 1908. — Tappeiner u. Jesionek, Therapeutische Versuche mit fluorescierenden Stoffen. Münch. med. Woch. Nr. 47. — Karl Ullmann, Die physikalische Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Enkes Verlag, Stuttgart, 1908. — Wichmann, Experimentelle Untersuchungen über die biologische Tiefenwirkung des Lichtes der medizinischen Quarzlampe und des Finsenapparates. Münch. med. Woch. 1907, XXVIII. — Diese Auslese macht nicht im entferntesten Anspruch auf Vollständigkeit. Nähere Literaturangaben sind in den zitierten Schriften zu finden. *Jungmann.*

Phthisis bulbi (Atrophia bulbi, Schwund des Augapfels). Mit diesem Namen bezeichnen wir die mit unheilbarer Erblindung verknüpfte Schrumpfung des

Augapfels, die sich als Folgezustand einer plastischen Entzündung des Uvealtractus oder einer Vereiterung des Augapfels entwickelt hat. Die Phthisis bulbi ist demnach ausnahmslos der Endausgang eines schweren inneren Entzündungsprozesses, der entweder schon ursprünglich im Uvealtractus saß oder aber im Laufe der Krankheit auf ihn überging.

Klinisches Bild. Nach obiger Definition hat diese Phthise selbstverständlich nichts gemein mit der Tuberkulose, auch nicht mit der unter dem Namen „Phthisis essentialis bulbi" beschriebenen Krankheitsgruppe, von der wir im Anhange zu diesem Artikel sprechen werden. Ein phthisisches Auge ist vor allem ein verkleinertes. Die Größenabnahme kann aber je nach dem Stadium und den individuellen Umständen der begleitenden oder vorangegangenen Krankheit eine verschiedene sein, indem sie von eben noch wahrnehmbarer, etwa erst durch Vergleich mit dem anderen Augapfel zu konstatierender Verkleinerung bis zum maximalen Geschrumpftsein geht, indem der Augapfel, zu einem kleinen, eckigen Knopfe verwandelt, sich am Grund des Conjunctivalsackes befindet. Wir sind berechtigt, die verhängnisvolle Diagnose Phthisis bulbi zu stellen, sobald wir die erste Spur der Verkleinerung des Augapfels wahrnehmen und aus den übrigen Umständen des Falles die Überzeugung schöpfen, daß es sich um eine Iridochorioiditis (Cyclitis) mit plastischem cyclitischem Exsudat und beginnender Schrumpfung des Exsudates handelt. Betrachten wir einen solchen stets seit längerer Zeit schwer kranken Augapfel in den Anfangsstadien seiner Phthisis, so finden wir ihn je nach der momentanen Intensität des in ihm sich abspielenden Entzündungsprozesses mehr weniger injiziert, seine Tension gewöhnlich herabgesetzt, die mitunter hochgradige Schmerzhaftigkeit entweder spontan vorhanden, in Anfällen auftretend, oder mindestens durch Berührung an irgend einer Stelle der Ciliargegend (mit einer stumpfen Sonde oder dem Finger durch die geschlossenen Lider hindurch) sofort auslösbar. Die Cornea mag noch von normaler Größe und Durchsichtigkeit sein, oder aber bei veränderter Krümmung entzündliche Trübungen irgendwelcher Form und Ausdehnung haben, die Iris wird jedenfalls die Zeichen hochgradiger Entzündung darbieten (Verfärbung und Auflockerung ihres Gefüges), die Pupille wird durch iritisches Exsudat entweder ganz oder teilweise verlegt sein, die Linse ist trübe, nicht mehr zu durchleuchten, die Wölbung der Sclera an einer Stelle auffallend abgeflacht. Machen wir Sehprüfungen, so werden wir das Sehvermögen entweder ganz erloschen finden, oder es besteht noch Lichtempfindung, mit Ausfall in einer oder der anderen Richtung (demnach beginnende Netzhautabzerrung) oder überhaupt nur ganz unbestimmte Lichtempfindung bei verloren gegangener Projektion.

In diesem klinischen Bilde habe ich versucht, das Anfangsstadium der aus der Iridocyclitis hervorgehenden Phthisis bulbi zu schildern, wie wir sie so oft nach Verletzungen, Operationen, kurz nach den vielfachen Schädlichkeiten, die diese Krankheit bedingen, zu beobachten Gelegenheit haben. Wesentlich anders wird das Bild sein, wenn der Beginn der Erkrankung nicht im Uvealtractus, sondern auf der Cornea sich abgespielt hat, wie wir dies nach den mannigfachen Geschwür- und Schmelzungsprozessen dieser Membran beobachten können. Überhaupt wird, da der Schwund des Augapfels immer ein Endstadium, u. zw. den Ausgang der zu Schrumpfung führenden Iridochorioiditis bedeutet, das klinische Bild je nach den verschiedenen Prozessen, die zu diesem schweren Leiden geführt haben, schwanken. Für die Diagnose der beginnenden Phthisis bulbi ist es das Wesentlichste, daß 1. ein Kleinerwerden des Bulbus festgestellt wird; 2. wir die Zeichen der vorangegangenen oder noch manifesten Iridocyclitis feststellen und 3. entweder totale Blindheit oder aufs äußerste herabgesetztes Sehvermögen mit Gesichtsfeldausfall vorhanden ist.

Wenn wir uns nun von der beginnenden Phthisis bulbi zur bereits vollendeten wenden, so begegnen wir den verschiedensten Formen und Graden der Augapfelverkleinerung. So gibt es Fälle, wo vorwiegend die vorderen Partien des Auges abgeflacht, mäßig verändert und eingezogen sind, die Hornhaut narbig und an ihrer Hinterfläche mit aus iridocyclitischem Gewebe hervorgegangenem Schwartengewebe verklebt ist. Wenn die hinteren Bulbusanteile dann in ihren Größenverhältnissen nicht sonderlich alteriert scheinen, so bezeichnet man diese Form der Phthisis bulbi mit Phthisis anterior und deren geringste Grade als Phthisis (Applanatio) corneae. Ein andermal wieder ist der erblindete Augapfel nur um weniges kleiner als der andere, die Hornhaut ganz normal, aber die Iris verfärbt, die Pupille verlötet mit einer geschrumpften und kalkig inkrustierten Katarakt, die Sclera abgeflacht und eingezogen — Fälle, wie sie sich nach Verletzungen mit Fremdkörpern, metastatischer Iridochorioiditis u. s. w. auszubilden pflegen. Dann treffen wir wieder stark verkleinerte Augäpfel, wahre Stümpfe, mit mehr weniger narbig verbildeter Hornhaut und mit meridionalen tiefen Furchen auf der Sclera, längs der Insertionsrichtung eines oder aller vier geraden Augenmuskeln, so daß der Bulbusstumpf wie ein geschnürter Warenballen aussieht. Derartige, mitunter sehr tiefe Einschnürungen werden infolge des Tonus der geraden Augenmuskeln dem in der Regel überweichen phthisischen Bulbus eingedrückt. Zwischen diesen dergestalt charakterisierten Typen gibt es unzählige Zwischenformen, wie es auch bei einem Zustand nicht anders sein kann, der das Endstadium eines langen, von den verschiedensten Ursachen bedingten und in den verschiedensten Intensitätsgraden abgelaufenen Entzündungs- und Schrumpfungsprozesses ist. Die allerkleinsten Stümpfe sind übrigens jene, die sich nach einer stürmisch verlaufenden eiterigen Iridochorioiditis (Panophthalmitis) auszubilden pflegen. Nicht verwechselt darf jedoch die Phthisis bulbi mit jenen mitunter sehr bedeutenden angeborenen Bulbusverkleinerungen werden, die als Mikrophthalmus bezeichnet werden. Alles, was darüber zu sagen ist, möge bei diesem Artikel nachgesehen werden.

In klinischer Beziehung ist es wichtig, festzustellen, ob im gegebenen Falle der zur Phthisis bulbi führende Prozeß bereits abgelaufen ist, oder ob anzunehmen ist, daß die Schrumpfung des Auges noch weitere Fortschritte machen könnte, mit anderen Worten: ob der entzündliche Prozeß im Augeninnern noch fortdauert. Es kann dies unschwer aus den vorhandenen individuellen Symptomen erkannt werden, die sich übrigens aus der Pathologie der Cyclitis und Chorioiditis ergeben, auf welche Artikel hiermit verwiesen ist.

Wenn wir bisher immer von einer großen Weichheit des phthisischen Bulbus gesprochen haben, so wollen wir nur hinzufügen, daß diese Herabsetzung der Tension wohl immer in der sich ausbildenden Phthisis bulbi, in den meisten Fällen in der endgültig stabilisierten, sich vorfindet. In einem Bruchteile der Fälle jedoch ist der Bulbus knochenhart, und die Ursache hiervon, wie wir aus der pathologischen Anatomie ersehen werden, Bildung von Knochenschalen und Lamellen im Innern des Stumpfes.

Was die subjektiven Symptome der Phthisis bulbi anbelangt, so ist in erster Linie die totale Erblindung zu nennen, über die weiter kein Wort zu verlieren ist. Wohl aber müssen die subjektiven Lichtempfindungen erwähnt werden, von denen namentlich manche beiderseitig erblindete Individuen gequält und heimgesucht werden. Es treten mannigfaltige Licht- und Funkenerscheinungen auf, die sich halluzinatorisch zu den kompliziertesten und abenteuerlichsten Bildern steigern können. Die Ursache dieser mitunter sehr peinlichen Erscheinungen, die manche

Blinde mit trügerischen Hoffnungen erfüllen, anderen wieder das Leben verbittern können, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Wenn wir auch für manche Fälle annehmen können, daß es sich um Zerrungen noch normal gebliebener Sehnervenfasern durch das schrumpfende Schwartengewebe handelt, wodurch Lichtempfindungen ausgelöst werden, so können wir nach der Lage der Sache dies für eine große Mehrzahl der Fälle direkt ausschließen. Ob es sich um Vorgänge in den Ganglienzellen der Sehcentren handelt, oder aber ob diese Lichterscheinungen als psychopathische Symptome, als Halluzinationen, zu bezeichnen sind und sich demnach in noch höheren Centren abspielen, sind Fragen, die der Augenarzt wohl aufwirft, ihre Lösung aber von anderer Seite erwartet. Ein weiteres subjektives Symptom der Phthisis bulbi ist die Schmerzhaftigkeit, die in einer Reihe von Fällen vorhanden ist, während sie in der Mehrzahl der Fälle nur vorübergehend auftritt oder ganz und gar fehlt. Dieses Symptom ist vom klinischen Standpunkte so wichtig, daß wir aus gewichtigen Gründen die phthisischen Bulbi in zwei große Gruppen scheiden: Phthisis dolorosa und Phthisis non dolorosa, worüber in der Therapie noch gesprochen werden wird. Der Grund der Schmerzhaftigkeit liegt, wie weiter unten auseinandergesetzt wird, in der Zerrung des Ciliarnervengeflechtes durch das schrumpfende cyclitische Gewebe. Es kann vorkommen, daß ein geschrumpfter Augapfel scheinbar schmerzfrei ist, nichtsdestoweniger aber die Schmerzhaftigkeit in ihm nicht erloschen ist, wovon wir uns überzeugen, wenn wir die Ciliarkörpergegend mit der Sonde (am besten nach Cocaineinträufelung, um die oberflächliche Empfindung auszuschalten) abtasten und mit dem Sondenknöpfchen die Sclera einzudrücken versuchen. Es tritt dann ein dumpfes, dem Kranken geradezu peinliches und durch eine energische Abwehrbewegung markiertes Schmerzgefühl auf, ein Symptom, das deutlich beweist: 1. daß die Leitungsfähigkeit der Ciliarnerven noch ungeschwächt fortbesteht, und 2. daß im Innern des Stumpfes solche anatomische Momente vorhanden sind, die gelegentlich zu einer Reizung der Ciliarnerven und damit zu einem Wiederaufflackern der scheinbar erloschenen Schmerzhaftigkeit führen können.

Ursachen der Phthisis bulbi. Wie aus der Definition hervorgeht, können alle jene Momente die Schrumpfung eines Augapfels herbeiführen, die in ihm eine plastische Uveitis (Cyclitis, Iridocyclitis, Iridochorioiditis) angefacht haben, indem das hierbei produzierte Exsudat schrumpft und nach Ablösung der Augenhäute eine konzentrische Verkleinerung des in seiner Ernährung hochgradig gestörten und darum weicheren Augapfels herbeiführt; außerdem die eiterige Schmelzung, Abszedierung des Auges (Panophthalmitis), nach deren Ablauf der Hohlraum der Sclera von Granulationsgewebe ausgefüllt wird, das der narbigen Schrumpfung unterliegt. Der Ätiologien dieser beiden Hauptgruppen gibt es so viele, daß sie an dieser Stelle nicht aufgezählt zu werden brauchen und auf die betreffenden Artikel dieses Werkes verwiesen werden muß.

Pathologische Anatomie. Da die Existenz der Phthisis bulbi mit der Schrumpfung cyclitischer Entzündungsprodukte beginnt, so fällt auch die pathologische Anatomie der Anfangsstadien der Phthisis mit den Folgezuständen der Iridocyclitis zusammen, und wir lassen sie in dem Momente beginnen, als die Schrumpfung des im vorderen Teil des Augapfels gewucherten entzündlichen Gewebes eine Einziehung der äußeren Bulbuswand, der Sclera, bewirkt hat. Wir haben nicht so selten Gelegenheit, Augen schon in diesem Stadium einer Autopsie unterziehen zu können, und naturgemäß sind es die Verletzungen, die dem Arzte die Freiheit gewähren, einen Augapfel schon in einem solchen Stadium zu entfernen, in welchem bei genuinen

Entzündungen Arzt und Patient noch zu nutzlosen Heilversuchen und Temporisieren gezwungen sind. Wir finden demnach als wesentlichste Veränderung stets die bereits organisierten, d. h. mit reichlicher Gefäßbildung versehenen Entzündungsprodukte des vorderen Teiles der Uvea, und das äußere Bild wechselt nur je nach der Beteiligung der Cornea am Entzündungsprozesse und ferner nach dem Vorhandensein und dem Zustande der Linse. Ist eine Linse vorhanden, so finden wir bei sehr enger vorderer Kammer (in manchen Fällen bei Anlötung der vorderen Irisfläche an die Descemetis) die Pupillaröffnung durch eine Pseudomembran mit der vorderen Kapsel verlötet, an der Hinterfläche der Iris befindet sich eine mehr weniger dicke Schwarte, welche diese Membran mit der vorderen mannigfach gefalteten Linsenkapsel verklebt. Es ist demnach die hintere Kammer meistens aufgehoben und mit Pseudomembranen erfüllt, die in continuo von der Hinterfläche der Iris auf die Firsten des Ciliarkörpers übergehen, dieselben nach vorn zerren, die Glaslamellen der Zonula Zinnii in sich aufnehmen, dann sich nach rückwärts, auf die Hinterfläche der Linse schlagen, um daselbst mit dem vom flachen Teil des Corpus ciliare und der Ora serrata stammenden und aus dem Glaskörper hevorgewucherten Gewebe zu verschmelzen. Die Linse ist demnach gewöhnlich in eine Kapsel von reich vascularisiertem Schwartengewebe eingebettet, das nach hinten zu mit dem fibrös entarteten Glaskörper in innigster Verbindung steht. Was aber der Veränderung den für Phthisis bulbi charakteristischen Stempel aufdrückt, ist die bereits eingetretene Ablösung der inneren Augenhäute: als erste muß die Retina dem auf sie von der Ora serrata her wirkenden Zuge folgen und abgezogen werden, so daß sie wie ein Becher oder gegen die Linse zu sich öffnender Kelch den fibrös entarteten Glaskörper umschließt; und hat der Prozeß lange genug gedauert, so folgt in zweiter Linie, trotz ihrer innigeren Verbindung mit der Sclera, die Chorioidea dem Schrumpfungszuge. Während aber die Netzhaut fast stets in toto abgelöst ist, kann infolge der solideren Verbindung mit der Unterlage die Ablösung der Chorioidea lange Zeit nur eine partielle bleiben, indem vorerst nur der flache Teil des Ciliarkörpers abgehoben wird (wobei der Ciliarkörper nur noch an seiner so festen Insertion in der Gegend des Schlemmschen Kanals haftet), während späterhin, u. zw. in Fällen, wo die schrumpfenden cyclitischen Pseudomembranen weit nach hinten sich fortsetzen, auch der hintere Teil der Chorioidea von ihrer Unterlage abgerissen wird und nur dort noch an der Sclera haftet, wo die Verbindung durch in sie eintretende dickere Nerven und Gefäßstämme eine besonders innige ist.

Der Raum zwischen abgelöster Retina und Chorioidea wird durch ein seröses oder auch stark fibrinöses, in den Härtungsflüssigkeiten gelatinös gerinnendes Transsudat ausgefüllt, in älteren Fällen finden wir mitunter ein reich vascularisiertes und in den mannigfachsten Metamorphosen, wie Verknöcherung, begriffenes Exsudat. Indem wir hier von der Schilderung der Struktur und der feineren Vorgänge in den cyclitischen Exsudationen absehen, wollen wir nur von den so interessanten und praktisch wichtigen Verknöcherungen sprechen. Wir finden die Ossifikation mitunter schon in den frühesten Stadien der Phthisis bulbi, etwa in Bulbis nach einer Verletzung, wobei der Prozeß kaum ein halbes Jahr gedauert hat und die Verkleinerung eben erst auffällig geworden war, und es können die Knocheninseln an jeder Stelle des uveitischen Exsudats auftreten, selbst vorn in der Gegend des Linsenäquators, um die Linse herum und rückwärts, in chorioretinitischen Wucherungen. In älteren Fällen finden wir Knochenlamellen von verschiedener Größe, auch ganze Schalen und Splitter von ziemlicher Dicke und rauher Oberfläche, von deren äußerer Seite die fibrös entartete Chorioidea mühsam abgezogen werden kann.

In dem Raume zwischen abgelöster Chorioidea und Sclera finden wir die auseinander gezerrten Lamellen der Suprachorioidea samt den von ihnen überzogenen Nervenstämmchen ausgespannt, in den Maschen geronnenes Transsudat, Leukocytenhaufen, Zellwucherungen und Pigmenthaufen, mitunter Blut. Die rückwärtige (äußere) Oberfläche der Chorioidea ist häufig von Schwartengewebe bedeckt, das um so dicker ist, je geringer infolge der individuellen Verhältnisse des Falles die Ablösung der Aderhaut zur Ausbildung gekommen ist, und mitunter eine solche Mächtigkeit besitzen kann, daß die Pseudomembran die Sclera an Dicke übertreffen kann (Brailey und Lohr, Goldzieher).

Da innerhalb der sog. Suprachorioidea die überreichen Netze und Verästelungen des Ciliarnerven enthalten sind, so ist es klar, welche Quelle von unheilbaren Schmerzen die Pseudomembranbildung, ferner die Zerrung und Ablösung ihrer Bündel bildet. Wie mächtig dieser von Seite der cyclitischen und periphakitischen Schwarten her zerrende Narbenzug werden kann, beweist der Umstand, daß ich in einem Falle die dadurch bewirkte Zerreißung einer Arteria ciliaris postica longa, der größten und innerhalb der Suprachorioidea verlaufenden Arterie des Augeninnern, direkt anatomisch nachweisen konnte. Wir lernen aus diesen anatomischen Befunden, daß es gegen schmerzende phthisische Augäpfel kein anderes Heilmittel geben kann, als die Enucleation.

Alle anderen, in phthisischen Augäpfeln zu verzeichnenden Befunde sind akzidentell und je nach dem individuellen Charakter des Falles so verschieden, daß ein einheitlicher Typus nicht aufgestellt werden kann. So finden wir die mannigfachsten Formen von vorderen Synechien (Anlötungen der Iris an der Cornea), die merkwürdigsten Veränderungen des Kapselepithels, chorioretinitische Herde der verschiedensten Stadien und Ausbreitungen, Kolloidmetamorphosen auf der Glasmembran der Aderhaut und dem Pigmentepithel, Cysten innerhalb der abgelösten Netzhaut, Atrophie der Sehnerven, selbst mitunter Geschwülste, wie Gliome und Sarkome u. s. w.

Therapie der Phthisis bulbi. Von einer Therapie dieses Zustandes, soweit es die Wiederherstellung dieser Funktion betrifft, kann nach dem Gesagten wohl keine Rede sein. Nichtsdestoweniger aber erheischen geschrumpfte Augen oft genug ärztliches Eingreifen. Vor allem muß der Grundsatz festgehalten werden, daß ein geschrumpfter Augapfel ein nutzloses Organ ist, das aber nicht selten eine Quelle des Schmerzes, ja mitunter auch der Gefahr für den leistungsfähigen Partner werden kann. Wenn wir darum nicht jeden phthisischen Bulbus, ob schmerzhaft oder nicht, ohneweiters entfernen, so sind daran, abgesehen vom Widerstande der Patienten, die häufig mit großer Hartnäckigkeit an diesem nutzlosen Partikel ihres lieben Ichs hängen, nur Erwägungen kosmetischer Natur schuld, die freilich auch darin ihre Stütze finden, daß zahllose phthisische Stümpfe das ganze Leben hindurch schmerzfrei bleiben können. Ein geschrumpfter Bulbus von hinreichender Kleinheit ist außerdem ein passender Träger eines künstlichen Auges, dem er seine Beweglichkeit mitteilt, und es hängt dann nur von der Kunst des „Spezialisten" ab, durch Verfertigung einer den individuellen Verhältnissen entsprechenden Schale den höchsten Grad des kosmetischen Effektes zu erreichen. Nur daß das Tragen eines künstlichen Auges über dem Stumpfe für die Gewebe nicht ganz gleichgültig ist, indem in jedem Falle Reizerscheinungen von Seite der den Stumpf überziehenden Conjunctiva auftreten, in manchen Fällen, was viel wichtiger ist, Reizerscheinungen von Seite der noch leitenden Ciliarnerven. In einem solchen Falle, wenn deutliche Druckempfindlichkeit oder aber Schmerz vorhanden ist, sei er kontinuierlich oder

nur periodisch, muß energisch die Enucleation des Stumpfes gefordert werden. Denn abgesehen davon, daß die Schmerzhaftigkeit eines phthisischen Stumpfes nur durch Ausschaltung desselben beseitigt werden kann, kann ein solcher im zweiten Auge die Entstehung einer sympathischen Reizung bewirken (s. diesen Artikel). Dies gilt in erster Linie für solche Stümpfe, in denen wir noch einen Fremdkörper vermuten, ferner wo (nach Abtastung der Sclera) Knochenlamellen angenommen werden können. Es ist ferner selbstverständlich, daß die Enucleation dringend gefordert werden muß, wo wir nur im entferntesten die Vermutung hegen, daß im phthisischen Bulbus sich eine Geschwulst oder ein Entozoon birgt. Häufig genug ist die Schmerzhaftigkeit so groß, daß die Kranken selbst die Entfernung des Stumpfes fordern, wie ich es als Arzt des Blindeninstitutes erfahre, indem fast alljährlich ein oder der andere Insasse mit der inständigsten Bitte an mich herantritt, ihn wegen der großen, die Nachtruhe raubenden Schmerzen der Operation zu unterziehen.

Als solche steht die Enucleation in erster Reihe. Sie ist diejenige, die, zur rechten Zeit vorgenommen, unbedingten Erfolg verbürgt, jedenfalls die gründlichste und die schonendste, indem die Heilung der Operationswunde glatt und sicher innerhalb einiger Tage vor sich geht. Weit hinter ihr steht erst die Resektion der Ciliarnerven (Neuro- oder Neurectomia optico-ciliaris), deren endgültiger Erfolg immer fraglich ist, deren Ausführung mit einer größeren, den Bulbus vertreibenden Blutung verknüpft ist, aus welchem Grunde die Heilung immer längere Zeit in Anspruch nimmt. Die Neurotomia ciliaris könnte ohnedies nur in geringen Graden der Phthisis bulbi, wo man noch Gewicht auf die Form legt, in Frage kommen, doch müssen kosmetische Rücksichten für den rationellen Arzt immer erst in letzter Reihe stehen.

Nicht dringend genug kann davor gewarnt werden, an phthisischen Augäpfeln, seien sie nun bereits zur Ruhe gekommen oder nicht, irgendwelche, die Bulbuskapsel eröffnende Eingriffe vorzunehmen, wie z. B. Entfernung einer verkalkten, hellgelben oder weißen und darum verunstaltenden Linse, Iridektomien oder Iridotomien u. s. w. Da nämlich für das Sehvermögen nichts mehr zu erreichen ist, so riskiert man nur, einen etwa bereits zur Ruhe gekommenen plastischen Prozeß anzufachen und in diesem Falle unvermeidliche Schmerzanfälle wieder hervorzurufen.

Essentielle Phthisis bulbi (Ophthalmomalacie, Schmidt-Rimpler). Diese Bezeichnung gebrauchte A. v. Gräfe zum erstenmal (1866) bei Gelegenheit der Besprechung eines Krankheitsfalles, bei dem es nach einer Verletzung zu einer periodisch aufretenden hochgradigen Weichheit (Hypotonie) des Bulbus mit auffälliger konzentrischer Verkleinerung bei mäßig herabgesetzter Sehschärfe kam. Es handelte sich um einen 18jährigen Menschen, der durch das Horn einer Ziege einen Stoß am linken Auge erlitt, wodurch wohl eine mäßige und bald vernarbte Kontinuitätstrennung des unteren Lides enstanden, der Bulbus aber anscheinend unverletzt geblieben war. Es blieben jedoch Reizerscheinungen des Bulbus zurück, die sich anfallsweise zu förmlichen, mit Tränenfluß einhergehenden Schmerzparoxysmen steigerten, mit so hochgradiger Weichheit des Bulbus, daß durch Aufdrücken des Lidrandes die Sclera einzuknicken war und die Hinterfläche der Hornhaut zahlreiche Faltelungen und Runzelungen der Descemetis zeigte. Die Pupille war etwas enger, reagierte aber gut. Der Fall kam unter exspektativer Behandlung zur Heilung. Aus der Beobachtung dieses Falles konstruierte A. v. Gräfe das Krankheitsbild einer von inneren (cyclitischen) Veränderungen unabhängigen, darum „essentiellen" Phthisis bulbi, die durch eine offenbar auf eine Sekretionsneurose (direkte Erkran-

kung der Sekretionsnerven) zurückzuführende Spannungsverminderung mit konzentrischer Verkleinerung des Bulbus infolge der geringeren Flüssigkeitszufuhr bedingt sein sollte, wobei das Sehvermögen nur verhältnismäßig wenig leidet.

Bei dieser Gelegenheit weist v. Gräfe auf die den aufmerksamen Beobachtern bekannten Fälle von Druckabnahme des Bulbus hin (Hypotonie), wie sie sich im Verlaufe verschiedener palpabler Veränderungen, z. B. nach Staroperationen, Iridocyclitis u. s. w., einstellen und mit Genesung enden können. Er erwähnt noch jene Fälle von diffuser Keratitis, bei welchen nach lange bestehenden iritischen Reizungen des Auges äußerst weich werden, so daß ein unerfahrener Beobachter über sie den Stab bricht, während vollkommene Genesung in Aussicht steht. Gräfe schließt in diesen Fällen jede namhafte Gewebsveränderung aus und meint, daß das Auftreten der Druckverminderung ganz das Gepräge einer sekretorischen Erschöpfung besitze.

Also v. Gräfe unterscheidet hier bestimmt zwischen einer Druckverminderung, die mit infolge von Gewebsveränderungen einhergehenden Ernährungsstörungen zusammenhängt (einfache Hypotonie) und einer lediglich auf den Einfluß der sekretorischen Nerven des Auges zurückzuführenden, gleichsam funktionellen Hypotonie, wobei es infolge mangelhafter Sekretion im Augeninneren zu einer konzentrischen Verkleinerung, einem vorübergehenden Schwund des Bulbus kommt.

Wenn wir den oben zitierten Fall Gräfes, der der Ausgangspunkt eines Kapitels der Pathologie des Auges geworden ist, kritisch betrachten, so müssen wir sagen, daß derselbe keinesfalls geeignet ist, den Satz zweifellos zu erhärten: daß in diesem Falle die periodischen Druckschwankungen rein nur auf Nerveneinfluß zurückzuführen seien. Da es sich um eine stumpfe Verletzung handelte, die eine Kontinuitätstrennung des unteren Lides bewirkte, so wäre es auch denkbar, daß gleichzeitig ein subconjunctivaler Riß in der Sclera entstanden sein könnte, der lange Zeit unvollständig vernarbt war, wodurch ganz wohl die Hypotonie und die Reizerscheinungen des Bulbus erklärt werden könnten. Mag man auch diese Erklärung zurückweisen, so wird man keineswegs die Fälle Landesbergs und Nagels als beweisend für die Existenz einer Phthisis essentialis gelten lassen können. In dem einen Falle war es eine ausgesprochene phlyktänuläre Keratitis, in deren Verlaufe es, wie bekannt, oftmals zu Hypotonien kommt, in dem Falle Nagels abermals ein Trauma (denn nur so können wir den dort unter dem Namen einer Strabotomie beschriebenen energischen operativen Eingriff nennen), die Veranlassung zur angeblichen Phthisis essentialis gaben. In einer Arbeit Nagels (Über die vasomotorischen und sekretorischen Neurosen des Auges) werden die Ursachen und die Symptome der Innervationshypotonie erörtert und dieselbe auf eine Funktionsstörung (Lähmung) des Sympathicus zurückgeführt. Nun ist es aber noch lange nicht ausgemacht, daß der Sympathicus der „Sekretionsnerv“ des Auges ist, da nach den Arbeiten von Wegner, ferner von Grünhagen und Hippel der Trigeminus als solcher bezeichnet wird. Da wir demnach den Sekretionsnerven des Bulbus noch nicht mit Sicherheit kennen, so ist eine jede auf einem funktionellen Leiden dieses supponierten Nerven basierende Lehre im höchsten Grade schwankend. Jedenfalls müssen wir, wenn es tatsächlich eine Phthisis essentialis geben sollte, von derselben jeden Fall ausschließen, wobei Verletzungen oder Hornhautleiden als ätiologische Momente figurieren. Denn sowohl in dem einen als auch in dem anderen Falle können ganz wohl feine Rupturen der Augenhäute, resp. Fisteln innerhalb der Hornhautinfiltration bestehen, die ein stetes Aussickern der intraokulären Flüssigkeiten, darum Hypotonie und die mannigfachsten Reizerscheinungen zur Folge haben

können. Dieses Postulat wurde schon von Schmidt-Rimpler (in seiner Monographie im Handbuch von Gräfe-Sämisch) gestellt; ich habe später (1892) mittels Fluorescininstillation nachgewiesen, daß in Fällen von Hornhautinfiltraten mit hochgradiger Hypotonie das Hornhautinfiltrat fistulöse Gänge enthält, die für das Kammerwasser durchgängig sind, so daß hier die Hypotonie keine nervöse, sondern eine physikalische Ursache hatte. In meinen Fällen schwanden auch alle Reizerscheinungen, als die durch Fluorescin kenntlich gemachten fistulösen Infiltrationen mit einem feinen Galvanokauter angebohrt wurden, worauf dann in kürzester Zeit Heilung eintrat.

Ganz anders müssen jedoch jene Fälle beurteilt werden, in denen eine Verkleinerung des Bulbus mit Spannungsabnahme, mäßiger Ptosis und Pupillenverengerung eintrat, ohne daß vorher Verletzungen oder manifeste Entzündungssymptome vorhanden gewesen wären. Dabei besteht gewöhnlich starke conjunctivale und pericorneale Injektion, die – die konzentrische Verkleinerung des Bulbus mitmachende – Hornhaut zeigt an ihrer hinteren Fläche zahlreiche feinere Fältchen, ihre Sensibilität ist geringer, die Sehschärfe ist mitunter herabgesetzt. Die Fälle sind vollkommener Heilung fähig. Es hat zuerst Horner auf diesen Symptomenkomplex aufmerksam gemacht und ihn auf eine Lähmung des Sympathicus bezogen. Andere Fälle werden von Schmidt-Rimpler berichtet, die wohl keine Ptosis und Miosis zeigten, aber deutliche Spannungsverminderung und Verkleinerung des Bulbus und sozusagen als akquirierter Mikrophthalmus zu betrachten waren. Die Pathologie dieses übrigens nicht häufigen Krankheitsbildes ist noch nicht aufgeklärt. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein.

Literatur: Wir verweisen zunächst auf die Literatur der Chorioiditis, Cyclitis und Iritis, von denen die Phthisis bulbi nur einen Folgezustand vorstellt. – Antonelli, Anatomie atroph. Augen. Ann. di ottalmol. 1892, XX, Fasc. 6. – Brailey und Lobo, Über pathologische Neubildung in der Aderhaut. Zbl. f. pr. Aug. 1882, p. 262. – Goldzieher, Beiträge zur normalen und path. Anatomie der Aderhaut. Zbl. f. pr. Aug. 1883, p. 38–44; Die Verknöcherung im Auge. A. f. Aug. IX, p. 322. – O. v. Leonova, Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen der primären optischen Centren u. s. w. in Fällen von Bulbusatrophie. A. f. Psych. u. Nerv. 1896, XXVIII. – Über Phthisis bulbi essentialis: Bärwinkel, Pathologie des Sympathicus. A. f. kl. Med. Dezemberheft 1874. – Gagarin, Ein Fall von Phthisis bulbi essent. Mon. f. Aug. Juni 1893. – Goldzieher, Über die mit besonderer Weichheit des Bulbus einhergehenden phlyktänulären Hornhautveränderungen. Ung. A. f. Med. I. – A. v. Gräfe, Gräfes A. 1866, XII, 2, p. 256. – Horner, Mon. f. Aug. 1869, p. 193. – Landesberg, Gräfes A. XVII, 1, p. 308. - Nagel, Zur essentiellen Phthisis bulbi. Gräfes A. XIII. H. 2; Mon. f. Aug. 1871, p. 335, u. 1873, p. 394. – Nicati, La paralysie du nerf symp. cerv. 1893. – Rosa, Nagels Jahrb. 1870, p. 270. – Schmidt-Rimpler, Handbuch von Gräfe-Sämisch. V. – Streminski, Phthise essentielle del'œil. Recueil d'ophthalm. April 1896. – Swanzy, Ann. d'oc. 1870, p. 212. – Die neuere Literatur ist in den betreffenden Kapiteln der II. Aufl. des Handbuches von Gräfe-Sämisch sowie der Encyclopaedie française d'ophthalmologie zu finden.

W. Goldzieher.

Physostigma, Gattung der Papilionaceae, mit 2 Arten im tropischen Afrika: Ph. mesoponticum Taub. im Seengebiet und das bekanntere Ph. venenosum Balf., ein von Cap Palmas bis Kamerun verbreiteter, unseren Bohnen im Habitus ähnlicher, kletternder Halbstrauch (Fig. 182), dessen giftige Samen (Esere) von den Negerstämmen am Old-Calabar in Nord-Guinea bei ihren Gottesurteilen verwendet werden, daher ihre Bezeichnungen: Ordeal-bean, Gottesurteilbohne, Faba calabarica, Calabarbohne, Semen Physostigmatis, unter welchen sie im vorigen Jahrhundert in Europa bekannt wurden.

Die ersten Nachrichten über diese interessante Droge gab 1840 (später 1846) der Missionär W. F. Daniell; nach von W. C. Thomson gesammelten Exemplaren wurde 1860 ihre Stammpflanze von Balfour in Edinburg beschrieben und abgebildet. Ihre myotische Wirkung entdeckte 1863 Fraser, nachdem schon 1855 Christison durch Selbstversuche und Sharpey 1859 an Kaninchen ihre starke Giftigkeit konstatiert hatten (A. v. Vogl.).

Die Calabarbohnen sind etwas flachgedrückt, länglich oder fast nierenförmig, $2^1/_2-3^1/_2$ *cm* lang, mit schwarzbrauner, körnig-runzeliger, etwas glänzender Oberfläche

und einem rinnenförmigen, fast die ganze Länge der stärker gekrümmten Seite des Samens einnehmenden, von einer wulstartigen, rotbraunen Verdickung der Testa umrandeten und der Länge nach von einer feinen Furche halbierten Nabel. Die dicke Samenschale umschließt zwei längliche, an der Innenfläche vertiefte, harte, weiße Keimlappen. Sie sind geruch- und so gut wie geschmacklos.

Fig. 182.



Die Calabarbohnen enthalten 5 Alkaloide, von denen jedoch nur Physostigmin (Eserin) wichtig ist. Dieser Bestandteil wurde von Jobst und Hesse 1863 zuerst amorph dargestellt. Jetzt gewinnt man das Physostigmin in weißen, glänzenden, zu Aggregaten vereinigten Blättchen, die schwer in Wasser, leicht in Alkohol, Äther und Chloroform löslich sind. Es zersetzt sich sehr leicht, wobei ein unwirksames Oxydationsprodukt von braunroter Farbe, Rubreserin, entsteht. Darauf beruht die Rotfärbung ursprünglich ganz farbloser Lösungen des Alkaloids und seiner Salze, wenn sie eine Zeitlang dem Lichte ausgesetzt waren.

Die anderen 4 Alkaloide sind: Calabarin, Eseridin, Isophysostigmin und

Eseramin. Sie sind für die Praxis bedeutungslos. Das Eserin wirkt ähnlich dem Eseridin. Das Calabarin ist ein Krampfgift.

Das Physostigmin wird wegen seiner Unlöslichkeit nicht verwendet, sondern nur dessen Salze, u. zw. auch nur das Salicylat und das Sulfat.

Das Physostigminsalicylat bildet farblose oder etwas gelbliche, glänzende, in 150 Teilen Wasser, in 12 Teilen Weingeist lösliche Krystalle. Die Lösungen färben sich selbst in zerstreutem Lichte in wenigen Stunden rötlich, während das trockene Salz sich längere Zeit selbst im Lichte unverändert erhält.

Das Physostigminsulfat ist ein weißes, krystallinisches, an feuchter Luft zerfließliches Pulver, sehr leicht löslich in Wasser und Weingeist.

Die Lösungen beider Salze reagieren neutral. Die wässerige Lösung des Physostigminsalicylats gibt mit Eisenchloridlösung eine violette Färbung und mit Jodsolution eine Trübung, während die gleiche Lösung des Physostigminsulfats mit Bariumnitratlösung eine weiße Fällung und mit Eisenchloridlösung keine violette Färbung gibt. Mit konzentrierter Schwefelsäure geben die Salze eine farblose, allmählich sich gelb färbende Lösung.

Die Ergebnisse der sehr zahlreichen Versuche mit Präparaten der Calabarbohne an Tieren sind einander vielfach widersprechend, was sich zum Teil daraus erklärt, daß die verschiedenen zum Experiment benutzten Präparate häufig nicht rein waren. Harnack und Witkowski haben mit reinen, selbst dargestellten Physostigminsalzen gearbeitet und sind daher die Ergebnisse ihrer Untersuchungen der folgenden Darstellung der Physostigminwirkung hauptsächlich zu grunde gelegt.

Die Physostigminsalze werden leicht von allen Schleimhäuten, Wundflächen und vom subcutanen Gewebe aus resorbiert. E. Pander (1871) fand es im Blut, in der Leber, im Speichel, im Magen und Dünndarm, Schweder auch in den Nieren und im Harn. Die Elimination erfolgt rasch (in einer halben Stunde) (Teich und Schweder). Im Harn erscheint es in einer ungiftigen Modifikation (Eber).

Von den verschiedenen Versuchstieren sind Kaltblüter gegen Physostigmin am wenigsten empfindlich; bei Fröschen treten deutliche Vergiftungserscheinungen erst bei 0·002 – 0·005 ein. Von Warmblütern, bei denen schon 0·001 überall deutliche Wirkungen hervorruft, sind Katzen am empfindlichsten; bei ihnen wirken 0·001 – 0·003, bei Kaninchen ca. 0·003, bei Hunden 0·004 – 0·005 letal. Bei an Epilepsie leidenden Menschen können schon 0·0005 – 0·001 subcutan die bedenklichsten Erscheinungen veranlassen.

Die durch Physostigmin hervorgerufenen Erscheinungen lassen sich auf zwei Hauptwirkungen zurückführen, indem einerseits die Wirkung in einer direkten Lähmung des centralen Nervensystems, anderseits in einer direkten Erregung einer Anzahl muskulöser Organe besteht.

Bei Fröschen wird zuerst das Gehirn gelähmt, die willkürlichen Bewegungen werden ungeschickt, träge und schließlich nach 1/2 Stunde ist das Tier unfähig, willkürliche Bewegungen auszuführen, während die Reflexbewegungen ungeschwächt vor sich gehen; auch in der Empfindungssphäre treten Lähmungserscheinungen auf, selbst heftige Reize werden nicht mehr empfunden. Erst weit später hört die Atmung auf, und zuletzt nimmt die Reflexerregbarkeit ab, um schließlich ganz zu verschwinden. Es tritt also hier die Wirkung weit früher hervor als die Rückenmarkslähmung.

Etwas anders äußert sich die Wirkung des Physostigmins auf das Nervensystem bei Säugern. In den meisten Fällen werden alle sensiblen und motorischen Nervencentren direkt gelähmt; bei manchen Tieren jedoch, namentlich bei Katzen, geht dem Lähmungsstadium hochgradige Erregung voraus – wahrscheinlich als Folge der Veränderung der Atmung und Circulation. Sehr deutlich zeigen meist auch Meerschweinchen ein solches anfängliches Erregungsstadium, ferner außerordentlich heftige, oft vollständig rhythmische, beinahe klonischen Krämpfen ähnliche, fibrilläre Zuckungen, manchmal auch wirkliche Konvulsionen in großer Zahl, wenn Tiere verwendet werden, die nach der Methode von Brown-Séquard zu epileptiformen Krämpfen disponiert sind.

Daraus, sowie aus der von ihnen an einem epileptischen Idioten gemachten Erfahrung, schließen Harnack und Witkowski, daß unter gewissen Umständen Physostigmin eine Steigerung der Erscheinungen der Epilepsie bewirken kann, und bezeichnen die von verschiedenen Seiten empfohlene Anwendung desselben bei Tetanus, Epilepsie, Chorea etc., überhaupt bei allen Reizzuständen des centralen Nervensystems als eine sehr bedenkliche. Namentlich aus der Therapie der Epilepsie sei das Mittel zu verbannen.

Die motorischen Nervenendigungen werden bei Fröschen (wenigstens nach Dosen bis 0·01) nicht gelähmt, jedoch wird die Substanz der quergestreiften Muskeln erregt. Roßbach hält es für wahrscheinlich, daß bei Warmblütern die Muskelnervenendigungen vorher erregt werden und daß die fibrillären Zuckungen Ausdruck dieser Nervenerregung sind. Derselben Meinung ist J. C. Rothberger (1901). Dieser und Pal (1900) beobachteten doppelseitigen Antagonismus zwischen Physostigmin und Curare. Tiere, die mit Curare eben gelähmt worden waren, zeigten wieder Atmung und Muskelerregbarkeit nach venöser Physostigmininjektion. Neuerliche Curareinjektion führte dann wieder zu vollständiger Lähmung.

Die Herztätigkeit wird bei Fröschen durch Physostigmin verlangsamt, zugleich aber auch verstärkt; auch bei Säugern tritt Verlangsamung der Herzaktion und gleichzeitig Steigerung des Blutdruckes ein. Man schließt daraus auf eine erregende Wirkung des Physostigmins auf den Herzmuskel (Winterberg, 1907). Da die Pulsverlangsamung sich durch Atropin nicht vollständig aufheben läßt, schließt man auf noch andere Angriffspunkte des Eserins am Herzen, ohne sie jedoch bisher erkannt zu haben (Winterberg, 1907, und E. Harnack, 1908).

Kleine Gaben von Physostigmin oder Eseridin verengern die Gefäße, während sehr große sie erweitern.

Die Circulation wird teils direkt, infolge der Störungen am Herzen, teils indirekt durch die Störungen der Respiration, in hohem Grade geschädigt. Das Blut nimmt bald eine schwarze Farbe an (Schweder).

Ein Antagonismus zwischen Physostigmin und Atropin bezüglich der Wirkung auf das Herz besteht nicht, da beide Alkaloide auf ganz andere Teile des Herzens wirken. Bezüglich dieses Punktes spricht sich Falck dahin aus, daß Physostigmin und Atropin allerdings nicht im engsten, wohl aber im weiteren Sinne Antagonisten sind, d. h. man könne einem mit Atropin Vergifteten durch Physostigmin noch viel nutzen, indem das früher schwach schlagende Herz wieder kräftiger zu arbeiten anfängt, und umgekehrt könne einem mit Physostigmin vergifteten Herzen durch Atropin genutzt werden. Es sei hier also eine Art doppelseitiger Antagonismus denkbar, aber es handle sich nicht um einen physiologischen, sondern nur um einen symptomatischen oder, wie sich Falck ausdrückt, um einen pharmakologischen Antagonismus.

Eine weitere Folge der Eserinwirkung ist die Herabsetzung des intraokularen Druckes (Laqueur, 1877). Sie kommt dadurch zu stande, daß infolge des konzentrischen Hereinrückens des Corpus ciliare der Fontanasche Raum entfaltet und so der Abfluß des Kammerwassers erleichtert wird.

Die Respiration erscheint beschleunigt und vertieft infolge peripherer Lungenvaguswirkung (Betzold und Götz), aber auch infolge direkter Erregung des Atemcentrums (Rothberger, 1901). Später wird die Atmung aussetzend und endlich stockt sie vollständig, wohl durch Lähmung des Atmungscentrums, welche die Todesursache bei der Vergiftung ist; bei Einleitung künstlicher Respiration können große Dosen längere Zeit vertragen werden, daher bei Vergiftungen Einleitung der künstlichen Respiration geradezu lebensrettend wirken kann.

Die Schweiß- und Speichelabsonderung wird (wie durch Muscarin und Pilocarpin) vermehrt, wahrscheinlich infolge einer Reizung der sympathischen Endapparate.

Das Physostigmin ruft (ähnlich wie Muscarin, Nicotin und Pilocarpin) durch Erregung der Vagusendigungen eine bis zum Darmtetanus sich steigernde Peristaltik hervor (daher: Übelkeit, Erbrechen, Durchfall), wahrscheinlich infolge Erregung der Muskulatur. Die Magen- und Darmschleimhaut erscheinen bei großen Dosen stellenweise etwas blutig injiziert und immer etwas geschwellt.

Nach E. Schütz steigert Physostigmin die Erregbarkeit der Magenmuskulatur; unter seinem Einflusse geht der Magen allmählich in komplette Contractionsstellung über.

Eserin ruft starke, bis zum Tetanus sich steigernde Contractionen des Uterus hervor.

Man will auch Contractionen der Milz und der Harnblase (bei Kaninchen) als Wirkung des Physostigmins beobachtet haben.

Die für die therapeutische Anwendung bemerkenswerteste Wirkung ist jene auf das Auge. Bei direkter Applikation auf die Conjunctiva erzeugt Physostigmin eine hochgradige Miose, welche 5—15 Minuten nach der Applikation beginnt, 5—10 Minuten später ihr Maximum erreicht, auf welchem sie 6—18 Stunden bleibt und erst nach 2—3 Tagen vollständig verschwindet. Zur Miose gesellt sich Akkommodationskrampf, das Auge wird vorübergehend myopisch; fast ausnahmsweise ist schon innerhalb der ersten 5 Minuten eine Steigerung der Refraktion nachweisbar, diese nimmt sehr rasch zu und hat meist in 20—30 Minuten ihren Höhepunkt erreicht, auf dem sie gewöhnlich nur kurze Zeit verbleibt und dann zurückgeht. In $1^1/_2$—2 Stunden ist der Fernpunkt wieder in seiner normalen Lage oder nahe daran, während die Pupille noch verengt bleibt. Auch die Akkommodation bleibt noch erregbarer, so daß der schwächste Willensimpuls stärkste Akkommodation hervorruft (Hauser, 1863). Gleichzeitig mit dem Akkommodationskrampfe tritt eine Vergrößerung der Hornhautwölbung ein (v. Reuß, 1877). Die Miose wird auf eine Erregung des Musculus sphincter Iridis und des Musc. ciliaris zurückgeführt (die durch Atropin erweiterte Pupille wird durch Physostigmin kontrahiert).

Vergiftungen mit Calabarbohnen sind in Europa sehr selten. Der interessanteste Fall (Cameron-Evans) betrifft die Vergiftung von 45 Kindern und einer Frau, welche im Hafen von Liverpool mit einem Schiffe aus Afrika mitgebrachte und verstreute Calabarbohnen aufgelesen und genossen hatten. Die ersten Vergiftungserscheinungen stellten sich durchschnittlich in 20—30 Minuten ein; bei den meisten

Erkrankten trat Erbrechen, bei allen Leibschmerz und bei dem dritten Teile derselben Durchfall ein; als sehr konstantes Symptom wurde hochgradige, andauernde Muskelschwäche, bis zum lähmungsartigen Zustand sich steigernd, beobachtet, ferner Kollapserscheinungen; Pupillenverengerung kam nur bei einigen vor; Krämpfe und Bewußtlosigkeit wurden nicht beobachtet. Bei den meisten dauerte die Erkrankung nur 24 Stunden. Bloß in einem Falle trat der Tod (plötzlich) ein.

Auch die Medizinalvergiftungen mit Physostigminsalzen sind sehr selten. Speer beobachtete (1904) einen Fall nach Einträufeln je eines Tropfens einer 1 %igen Lösung in jedes Nasenloch. — Einem 9 Jahre alten Mädchen wurden 0·0005 Eserinsulfat subcutan beigebracht. Bald danach Aufschreien, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, vermehrte Speichel- und Schweißabsonderung, später herabgesetzte Pulsfrequenz, kleiner, fadenförmiger Puls, Herzschwäche, mäßig verengte, schlecht reagierende Pupillen. Diese Erscheinungen hielten 6 Stunden an (Lodderstaedt, 1888).

In dem anderen Falle hatten zwei Mädchen (18 und 24 Jahre alt) in selbstmörderischer Absicht zusammen 0·1 Physostigmin in einem Topfe mit Wasser bei gefülltem Magen genommen. Die Vergiftungserscheinungen traten nach einer halben Stunde auf und bestanden in Übelkeit, Erbrechen, Bewußtlosigkeit; später, nach Wiederkehr des Bewußtseins, in heftigen Magen- und Unterleibschmerzen, gerötetem Gesicht, vollem, verlangsamtem Puls, oberflächlicher, sehr beschleunigter, stöhnender Atmung unter Fortdauer des Erbrechens und, auffallenderweise, ad maximum erweiterter Pupille. Es folgte Genesung (Leibholz, 1892). Die toxische Dosis dürfte nach v. Jaksch 0·01 betragen.

Zur antidotarischen Behandlung wird Atropin in Dosen von $^1/_2$—1 *mg*, bei psychischen Exaltationen auch Scopolamin empfohlen (Kobert), gegen die Herzschwäche Strychnin oder Adrenalin (v. Jaksch).

Nicht gerade selten kommt es bei Anwendung medizinaler Gaben zu mannigfachen Erscheinungen, wie mehr oder weniger heftigem Stirnkopfschmerz, Schwindel, Muskelschwäche, Schmerzen im Magen und Unterleib, Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen, zuweilen auch Durchfall, Störungen der Herztätigkeit, zuweilen Kollapserscheinungen. Auch Dyspnöe, Sinken der Körpertemperatur, Harnverhaltung wurden beobachtet.

Die Calabarbohnenpräparate haben nur in der Augenheilkunde eine ausgedehntere Anwendung gefunden. Man bedient sich ihrer bei der Iridektomie, bei zu starker Atropinwirkung (Mydriasis), bei Akkommodationslähmung, zur Zerreißung hinterer Synechien, zur Herabsetzung des intraokulären Druckes, bei verschiedenen Cornealaffektionen, Bindehautkatarrh etc. Bei der Einträufelung von Eserinlösungen in den Bindehautsack kann ein beträchtlicher Anteil der Flüssigkeit durch die Tränenkanälchen in die Nasen- und Mundhöhle gelangen. Um es zu verhindern, drückt man eine Zeitlang den Tränengang mit dem Finger zu. Ihre Verwendung bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Tetanus, Chorea, Epilepsie, Trismus etc.), bei Strychnin- und Atropinintoxikation, bei atonischen Zuständen des Darmes etc. hat sich nicht bewährt.

Die therapeutische Verwertung der Physostigminpräparate erfährt eine wesentliche Beschränkung durch die große Empfindlichkeit des Herzens gegen sie, worauf Schweder aufmerksam machte.

Physostigminum (Eserinum) salicylicum (s. o.) zu Instillationen, meist in $^1/_2$—1 %iger wässeriger Lösung. Versuchsweise subcutan zu 0·0005—0·001! pro dosi, 0·003! pro die Pharm. germ. et austr.

Physostigminum (Eserinum) sulfuricum, früher das gebräuchlichste Salz, wurde wegen seiner Hygroskopizität verlassen und findet ($^1/_3 - ^1/_2$% Solut.) jetzt wohl nur in der Tierheilkunde gegen Pferdekolik (0·1 in Wasser) subcutan Verwendung.

Extractum Calabar, Calabarbohnenextrakt (alkoholisch), intern (0·005—0·01 pro dosi) in Pulvern, Pillen, Solutionen (in Alkohol oder Glycerin) bei chronischer Obstipation, oder Lösungen (1·0 : 5·0—15·0 Glycerin) mit einem Pinsel ins Auge gebracht oder mit dem Extrakte getränktes Papier als Charta calabarina, Papier calabarisé, oder mit Gelatine als Calabarleimplättchen.

Tinctura Physostigmatis, Calabartinktur, wird zu 10 gtt. bei Magenkrampf, bis zu 30 gtt. bei Tetanus gegeben. *J. Moeller.*

Phytin ist „ein natürliches saures Kalk- und Magnesiumdoppelsalz, dessen Säure einer Anhydrooxymethylendiphosphorsäure entspricht“, enthält 22·8% organisch gebundenen Phosphor und wird aus Pflanzen gewonnen. Es ist ein weißes, geschmackloses Pulver. Nach Löwenheim kommt ihm ein starker tonisierender Einfluß zu, u. zw. bei allgemeiner Schwäche, Neurasthenie, Skrofulose, Rachitis, Tuberkulose und nervöser Impotenz. Nach Winterberg soll es auch eine hervorragende appetitanregende Wirkung besitzen. Allerdings trat diese Wirkung auf die Eßlust häufig erst nach 6—8 Tagen ein, blieb aber dann gewöhnlich bestehen oder stieg noch an. Ein neutrales Phytinsalz, das mit Milchzucker versetzt ist, trägt den Namen Fortossan und ist für Kinder bestimmt. *E. Frey.*

Pikrinsäure, Acidum picronitricum, Trinitrophenol, Bittersäure ($C_6H_2[NO_2]_3OH$). Die Pikrinsäure entsteht durch längere Einwirkung von Salpetersäure auf eine Reihe organischer Substanzen, wie Carbolsäure, Salicylsäure, Indigo, Seide, Wolle, ferner auf Harze, wie Aloe, Benzoe, Xantorrhoeharz u. a. m. Sie stellt hellgelbe, rhombische Blättchen oder Säulen dar, die intensiv bitter schmecken, geruchlos sind, sich in kaltem Wasser wenig, leichter in heißem Wasser, leicht in Alkohol lösen, und krystallisierbare, beim Erhitzen explodierende Salze bilden, von denen in medizinischer Beziehung nur das Kali picronitricum und Natron picronitricum in Betracht kommen.

Das pikrinsaure Kalium krystallisiert in gelben, undurchsichtigen Nadeln, welche sich beim Erwärmen rosig färben. Es löst sich in 260 Teilen kalten und 14 Teilen kochenden Wassers, gar nicht in Alkohol. Aus letzterer Lösung krystallisiert das Salz beim Erkalten heraus. Das pikrinsaure Natron bildet gelbe Nadeln, die schon in 10 Teilen kalten Wassers löslich sind.

Beide Salze schmecken äußerst bitter. Ihre Lösungen sind gelb. Durch dieselben werden stickstoffhaltige Gewebe (Wolle, Seide) ohne Beizmittel gelb gefärbt. Die Pikrinsäure, sowie ihre Salze werden an der intensiv blutroten Farbe erkannt, die sie, auf 60° C erwärmt, mit einer Cyankaliumlösung geben (Isopurpursäure), oder an der Blaufärbung, die man erhält, wenn man zu einer Lösung derselben einen Überschuß von schwefelsaurem Eisenvitriol und Natronlauge setzt und zu dem Filtrat Säure hinzufügt. Löst man einige Milligramme Pikrinsäure, dampft in einer kleinen Porzellanschale ein und übergießt dann mit einigen Grammen verdünnter Salzsäure (10%), so enfärbt sich die Pikrinsäure sofort. Legt man in das Schälchen ein Stückchen reines Zink und läßt, ohne zu erwärmen, einige Stunden stehen, so beobachtet man, daß in dem Maße, als die Salzsäure gebunden wird, der Inhalt des Schälchens mit Pikrinsäure nach 1—2 Stunden schön blau wird. Die Pikrinsäure fällt Eiweiß. Quantitativ kann die Pikrinsäure durch Bildenlassen des schwer löslichen Nitronpikrats bestimmt werden.

Die Wirkung der Pikrinsäure auf den tierischen und menschlichen Organismus ist mehrfach untersucht worden. Die Resorption findet von Schleimhäuten, Wundflächen und der intakten Haut aus statt, die bei längerer Berührung mit dem Mittel entzündet wird. Die Ausscheidung geht hauptsächlich durch den Harn vor sich. Ein Teil der Pikrinsäure scheint sich im Körper zu verändern, vielleicht in Pikraminsäure überzugehen. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure im Harne ist

danach etwas vermehrt. Für Kaninchen erwiesen sich 0·2—0·3 *g* als tödlich. Die Atemfrequenz wird herabgesetzt, es erfolgen dünne, dunkelgrüne Kotentleerungen und bei der Sektion finden sich die Conjunctiva bulbi, die Hirnhäute, das Unterhautzellgewebe und die Lungen intensiv gelb gefärbt. Die Organe der Brust und Bauchhöhle sind mit Blut überfüllt. Man fand, daß 0·48 *g* pikrinsaures Kali, auf einmal gegeben, ein großes Kaninchen unter allmählichem Sinken der Temperatur, Aufhören der Freßlust, Entleerung von gelblich-schleimigem Kot und Kollaps töten. In den Harnkanälchen sind dann zahlreiche dunkelbraungelbe Cylinder und Schollen — Mosler hatte schon früher nach Einführung von kleineren Gaben im Lumen der Glomeruli und der Harnkanälchen zahlreiche Blutextravasate konstatiert, — während in vielen roten Blutkörperchen das Vorhandensein einer oder mehrerer glänzender gelblicher Körnchen festgestellt wurde. Diese Körnchen konnten auch einige Stunden nach Einführung der Pikrinsäure im lebenden Tiere nachgewiesen werden.

Bei anhaltender Darreichung mäßiger Dosen des pikrinsauren Kalis bei Kaninchen wird anfangs das Körpergewicht ohne fieberhafte Störung herabgesetzt. Eine spätere Ausgleichung dieser Ernährungsstörung ist jedoch trotz weiterer Darreichung des Mittels nicht ausgeschlossen. Dagegen werden Tagesdosen von 0·18 *g* auf die Dauer nicht ertragen und die Tiere gehen unter den Erscheinungen der Inanition zu grunde. Bei allen durch das Mittel getöteten Tieren — auch Hunden — hat das Blut ein „eigentümlich schmieriges, schmutzigrotes Aussehen" und zeigt mikroskopisch die angeführten Veränderungen eines großen Teiles der roten Blutkörperchen, die als Zerstörung derselben anzusehen sind. Es besteht demzufolge die Wirkung großer Gaben pikrinsaurer Salze in geringer Affektion der Magendarmschleimhaut, Hämorrhagien der Niere und Tod durch Destruktion des Blutes.

Vergiftungen mit Pikrinsäure sind öfters bei Menschen beobachtet worden, neuerdings häufiger, weil das Mittel zum Freikommen vom Militärdienst und zu Verbänden gegen Verbrennungen benutzt wird. Die giftige Dosis der reinen Säure beträgt 1—2 *g*. Wiederherstellung ist jedoch nach 1 Kaffeelöffel voll beobachtet worden.

Die Erscheinungen beim Menschen nach Einführung von 0·5—1 *g* täglich stellen sich dar als eine nach 24 Stunden sichtbare Gelbfärbung der Haut und Conjunctiva und eine Orange- oder Rotfärbung des Harns. In diesem lassen sich mit Sicherheit selbst Spuren von Pikrinsäure nach dem Ottoschen Verfahren dadurch nachweisen, daß man weißes Wollengarn in dem mit Schwefelsäure leicht angesäuerten Harne liegen läßt. Nach 24 Stunden besitzt dasselbe eine intensiv goldgelbe Farbe, die gegen Wasser und Alkohol widerstandsfähig ist. Auf diese Weise läßt sich der wirkliche Ikterus von dem artifiziellen, durch Pikrinsäure hervorgerufenen Ikterus unterscheiden. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist noch, daß konzentrierte Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure etc.) ikterischen Harn nur in der Farbe verändern, pikrinhaltigen Harn aber farblos machen. Häufiges Erbrechen, Durchfall, Magenschmerzen, Pulsbeschleunigung, Erhöhung der Körperwärme, Jucken an der Haut, Kopfschmerzen, Angstzustände und Albuminurie können sich als weitere Folgen der Vergiftung bemerkbar machen.

Die Behandlung der Vergiftung besteht in Magenausspülung, symptomatischer Bekämpfung der Schmerzen, des Durchfalls und Beschleunigung der Ausscheidung der Säure durch die Nieren.

Therapeutische Anwendung. Veranlaßt durch den intensiv bitteren Geschmack, wurde die Pikrinsäure und ihre Salze früher gegen Wechselfieber angeblich mit ziemlich günstigem Erfolge verordnet, aber bald wieder verlassen. Dujardin-Beaumetz wies auf Grund von Versuchen an Intermittenskranken nochmals darauf

hin, daß die Pikrinsäure selbst solche Fälle dauernd heile, die dem Einflusse des Chinins widerstanden hatten. Eine Milzverkleinerung findet trotz der Heilung nicht statt. Er ließ die Substanz nüchtern nehmen. Günstig äußert sich auch Clark, der mehrere tausend Malariafälle mit diesem Mittel behandelte. Die Dosen schwankten zwischen 0·01 — 0·1 *g* und wurden viermal täglich in Pillenform genommen. Die mittlere Dosis betrug 0·03 *g*. Die Verabfolgung geschah während des fieberfreien Intervalls. Meist konnte auf diese Weise der Eintritt des nächsten erwarteten Fieberanfalls verhütet werden. In 20% aller Fälle verging zur vollkommenen Hebung des Fiebers einige Zeit.

Friedreich empfahl das Mittel gegen Trichinosis. Die Schnelligkeit, mit welcher dasselbe in sämtliche Körpergewebe gelangt und sie durchdringt, sowie die beschriebene, eingreifende Wirkungsweise auf den Tierkörper ließen einen Nutzen gegen Parasiten erwarten. In der Tat sah man in einem derartigen Falle die schweren Erscheinungen nach Pikringebrauch schnell zurückgehen. Nachuntersuchungen bewiesen jedoch übereinstimmend, daß „die pikrinsauren Salze, selbst in sehr großer Dosis gegeben, weder die Darmtrichinen noch die Muskeltrichinen töteten, noch auch die Einwanderung der Embryonen verhindern".

Maner dehnte die Versuche über die eventuelle Wirkungsfähigkeit der Pikrinsäure auch auf andere Wurmkrankheiten aus und kam zu dem Resultate, daß dieselbe eine Wirkung gegen Tänien nicht verkennen lasse, aber nicht als ganz sicheres Mittel gelten kann, daß sie ferner in gleicher Weise wie die anderen Bandwurmmittel eine Vorbereitungskur erfordere, vor allem aber wegen ihrer Nebenwirkungen auf die Nieren und auf die Haut als nicht ungefährlich angesehen werden müsse. Andere stellen die Pikrinsäure in ihrer Wirkung gegen Taenia solium und Taenia serrata den anderen Bandwurmmitteln vollständig gleich, halten dagegen ihren Einfluß auf Taenia mediocanellata für sehr gering. Die Wirkungslosigkeit des Mittels gegen Finnen ist erwiesen. Gegen Bandwürmer können dreimal täglich 5 Stück der folgenden Pillen genommen werden: Kalii picronitrici 2·0, Pulv. rad. Jalapae 4, Extr. Liquir. 0·5 ut f. pilulae 30.

Gegen Oxyuris vermicularis sowie gegen Ascaris lumbricoides kann mehrere Abende hintereinander je ein Klistier mit 0·6 *g* Kalium picronitricum (!) gereicht werden.

Das Ammoniaksalz wurde (0·05 : 100·0 teelöffelweise) gegen Keuchhusten empfohlen.

Zur äußerlichen Anwendung als antiseptisches Verbandmittel sind Pikrinsäurelösungen, respektive damit getränkte Kompressen von Curie empfohlen worden. Neuerdings rühmt man Pikrinsäure in konzentrierter Lösung als keratoplastische Substanz bei Verbrennungen, ebenso zur Heilung von kranken Schleimhäuten, mit dem Zusatze, daß die Pikrinsäure keine Giftwirkungen besitze. Die Unwissenheit hat diesen Zusatz gemacht, und deswegen ist der Pikrinverband vielleicht als nützlich, jedenfalls aber als gefährlich anzusehen.

Literatur: Curie, Compt. rend. LXXXVIII, p. 840. — Dujardin-Beaumetz, Gaz. med. 1872, Nr. 37 ff. — Erb, Die Pikrinsäure. Würzburg 1865. — Friedreich, Virchows A. XXV, p. 399. — Mosler, Helminthologische Studien und Beobachtungen. Berlin 1864, p. 53. — Seitz, D. Kl. 1855, Nr. 40.

L. Lewin.

Pikrotoxin. Die Kokkelskörner (Fischkörner, Läusekörner) sind die Früchte der in Vorder- und Hinterindien heimischen Menispermacee Anamirta paniculata oder Anamirta cocculus. Das Pulver wurde früher gegen Krätze und zur Vertilgung von Läusen verwendet. Die Körner dienen in Indien heute noch zum Fischfang, ein Gebrauch, der in Europa früher ebenfalls üblich gewesen ist, so daß schwere Strafen

dagegen erlassen werden mußten. Die auf diese Weise betäubten und getöteten Fische sind giftig und haben einen bitteren Geschmack.

Der wirksame Bestandteil der Kokkelskörner ist der stickstofffreie Bitterstoff Pikrotoxin, $C_{30}H_{34}O_{13}$, welcher farblose, geruchlose, bei 192—200° schmelzende Krystalle bildet und sich in das stark giftige Pikrotoxinin und das wahrscheinlich ganz ungiftige Pikrotin spalten läßt.

Das Pikrotoxin gehört zu den heftigsten Krampfgiften, welches bei allen Wirbeltieren die stärksten Konvulsionen hervorruft, die sich von den Strychninkrämpfen durch ihren klonischen epileptiformen Charakter unterscheiden. Der Angriffspunkt dieser Wirkung liegt im Centralnervensystem, u. zw. scheint mit der Entwicklung in der Tierreihe die Lage der Centren, durch deren Erregung derartige Krampfgifte hauptsächlich die Konvulsionen hervorrufen, immer mehr hirnwärts verschoben zu werden. Beim Frosche liegen sie noch im Rückenmark und der Medulla oblongata, bei Meerschweinchen allein in der Medulla, bei Kaninchen im Hirnstamm, bei Katzen, Hunden und Affen (wahrscheinlich auch beim Menschen) in der Rinde (Prevost und Samaja). Doch ist zu betonen, daß hiermit nur der Hauptangriffspunkt für diese Wirkung gemeint ist, denn auch bei den höheren Tieren sieht man nach Rückenmarksdurchschneidung am Hintertiere Krämpfe nach Pikrotoxinvergiftung auftreten (Luchsinger, Gottlieb).

Außer dieser Erregung centraler motorischer Apparate werden auch noch andere Teile des Centralnervensystemes in Erregung versetzt: das Atemcentrum, das Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata und das Vaguscentrum. Wie nach anderen Krampfgiften, kommt es trotz der heftigen Muskelbewegungen zu einem Absinken der Körpertemperatur (Harnack). Schweißsekretion, Speichelfluß, Pupillenverengerung und Blasencontraction sind von Erregung der zugehörigen Centren abhängig (Grünwald).

Die therapeutische Verwendung des Pikrotoxins ist sowohl innerlich als auch äußerlich zu widerraten. Bei Vergiftungen des Menschen kommt es zu Salivation, Brechen und Durchfällen, heftigen Krämpfen, Bewußtlosigkeit und zum Tode. Therapeutisch ist außer den gewöhnlichen Maßnahmen (Magenspülung etc.) die Behandlung mit narkotischen Mitteln, wie Paraldehyd, anzuraten. Wenigstens gelingt es im Tierversuch, die Pikrotoxinkrämpfe hierdurch aufzuheben.

Bei Kaninchen gelingt es anderseits, durch eine mittlere Pikrotoxindosis den Paraldehyd- oder Chloralschlaf aufzuheben, so daß die Tiere wieder wie normale herumlaufen, ohne Krämpfe zu zeigen (Schmiedeberg). Beim Menschen gilt eine derartige Medikation mit Recht als sehr gefährlich. In solchen Fällen wird man die gewünschte Wirkung besser durch eine erregende Campherdosis zu erzielen suchen (Gottlieb). *R. Magnus.*

Pillen, Pilulae, sind eine mit Recht beliebte Arzneiform. Sie sind kompendiös, können in toto genommen und leicht aufbewahrt und bei sich getragen werden, ihre Dosierung ist sehr genau, Geschmack und Geruch können vollständig gedeckt werden; endlich sind sie, im großen dargestellt, sehr wohlfeil und von gefälligem Aussehen. Diesen Vorzügen stehen allerdings einige Nachteile gegenüber. Es gibt Personen, namentlich Kinder, die Pillen schlechterdings nicht schlucken können. Bei längerer, unzweckmäßiger Aufbewahrung können Pillen, besonders schlecht gemachte, so hart werden, daß sie unverdaut, also wirkungslos abgehen.

Fast alle festen und flüssigen Arzneistoffe können in Pillenform verordnet werden, aber es gibt nur wenige Stoffe (z. B. Wachs, Ton, Brotkrume) aus denen sich direkt Pillen herstellen lassen. Zu den meisten Arzneistoffen müssen andere

Substanzen zugesetzt werden, um ihnen die erforderliche Konsistenz zu verleihen. Da den Ärzten die physikalischen Eigenschaften der Arzneien und Bindemittel (Constituentia) nicht genau bekannt zu sein pflegen, diese Eigenschaften auch vielfach, namentlich bei den als Bindemittel bevorzugten Extrakten Schwankungen unterworfen sind, empfiehlt es sich, bei der Verschreibung von Pillen, dem Apotheker in der Wahl, mindestens aber in der Dosierung dieser Zusätze möglichst freie Hand zu lassen; dann ist man am sichersten, brauchbare Pillen zu erhalten.

Gleichwohl seien hier die gebräuchlichsten Mischungen zu Pillenmassen angeführt.

Das D. A B. V und Helv. IV empfehlen Pulv. Liquiritiae und Succus Liquiritiae.

Flüssige Extrakte (s. IV, p. 735) werden mit der doppelten Masse von Pflanzenpulvern verschrieben.

Extrakte musartiger Konsistenz, werden mit der Hälfte vegetabilischer Pulver verordnet.

Trockene Extrakte erhalten durch einige Tropfen Spiritus oder etwas Pflanzenschleim (z. B. Muc. Gummi) die nötige Plastizität.

Vegetabilische Pulver geben mit einigen Tropfen Wasser eine gute Pillenmasse. Rad. Altheae muß zur Hälfte mit Zucker versetzt und dann angefeuchtet werden.

Trockene Harze, ebenso Opium, Catechu etc. werden mit Sapo medic. oder der Hälfte von flüssigen Extrakten oder dem Doppelten von weichen Extrakten gemischt. Verschreibt man nur geringe Mengen (z. B. Opium 0·01 auf die Pille), so setzt man sie einfach einem Pflanzenpulver hinzu mit einigen Tropfen Wasser.

Gummiharze werden mit dem zehnten Teil von flüssigen oder dem fünften Teil von weichen oder der Hälfte von trockenen Extrakten verschrieben. Ferner geben sie eine brauchbare Pillenmasse mit einigen Tropfen Spiritus oder Mucilago Gummi.

Balsame, Fette, ätherische Extrakte (von Cubebae, Filix mas) werden mit der Hälfte Wachses etwa zusammengeschmolzen und diese Mischung, die etwa Muskonsistenz hat, wird dann zur Hälfte mit Pflanzenpulver versetzt.

Mineralische Pulver werden mit dem Dreifachen von flüssigen Extrakten oder mit beinahe gleichen Teilen von weichen Extrakten gemischt. Kleine Quantitäten werden zu beliebigen anderen Pillenmassen zugesetzt.

Leicht zersetzliche Metallsalze (wie Argentum nitricum) verordnet man mit Bolus und Glycerin.

Leicht lösliche, hygroskopische Salze verordne man stets mit einem Pflanzenpulver.

Im allgemeinen kann man sagen, daß zu trockenen Substanzen mehr oder weniger dünnflüssige Bindemittel (Wasser, Alkohol, Sirup, Glycerin, Gummischleim, Honig, Extrakte, Wachs, Talg, Lanolin, Kakaobutter), zu flüssigen oder zerfließlichen Substanzen verdickende Bindemittel (Gummi, Süßholz- oder Eibischwurzelpulver, Seife, Bolus, Magnesia, Gelatine) genommen werden.

Man kann Pillen so verschreiben, daß man die Dosis für eine einzelne Pille angibt und dann hinzufügt: Tales doses dentur pilulae No... Häufiger wird die durch Multiplikation der Einzelgaben mit der Zahl der Gaben ermittelte Menge der wirksamen Bestandteile angeführt, dann die zur Herstellung der Pillenmasse notwendigen Substanzen, und endlich folgt die Angabe der Pillenzahl m. f. pil. (misce fiant pilulae No...) und eine Vorschrift über Bestreuen und Einhüllen der Pillen (s. u.). Geringe Zusätze indifferenter Substanzen, Austrocknung durch vorsichtige Erwärmung

sind dem Apotheker gesetzlich erlaubt. Ist die Menge des Constituens dem Arzte nicht bekannt, so genügt die Angabe q. (quantum) s. (satis) u. f. p. Häufig wird sogar die Art der Bindemittel nicht vorgeschrieben, sondern man führt die wirksamen Bestandteile nach Art und Menge auf und fügt hinzu: fiat massa pil. e qua form. pil. No...

Von Wichtigkeit ist die Größe der Pillen; sie sollen nicht zu klein, noch weniger zu groß sein. Eine Pille soll nicht mehr als 0·12 *g* (0·1–0·15) schwer sein, und da die Pillenmaschinen für 30 Pillen eingerichtet sind, berechnet sich das Gewicht der Pillenmasse mit 3·0–4·5 *g*. Ist die verordnete Pillenmasse schwerer, so muß die Zahl der aus ihr zu formenden Pillen verdoppelt, bzw. verdreifacht werden. Natürlich wird dann pro dosi mehr als eine Pille zu nehmen sein.

Medikamente, deren Einzeldosis zu groß ist, als daß man sie zweckmäßig in Pillenform darreichen könnte (z. B. Wurm- und Abführmittel), verordnet man mitunter als Boli (s. d. II, p. 710).

Die Anfertigung der Pillen zerfällt in 2 Phasen, in das „Anstoßen" der Masse und in das Formen der Pillen.

Die Pillenmasse wird im Mörser gleichmäßig gemischt und mit einem Pistill geknetet. Dann wird sie zu Stangen ausgerollt, durch die Pillenmaschine geteilt und in kleine Kugeln geschnitten, die mit dem Rollbrett noch vollkommen gerundet werden.

Um das Zusammenkleben zu verhüten, werden die Pillen mit einem indifferenten Pulver (Lycopodium, Amylum, Sacch. lactis, Magnesia, Pulv. Cinnamomi, Liquiritiae, Rhei, Iridis u. a. m.) bestreut.

Soll der Geschmack der Pillen in wirksamer Weise verdeckt werden, so versieht man sie mit einem Überzug von Silber- oder Goldfolie. Das Überziehen der Pillen (im Rezepte anzuordnen: Obd. (ucantur) arg. (ento) fol. (iato), geschieht in einer kleinen Holzkapsel, in der die noch klebefähigen Pillen mit Blattsilber (oder Blattgold) lebhaft geschüttelt werden. Nehmen sie das Metall nicht leicht an, so müssen sie vorher mit Gummischleim schwach betaut werden. Sobald sie mit einer glänzenden Schicht überzogen sind, nimmt man sie heraus und befreit sie vom überschüssigen Metall.

Soll auch der Geruch verdeckt werden, so ist das Gelatinieren oder Dragieren oder Lackieren der Pillen zu empfehlen. Es wird in folgender Weise vorgenommen: Man bereitet eine warme Leimlösung (Gelat. 1, Glycer. 0·5, Aq. 8 oder auch Gelat. 4, Gummi arab. 1, Acid. bor. 0·25, Aq. 40). In diese werden die Pillen nach vorheriger Austrocknung mit einer Nadel eingetaucht, sodann getrocknet. In ähnlicher Weise können Pillen auch mit Collodium überzogen werden.

Unvollkommener ist das Dragieren. Zu diesem Zweck werden die Pillen erst mit Mucilago befeuchtet und dann in einem Gemisch von Amylum und Zucker gewälzt. (Die Verordnung ist: Obd. Mucil. Gummi et Amylo sacch.)

Zu Lacküberzügen, die Geruch und Geschmack sehr vollkommen decken, benutzt man Harzlösungen (z. B. 1 Tolubalsam, 2 abs. Alkohol und 7 Äther oder 5 Mastix, 5 Benzoe, 10 abs. Alkohol, 80 Äther), mit denen die Pillen in Porzellanschalen so lange herumgeschwenkt werden, bis sie nicht mehr zusammenkleben.

In neuerer Zeit hat Unna für Stoffe, welche die Magenschleimhaut reizen oder die Verdauung schädigen oder im sauren Magensaft unwirksam werden oder die ihre Wirkung erst im Darm entfalten sollen (z. B. alle Wurmmittel), einen Pillenüberzug empfohlen, der vom Magensaft nicht aufgelöst wird, so daß erst im Darm die Pillenmasse frei wird; dazu eignet sich Keratin. So gut der Gedanke zu sein

scheint, hat sich seine Durchführung doch wenig bewährt; die keratinierten Pillen lösen sich entweder vorzeitig oder sie gehen unverändert ab. Zudem ist ihre Darstellung in den Apotheken etwas umständlich und kostspielig.

Für die fabrikmäßige Herstellung der Pillen benutzt man Pressen, in denen die Pillenstränge gepreßt, geschnitten und zwischen Walzen geformt werden. Auch die Pillenüberzüge werden in großer Vollkommenheit und Mannigfaltigkeit hergestellt.

Pillen werden heutzutage wohl fast ausschließlich per os verabfolgt. Früher gab es auch Zahn-, Ohr- und Fontanellepillen. Da sie bei der Anwendung erweichen mußten, nahm man zu ihrer Bereitung Cerate als Constituens.

Die Granules der Pharm. franç. sind kleine, 0·05 schwere Kügelchen aus Michzucker und Gummi, die in feinster Verteilung höchstens 1 *mg* stark wirkende Arzneien enthalten. Auch das D. A. B. und Pharm. helv. haben Granula aufgenommen. Die wirksamen Stoffe werden entweder mit dem Constituens fein verrieben oder als Lösung kunstgerecht beigemischt. Nur bei den sog. Streukügelchen gestattet das D. A. B. oberflächliches Befeuchten der vorrätigen Granula. *J. Moeller.*

Pilzvergiftung. Man faßt unter dieser Bezeichnung die üblen Zufälle zusammen, welche durch den Genuß als Speise verwendeter, meist als selbständiges Gewächs betrachteter Fruchtstände (Sporocarpien oder Encarpien) gewisser kryptogamischer Gewächse, die man als Schwämme, Pilze, Fungi s. Mycetes bezeichnet, hervorgebracht werden. Verhältnismäßig wenige Pilze sind wirkliche Giftpilze, in denen sich stets eigentümlich wirkende Giftstoffe entwickeln. Eine weit größere Anzahl von Pilzarten kann ohne Schaden als Speise genossen werden, wenn die Pilze in frischem Zustande zubereitet und sehr gut zerkleinert genossen werden. Da die Zellwandungen großer Exemplare vieler Speisepilze chitinartige Resistenz besitzen, bleiben sie im Darm meist unaufgelöst. Schlecht zerkaute Pilzstücke belästigen daher den Verdauungstractus geradeso wie Fremdkörper. Im Kot erscheinen sie ganz unverändert wieder. Aber auch gut zerkleinerte Speisepilze können, da sie vermöge ihres reichen Eiweiß- und Wassergehaltes zu Zersetzung neigen, Krankheitserscheinungen hervorrufen, sei es, daß man sie in bereits zersetztem Zustande einsammelte, sei es, daß man sie zwar frisch und unzersetzt einsammelte, aber längere Zeit, unter Umständen, welche die Zersetzung begünstigen, vor der Zubereitung stehen ließ, sei es endlich, daß man die zubereiteten Pilze oder gewöhnlich einen Teil derselben aufbewahrte und aufs neue gewärmt verspeiste. Aufgewärmte Pilze haben stets etwas Bedenkliches. Die Erkrankung durch zersetzte Speisepilze stellt sich unter der Form eines akuten Magendarmkartarrhs oder der Cholera nostras (selbst mit ausgesprochenen Wadenkrämpfen) ein und bildet ein Pendant zu manchen Formen der Vergiftung durch zersetzte, eiweißreiche, animalische Nahrungsmittel (Fleischvergiftung, Käsevergiftung), als deren Ursache die Entstehung von Bakterienvegetationen und von Ptomainen anzusehen ist. Bei dem großen Eiweißreichtum der Pilze kommt es nach Husemann auch durch Überladung des Magens mit vollständig frischen und ganz unverdächtigen Speisepilzen (z. B. Eierschwämmen, Clavarien) manchmal heftige Cholerine zu stande, die in der Regel in 2–3 Tagen unter dem Gebrauche geeigneter Mittel verschwindet. Solche Zufälle können auch nach einzelnen Pilzen, z. B. Fistulina, einzelnen Polypori, dadurch eintreten, daß diese im Alter eine sehr derbe und zähe Konsistenz bekommen, so daß sie auf Magen und Darm irritierend wirken, woraus ebenfalls Magendarmkartarrh resultiert. Da eine größere Anzahl wirklicher Giftpilze ähnliche gastrische Zustände erzeugt, hat man infolge der üblen Zufälle durch verdorbene oder zu massenhaft konsumierte eßbare Pilze verschiedenen an sich ganz

unschädlichen Schwämmen giftige Eigenschaften zugeschrieben oder selbst den eßbaren Arten nahe verwandte Species, die möglicherweise mit eingesammelt sein konnten, als giftig bezeichnet; ja man hat zersetzte Pilze als besonders giftige Pilzarten beschrieben. In Rom und in einem großen Teile Italiens hält man den gewöhnlichen Champignon, Agaricus campester L. (Psalliota campestris Fr.), für giftig und läßt ihn nicht auf dem Markte zu, offenbar infolge von Vergiftungen mit einer damit verwechselten giftigen Pilzart (Amanita phalloides Fr.), die man dort mit demselben Namen (pratiolo) belegt. In gleicher Weise hat man in einzelnen Gegenden von Frankreich den wohlschmeckenden Parasolpilz, Agaricus procerus Scopoli (Lepiota procera Fr. und bei uns den Eierschwamm, Cantharellus cibarius Fr. (statt des ihm verwandten orangeroten, wirklich giftigen falschen Eierschwamms, Cantharellus aurantiacus) verdächtigt. Auch der Hallimasch, Armillaria mellea Fr., der Elfenbeinschwamm, Hygrophorus eburneus Fr. und verschiedene eßbare Pilze haben solche Verdächtigungen erfahren.

Die Zahl der eigentlichen Giftschwämme ist nicht sehr bedeutend. Sie gehören zum größten Teil zu den Blätterpilzen (Agaricini), u. zw. vorwaltend zu der Abteilung der Wulstblätterpilze (Amanitae); außerdem finden sich giftige Arten unter den Röhrenpilzen (Boletus). Die Amaniten sind weißsporige Hutpilze, die an ihrer Unterfläche Blätter tragen, welche mit der sporentragenden Schicht überzogen sind, und charakterisieren sich dadurch, daß sie in ihrer Jugend von einer wulstartigen Scheide umschlossen sind, deren Reste an dem entwickelten Pilze in Gestalt von weißlichen Fetzen oder Warzen auf dem Hute und am Unterteile des Stieles zurückbleiben. Der Stiel trägt eine häutige, abwärts hängende Manschette. Die bekannteste Art ist der Fliegenpilz, Amanita muscaria L., Fausse oronge, mit rotem oder gelbrotem, von weißen, schuppenartigen Warzen bedeckten, am Rande gestreiften Hute, weißen Lamellen und weißem, am knollig verdickten Grunde den angewachsenen, schuppigen Wulst und in der Mitte einen schlaffen, weißen Ring tragenden Stiele. Das weiße Fleisch ist unter der Oberhaut des Hutes von einem rotgelben Saume eingefaßt. Die giftigste und weitaus die meisten Pilzvergiftungen verursachende Art ist der Knollenblätterschwamm, Amanita phalloides Fr. (Amanita bulbosa Bull.), die nach der Farbe des Hutes u. a. Verhältnissen von einzelnen Mykologen in verschiedene Subspecies (Amanita citrina, A. viridis, A. virosa, A. verna, A. Mappa, A. virescens u. a. m.) geteilt ist. Siehe die Tafel mit Text im ersten Bande dieser Encyclopädie unter Amanita phalloides. Dieser Giftpilz, der in lichten Waldungen in Mitteleuropa während des ganzen Sommers vorkommt, hat einen weißen, geblichweißen, grünweißen oder hellgrünen, sehr oft (aber nicht immer) einzelne Fetzen auf der Mitte der Hutoberfläche tragenden, trockenen Hut mit weißem, nicht gefurchtem Rande und weißen Lamellen und einen am Grunde knolligen und von der schlaffen, teilweise verwachsenen Scheide umgebenen Stiel mit häutigem, schlaffem, blassem Ringe. Alle älteren Autoren geben an, daß dieser Stiel hohl ist; Kobert fand jedoch bei Schwartau (unweit Lübeck) und bei Rostock ausnahmslos Exemplare mit solidem Stiel. Zwischen diesem in Frankreich als Oronge ciguë bezeichneten Pilze und dem Fliegenpilze steht der Pantherschwamm oder Krötenschwamm, Amanita pantherina Secr. (Amanita umbrina Pers.), Oronge dartreuse oder Golmelle fausse der Franzosen, in der Mitte. Er hat einen dunkelgelben oder bräunlichen, am Rande gestreiften Hut, auf welchem sich kleine, fast konzentrisch gruppierte, weiße, anfangs mehlige Warzen finden, weißes Fleisch, weiße bauchige Lamellen und einen knolligen Stiel mit einer dickhäutigen, weißlichen, später braunen, dicht anliegenden und nur am stumpfen Rande freien Wulst. Die Manschette am Stiel ist

unregelmäßig, vergänglich, oft schief stehend. Wahrscheinlich sind noch einzelne andere Amaniten giftig, doch ist dies nach Husemann noch nicht sicher erwiesen.

Mehrere giftige Pilze enthält die ebenfalls zu den Blätterpilzen gehörige, durch steife, saftlose, zerbrechliche Lamellen mit scharfer Schneide und große, runde und warzige Sporen charakterisierte Abteilung der Täublinge. Die wichtigste Art ist der Speiteufel, Russula emetica Fr., ein in der verschiedensten Färbung (rot, braun, gelb, weiß) auftretender, im Spätsommer in Wäldern vorkommender Pilz mit ziemlich weitläufigen, freien, gleichlangen, nicht gegabelten, rein weißen Lamellen und weißem, unter der Haut rötlichem Fleische. Auch der sehr gemeine, übelriechende Schmierling, Russula foetens Fr., ist giftig.

Sehr giftig sind auch mehrere, in Waldungen und auf Grasplätzen häufige Blätterpilze mit braunen Sporen, der Ekelschwamm, Hebeloma fastibile Fr. der Rißpilz, Hebeloma rimosum Fr. (Inocybe rimosa Bull.), und verwandte Arten, wie H. crustuliniforme Fr., die jedoch infolge ihres höchst unangenehmen Geruches selten eingesammelt werden.

Im südlichen Europa gilt auch ein auf Wurzeln der Olivenbäume vorkommender Pilz, Pleurotus olearius Fr., allgemein für giftig. Bei diesem Pilze ist, wie bei allen Pleurotusarten, der Stiel an der Seite des Hutes angesetzt oder fehlt ganz, der Hut ist lebhaft rot, hat herablaufende Lamellen und die auch einzelnen anderen Pilzen zukommende Eigenschaft zu phosphoreszieren. Einen ganz ähnlichen oder identischen Pilz hat Inoko aus Japan als giftige Species beschrieben und untersucht. Wahrscheinlich sind noch verschiedene europäische Pleurotusarten giftig; andere, wie Pleurotus ostreatus und Pl. ulmarius, sind eßbar. Auch in der Abteilung Collybia, zu dem der eßbare Nagelschwamm gehört, findet sich in Japan eine giftige Species.

Unter den an der Unterfläche des Hutes mit dem Hymenium überzogene Röhren tragenden Pilzen ist Boletus luridus Schaeffer, der Schusterpilz oder Hexenpilz, auch Donnerpilz, Feuerpilz, Blutpilz oder Schweinepilz, in Frankreich Faux ceps oder Oignon de loups genannt, der hauptsächlichste Giftpilz. Er variiert sehr in bezug auf die Farbe des Hutes und Stieles und die Größe und Gestalt des letzteren. Er charakterisiert sich besonders durch die roten Mündungen der gelben Röhren, in denen die rostfarbenen Sporen sich entwickeln. Besonders giftig scheint die als Boletus Satanas Lenz, Satanspilz, beschriebene Varietät zu sein, bei welcher der Hut polsterförmig, glatt, leicht klebrig, lohbraun, später fast weiß, der Stiel dunkelrot, dessen oberes Ende bleichgelb oder rostrot, später weißlich gegittert, kahl und solid, die Farbe der Röhrchen blaßgelb, ihre Mündung aber dunkelziegelrot ist. Die Bruchfläche läuft bei allen Varietäten von Boletus luridus blau an. Auch Boletus pachypus wirkt nach Meinrath (1895) schon in kleinen Mengen giftig.

Ein eigentümliches Gift entwickelt sich endlich noch in der Gattung der Lorchel oder Faltenmorchel, Helvella. Diese enthält Pilze mit mützenförmigem Hute, der in der Mitte von einem Stiele unterstützt, faltig, lappig und grubig ist und herabgeschlagene Ränder zeigt. Auf der Oberfläche und am Rande der Mütze sitzen die Sporen, welche sich nicht, wie bei den früher genannten Species, an der Spitze der Zellen der fruchttragenden Schicht, sondern in Schläuchen entwickeln. Man hat hier eine besondere Species als giftige von den übrigen eßbaren Lorcheln als Helvella suspecta Krombh. abgegrenzt, doch ist dieses nichts als eine bei großer Nässe und warmer Witterung sich bildende Varietät der in vielen Gegenden gegessenen Speiselorchel, Helvella esculenta L., und neuere Forschungen haben erwiesen, daß auch die typische Helvella esculenta das giftige Prinzip nicht minder reichlich als die Varietät enthält.

Die Verhältnisse der Lorcheln und des Boletus luridus zeigen, daß, wie bei phanerogamischen Gewächsen, äußere Umstände wesentlichen Einfluß auf die Erzeugung größerer oder geringerer Mengen der giftigen Prinzipien äußern. Es ist

tatsächlich erwiesen, daß Helvella esculenta in Böhmen, Galizien, Ungarn, Schlesien ein Volksnahrungsmittel bildet, das jahrelang ohne Weggießen des Abkochwassers genossen wird, ohne daß über Vergiftungen etwas verlautbart; dann kommen, anscheinend infolge nasser Witterung, möglicherweise aber auch durch die reichhaltige Produktion, welche zu dem Genusse größerer Mengen Anlaß gibt, Jahrgänge, wo die Lorchel Anlaß zur Vergiftung an verschiedenen Stellen bei einer großen Anzahl Personen führt. So kamen im Mai 1855 gegen 80—100 Erkrankungen und 46 Todesfälle bei Bromberg, im Zazover Kreise und im Trencsiner Komitate vor. Ähnliche Jahrgänge sind: 1846, 1853 und 1879. Boletus luridus wird in Prag, Wien, Olmütz, Brünn und Italien vielfach zu Markte gebracht und gegessen, doch haben schon die alten Römer diese von ihnen als Suilli bezeichneten, heute noch in Italien Porcini genannten Pilze als eine zweifelhafte Speise bezeichnet. Böhm fand im Boletus luridus Muscarin oder eine muscarinähnliche Substanz. Schon ein einziges Stückchen des Hutes bewirkte nach Phöbus (1838) Gastroenteritis, Krämpfe und Koma. In der französischen und italienischen Literatur finden sich diverse Todesfälle, die nicht immer auf die als B. Satanas charakterisierte Varietät, welche bei verschiedenen deutschen Naturforschern (Krombholz, Bochdalek, Lenz, Phoebus) schwere Vergiftungserscheinungen erzeugte, zurückgeführt werden können. Vielfach wird auch behauptet, daß der Fliegenpilz in einzelnen Gegenden ungiftig sei, doch sind die Angaben darüber wenig zuverlässig. Dagegen hat der Fliegenpilz die eigentümliche toxische Wirkung auf Fliegen, welche ihm den Namen gegeben hat, in Japan kaum, während dieselbe dort in hohem Grade dem Pantherschwamme zukommt.

Man hat seit der Entdeckung des Muscarins im Fliegenpilze (1869) durch O. Schmiedeberg dieses für das giftige Prinzip der Giftpilze überhaupt angesehen und, darauf gestützt, z. B. das Atropin als die Muscarinwirkungen aufhebendes Gegengift aller Schwammvergiftungen hingestellt. Dies ist irrig, denn einzelne Giftpilze enthalten gar kein Muscarin, z. B. der giftige japanische Pleurotus. Auch die durch Amanita phalloides, in welcher schon Boudier ein Alkaloid, Bulbosin, auffand, bedingte Vergiftung kann nicht oder wenigstens nicht nur durch Muscarin erklärt werden. Spuren eines muscarinartigen Alkaloids sind allerdings nachweisbar, aber daneben ist noch ein Toxin und ein Hämolysin (Phallin) vorhanden. Über Muscarin vgl. X, p. 57. Selbst die Fliegenpilzvergiftung entspricht nicht der Wirkung des Muscarins, da neben diesem noch andere Gifte im Fliegenpilze ermittelt sind, z. B. das die eigentümliche transitorische Manie, als welche sich die Fliegenpilzvergiftung in mehreren authentischen Krankheitsgeschichten darstellt, und die Mydriasis, bei der durch viele ältere, aber auch durch neuere Erfahrungen von Kennan festgestellten Verwendung des Fliegenpilzes als Berauschungsmittel bei sibirischen Völkerschaften, bewirkende Prinzip. Man hat es als Pilzatropin oder Muscaridin bezeichnet, das aber nicht rein dargestellt ist. Nach neueren Versuchen von Harmsen handelt es sich ferner um ein Toxin, also ein nicht basisches Gift. Im Fliegenpilze verschiedener Länder ist Cholin aufgefunden, das in deutschen (Marburger) Fliegenpilzen relativ reichlicher als in russischen (Dorpater) Fliegenpilzen vorhanden zu sein scheint und auch im Boletus luridus und Amanita pantherina, in letzterem sogar zu 0·1% der Trockensubstanz, vorkommt. Das Pilzcholin, dessen Oxydationsprodukt das Muscarin darzustellen scheint, kann natürlich nicht die Ursache der Pilzvergiftungen sein, denn seine Giftigkeit ist außerordentlich gering, so daß 0·5 erst eine Katze und 0·7 ein Kaninchen töten, und außerdem weicht die Erscheinungsreihe ab, denn Pilzcholin ist nach Husemann ein curareartig lähmendes Gift, das

auf den Darm fast gar nicht einwirkt und somit für die choleriformen Erscheinungen bei den meisten Pilzvergiftungen nicht verantwortlich gemacht werden kann. Cholin findet sich auch in Russula emetica (neben Muscarin und Pilzatropin) und in Helvella esculenta, deren giftiges Prinzip nach Böhm und Külz keine Base, sondern eine eigentümliche Säure, Helvellasäure, $C_{12}H_{20}O_7$, ist, die auch auf Kaninchen und Hunde wirkt und bei diesen die charakteristischeste Erscheinung der Lorchelvergiftung hervorruft.

Dieses Gift, das subcutan schwächer wirkt als intern, wird aus wässeriger Lösung durch neutrales und basisches Bleiacetat nicht gefällt, läßt sich aber den sehr aktiven Extrakten, die alkoholische Macerationstinkturen liefern, durch Äther entziehen. In Boletus luridus und Amanita phalloides existieren ebenfalls eigentümliche Säuren, die aber nicht giftig sind. Ob Cholin und Muscarin als freie Verbindungen in den frischen Giftpilzen existieren, ist übrigens sehr zweifelhaft; die Ansicht Giacosas, daß der frische Pilz Lecithin enthalte und daß durch Oxydation des darin gebunden enthaltenen Cholins Muscarin oder eine andere giftige Base beim Trocknen oder bei der chemischen Behandlung entstehe, hat nach Husemann viel für sich. Es ist nach diesem Autor auch nicht ausgeschlossen, daß im Darm oder im Blute, namentlich bei Amanita phalloides, nach welcher die Erscheinungen viele Stunden und selbst länger als einen Tag auf sich warten lassen, erst die Bildung der eigentümlichen Gifte aus anderen Stoffen stattfindet, wie auch die Möglichkeit vorliegt, daß einzelne Pilze Proteotoxine einschließen. Ein den löslichen Fermenten näher als den Alkaloiden stehendes, durch Kochen und im Magen zerstörbares Gift will übrigens Dupetit im Safte des Champignons, Steinpilzes und anderer Speisepilze aufgefunden haben.

Man unterschied in früherer Zeit zwei Formen der Pilzvergiftung, eine gastrische und eine narkotische, doch kommen gastrische und neurotische Symptome gemischt außerordentlich häufig vor, und außerdem werden auch bei vielen Vergiftungen Veränderungen des Blutes und der Gewebe konstatiert. Rein gastrische Symptome haben wir bei einzelnen, von den eigentlichen Giftpilzen abzutrennenden Pilzen, die in rohem Zustande einen scharfen, brennenden Geschmack besitzen und Harze einschließen, die auf der Darmschleimhaut heftige Irritation mit Leibschneiden und Diarrhöen hervorrufen. Solche Harze finden sich namentlich in fein emulgiertem Zustande in Blätterpilzen, die beim Zerbrechen eine weiße Milch abgeben, z. B. im Pfefferschwamm, Lactarius piperatus Fr., in der Giftrietsche (Birkenreizker), Lactarius torminosus Fr. und im Mordschwamm, Lactarius necator. Durch die Einwirkung der Hitze bei der Zubereitung dieser Pilze verschmilzt sich das fein verteilte Harz zu größeren Klumpen, die von den Darmsäften nicht gelöst werden und abgehen, ohne die von den rohen Pilzen verursachte Darmirritation zu bedingen. Es ist deshalb der Gebrauch der genannten Lactarier, die in einzelnen Ländern geradezu als Speisepilze gesammelt werden, bei gutem Kochen, gutem Magen und Genuß nur kleiner Mengen manchmal unschädlich; in anderen Fällen hat er hier und da zu Koliken geführt. Tödliche Vergiftung durch diese Pilze kommt nicht vor. In ähnlicher Weise verhält sich wahrscheinlich auch der obenerwähnte giftige Pleurotus aus Japan, der nach Inokos Versuchen Gastroenteritis acuta catarrhalis mit nachfolgender Schwäche bei Hunden erzeugt, doch ist dessen Gift nicht bloß im Alkohol, sondern auch in Wasser löslich.

Der gefährlichste und wichtigste Giftpilz ist für Deutschland, Frankreich, England, Skandinavien und Österreich Amanita phalloides Fr., von welchem der Genuß von 1—2 Stück nachweislich den Tod verschiedener Erwachsener herbeigeführt hat. Die Symptome bestehen zunächst in Übelkeit, Erbrechen, Koliken und Durchfällen, welche sich außerordentlich häufig wiederholen und mit intensivem Durstgefühl, großer Mattigkeit und Abgeschlagenheit sich verbinden. In hohem Grade auffällig ist das späte Auftreten dieser Erscheinungen, die sich nach gekochten Pilzen nicht vor Ablauf von 7—12 Stunden, nicht selten aber auch erst nach 24—30 Stunden (nach sog. Schwammsuppe schon in 2—3 Stunden) geltend machen. An diese Erscheinungen schließt sich entweder Genesung oder in mehr als einem Drittel der Fälle

tödlicher Ausgang, letzterer entweder unmittelbar infolge von Erschöpfung bei Fortdauer des Bewußtseins bis zum Tode oder später, nach einem meist erst am dritten oder vierten Tage auftretenden Stadium, in welchem cerebrale Erscheinungen, namentlich Koma mit hydrocephalischen Schreien, mitunter Delirien, daneben auch Contracturen der Extremitäten, Trismus und konvulsivische Bewegungen, vorwalten. Der Tod tritt mitunter in 7—12 Stunden ein, häufiger in 20—30 Stunden, in protrahierten Fällen selbst erst nach 6 Tagen. Urinentleerungen sind gewöhnlich selten oder zessieren ganz, wobei sich aber in der Regel die Blase prall mit gelbem, weder Hämoglobin noch Methämoglobin enthaltendem Harne gefüllt findet. In einzelnen Fällen bildet sich ikterische Färbung der Haut und Bindehaut aus, auch kommt es zu Schwellung der Leber. Sehr vereinzelt findet sich Epistaxis oder ein urticariaähnliches Exanthem. Die Pupille ist in der Regel erweitert, mitunter verengt. Aus manchen Jahrgängen des Knollenblätterschwamms konnte Kobert nach vorheriger Beseitigung des Fettes und der Alkaloide mittels physiologischer Kochsalzlösung eine eiweißartige Substanz, Phallin genannt, gewinnen, welche bei Katzen und anderen Tieren nach subcutaner oder intravenöser Injektion minimaler Mengen schwere Erkrankung, ja den Tod verursachte. Sie muß nach neueren Versuchen als Gemisch eines Hämolysins und eines Toxins angesprochen werden. In manchen Jahrgängen fehlte die hämolytische Komponente vollkommen, so daß sie von Kobert nicht mehr als das die alljährlich vorkommenden Menschenvergiftungen hauptsächlich bedingende Prinzip angesprochen wird. Kochen zerstört ferner das Hämolysin, so daß Suppen aus Knollenblätterpilzen ihre hämolytische Giftigkeit durch den Kochprozeß ganz oder fast ganz einbüßen. Genauere Angaben über die Darstellung der beiden Komponenten des Phallins, d. h. des Hämolysins und des Toxins verdanken wir Abel und Ford sowie Schlesinger und Ford. Die ersteren beiden Autoren sprechen das Hämolysin als ein pentosehaltiges Glykosid an. Wie es zu erklären ist, daß das Glykosid beim Kochen an Wirksamkeit einbüßt, steht dahin. Kobert glaubt jedenfalls diese Einbuße bei allen seinen Versuchen konstatiert zu haben.

Von besonderem Interesse ist der Sektionsbefund, der an Amanita phalloides gestorbenen Menschen und der durch innerliche Darreichung vergifteten Tiere, da er eine Analogie der Vergiftung mit den durch Phosphor und Arsenik bewirkten ergibt. Man findet, wie bei diesen, fettige Degeneration der Leber, der Rindensubstanz der Nieren und des Herzmuskels, mitunter auch trübe Schwellung der Magenschleimhaut und Fettdegeneration verschiedener Körpermuskeln, der Zunge, des Zwerchfells, außerdem subpleurale und intrapulmonale Ekchymosen, mitunter auch capilläre Hämorrhagien im Magen und Darm. Das Blut ist flüssig, dunkel kirschbraun, die Totenstarre wenig ausgesprochen oder fehlt.

Sehr abweichend ist der Verlauf der Vergiftung mit Amanita muscaria. Hier sind die gastrischen Symptome nicht so ausgesprochen oder fehlen ganz; oft sind sie auf tympanische Spannung des Unterleibes, der keine Diarrhöe folgt, oder auf einmaliges Erbrechen beschränkt. Das Bild einer Cholera nostras wie bei A. phalloides ist nicht vorhanden; dagegen entwickelt sich rasch entweder ein soporöser Zustand oder furibunde Delirien oder ein Zustand kompletter Mania transitoria, nach dessen Vorübergehen die Kranken sich keiner der von ihnen verübten Gewalttätigkeiten erinnern. Zittern der Glieder, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, leichte Konvulsionen sind meist vorhanden, die Pupille ist erweitert. Die Symptome treten meist in 1 bis 2 Stunden ein. Die Dauer der Vergiftung ist 14—24 Stunden. Die Prognose ist weit günstiger; fast alle, auch Schwererkrankte, genesen. Die Mydriasis, die in einzelnen Fällen intensive Dysphagie und die Delirien lassen die Fliegenpilzvergiftung der

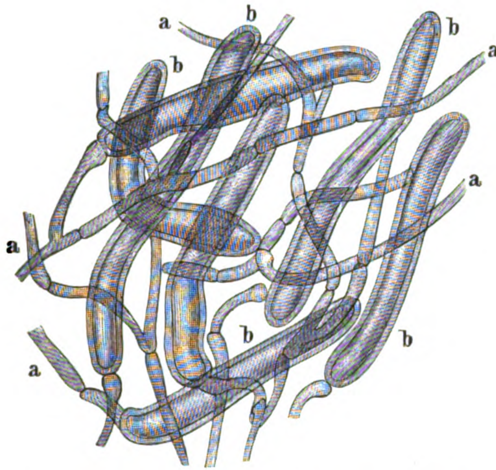
Intoxikation mit Belladonna, Stramonium und Hyoscyamus nahe verwandt erscheinen. Die bei uns seltene, in Italien und namentlich in Japan häufigere Vergiftung mit Amanita pantherina entspricht der Fliegenpilzvergiftung und verläuft mit Schwindel, Halluzinationen, Mydriasis, Schlafsucht und furibunden Delirien. Dagegen erzeugt Boletus Satanas heftige Unterleibsschmerzen, Entleerungen nach oben und unten, selbst Blutbrechen und blutige Diarrhöe mit Wadenkrämpfen und Kollaps. Die Erscheinungen treten in 1—2 Stunden auf. Auch nach den giftigen Hebelomen und nach Russula emetica sind vorzugsweise gastrische Erscheinungen vorhanden; doch machen sich gerade bei diesen Pilzen nach den Beobachtungen von Staude die Muscarinwirkungen, besonders Miosis und Salivation, bemerkbar.

Die Lorchelvergiftung erscheint nach demjenigen, was wir über Helvella esculenta gesagt haben, als eine von den übrigen Pilzvergiftungen des Menschen abweichende, insofern es sich um den Genuß der als Blutgift wirkenden und also dem Phallin von Kobert verwandten Helvellasäure handelt, die der Pilz nur im ganz frischen Zustande enthält. Bei der Zersetzung bildet sich offenbar eine von dem primären eigentlichen Lorchelgift verschiedene Substanz, was daraus hervorgeht, daß normale Lorcheln beim Trocknen ihre Giftigkeit verlieren, während auch getrocknete zersetzte Lorcheln, mögen sie der sog. Helvella suspecta oder der Helvella esculenta entsprechen, Vergiftungserscheinungen erzeugen können. Die Helvellasäure, bzw. deren Natriumsalz bringt nach Boström bei Hunden zuerst Schwäche und Mattigkeit hervor, in 1—2 Stunden Erbrechen, nach 12 Stunden Ikterus, nach 12—15 Stunden Hämoglobinurie und Methämoglobinurie, die 2—3 Tage anhält und welcher in 4 bis 5 Tagen Albuminurie folgt, hervor. Bei schwerer Vergiftung tritt zu der hochgradigen Hämoglobinurie, bzw. Methämoglobinurie auch intensiver Ikterus, und später kommt es zu tonischen Krämpfen, Anurie, starker Temperaturabnahme und Tod am 4. Tage. Bei der Sektion findet sich ausgesprochene Totenstarre, allgemeiner Ikterus und Infarkt der geraden und gewundenen Harnkanälchen mit Hämoglobinmassen (Cylinder krystallinischer Massen von rotbrauner Farbe oder sog. „Tröpfchen"). Aber auch phosphorartige Veränderungen, wie multiple Ekchymosen und Fettleber können sich finden und erinnern an Knollenblätterschwammvergiftung. Die beim Menschen vorgekommenen Lorchelvergiftungen sind früher sämtlich als unter dem Bilde der Cholera nostras verlaufen beschrieben. Nach neueren Beobachtungen kommt es in leichteren Fällen nur zu mäßigem Erbrechen, Pupillenerweiterung, leichtem Ikterus und zur raschen Genesung. In schwereren Fällen ist das Erbrechen sehr heftig, später kommt es zu kompletter Bewußtlosigkeit, der mitunter Delirien und Jactation voraufgehen, tetanischer Steifigkeit, Trismus, Schäumen des Mundes, starker Mydriasis, intensivem Ikterus und Tod in 10—18 Stunden. Die Symptome treten in 4 bis 8 Stunden ein.

Die Diagnose der Pilzvergiftung ist am präzisesten dann zu stellen, wenn von dem verdächtigen Pilzgerichte noch vollständige Pilze oder doch Pilzreste vorhanden sind, an denen die Kriterien der giftigen Arten noch mit Sicherheit nachzuweisen sind. Aber auch wenn solche makroskopisch nicht konstatiert werden können, läßt sich mikroskopisch an den Pilzresten, selbst an dem gekochten Material oder in den durch Erbrechen entleerten Massen, der Beweis für den Genuß der giftigen Pilze führen. Recht wohl ist namentlich eine Unterscheidung derartiger Reste des gewöhnlichen Champignons, Psalliota campestris, von den giftigen Amaniten möglich. Unterschiede bestehen sowohl in bezug auf das Pilzgewebe als auch auf die Sporen. Die verästelten und verfilzten Fäden, welche, wie bei den Hymenomyceten überhaupt, die Hauptmasse des Pilzgewebes in Hut und Stiel bilden, sind beim Champignon gleich-

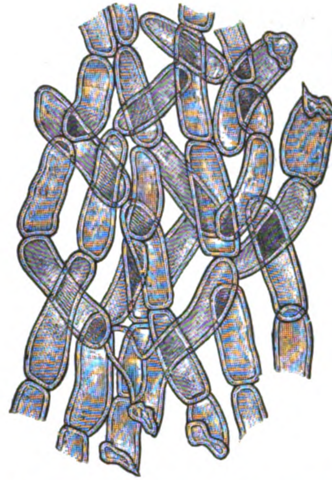
förmig (Fig. 184). Dagegen finden sich bei Amanita phalloides (Fig. 183) zwei Arten von Zellen, von denen die einen (*a*) sehr dünn, zu langen Fäden vereinigt, die anderen (*b*)

Fig. 183.



Zellgewebe des Hutes von Amanita phalloides vor dem Kochen.

Fig. 184.



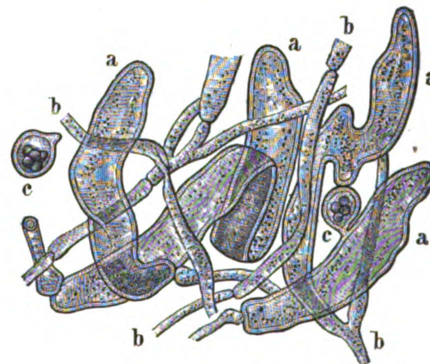
Zellgewebe des Hutes von Champignon vor dem Kochen.

Fig. 185.



Pilzgewebe des Hutes von Champignon nach dem Kochen.

Fig. 186.



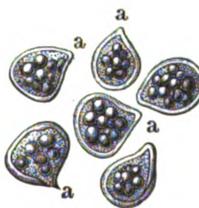
Pilzgewebe des Hutes von Amanita phalloides nach dem Kochen.

Fig. 187.



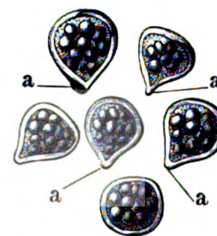
Sporen des Champignons.

Fig. 188.



Sporen von Amanita phalloides.

Fig. 189.



Sporen des Fliegenpilzes.

zylindrisch, gewöhnlich an der Basis verschmälert und isoliert erscheinen. In gekochtem Zustande sind die Sporen welker und mit koaguliertem Eiweiß gefüllt, wie dies Fig. 185 für den Champignon und Fig. 186 für Amanita phalloides zeigen. Die schmalen Fäden sind bei allen Amaniten, u. zw. sowohl im Hute als auch im Stiele

vorhanden. In bezug auf die Sporen ist zu konstatieren, daß die Sporen des Champignons (Fig. 187) oval, gelblich, rosa oder purpurbraun sind und an der Basis, welche die dünnste Partie bildet, mit einer seitwärts stehenden kleinen Spitze (Hilus) endigen. Die Sporen von Amanita phalloides (Fig. 188) sind weiß, rundlich oder birnförmig und haben eine sehr deutliche, geradeaus gerichtete Spitze (*a*). Ganz ähnlich sind die Sporen des Pantherschwammes; die des Fliegenpilzes (Fig. 189) sind oval und ein wenig dicker, mit seitwärts gerichtetem Hilus. Bei Russula und bei den Milchblätterpilzen sind die Sporen rundlich und meist warzig. Bei allen diesen Pilzen aus der Abteilung der Hymenomyceten sind die Sporen frei und stehen zu vier (bei gezüchteten Champignons oft nur zu zwei) auf sog. Sporenträgern. Ganz verschieden sind die Sporen der Lorcheln, die zu acht in Schläuche (Asci) eingeschlossen sind; die von Helvella esculenta sind elliptisch, mit einem kleinen Kerne in der Mitte.

Die Behandlung der Pilzvergiftung erfordert schleunige Fortschaffung der Ingesta durch Magenpumpe oder Brechmittel und Purganzen. Selbst nach mehreren (10—16) Stunden kommen noch Pilzreste im Magen vor. Die Empfehlung des Atropins als allgemeines Antidot bei Pilzen ist illusorisch, da es sich nur selten ausschließlich um Neutralisation von Muscarinwirkung handelt. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch einzurichten. Bei schwerer Pilzcholera kommt die Anwendung der Kochsalzinfusion in Frage; bei heftigem Erbrechen Eispillen, bei starken Delirien kalte Umschläge auf den Kopf, auch Morphin. Bei Kollaps sind Excitantien am Platze; neuerdings ist z. B. Strychnin mehrfach empfohlen.

Zur Verhütung der Pilzvergiftung ist es wichtig, das Züchten von Reinkulturen der Eßpilze durch Prämien populär zu machen und dafür das Einsammeln der Pilze auf solche Arten zu beschränken, die leicht erkennbar sind und bei geringer Aufmerksamkeit von Giftpilzen leicht unterschieden werden können.

Solche Arten sind die unter dem Namen Hirschschwamm, Ziegenbart, Bärentatze oder Hahnenkämme bekannten Angehörigen der Gattungen Clavaria, Keulenpilze, und Sparassis, Glucke, die an den spitzen, nadelähnlichen Stacheln an der Unterfläche des Hutes leicht erkennbaren, fleischigen Species der Gattung Hydnum, Nadelpilz und sämtliche fleischige Pilze aus den durch Röhren an der Unterfläche des Hutes charakterisierten Gattungen Fistulina (Leberpilz) und Polyporus (Löcherpilz), von Boletus (Röhrchenpilz) jedoch nur der Steinpilz, Boletus edulis, der Ringpilz, B. luteus u. a. Arten, deren Fleisch nicht blau anläuft. Aus der Abteilung der Pilze mit Blättern an der Unterfläche des Hutes beschränkt man sich am besten auf den durch die rosafarbenen, in älteren Exemplaren schokoladebraunen Lamellen von allen Giftpilzen sich unterscheidenden echten Champignon, Psalliota campestris Fr., auf den durch orangefarbene Milch und Grünwerden der Lamellen beim Bruch sich charakterisierenden echten Reizker, Lactarius deliciosus Fr. und den durch intensiv dottergelbe Farbe und dicke, wachsartige, am Stiele herablaufende Lamellen ausgezeichneten Eierpilz (Pfifferling), Cantharellus cibarius Fr., sowie auf einzelne kleine Suppenpilze aus der Abteilung Marasmius, die, z. B. wie der Lauchschwamm, M. scorodonius Fr., schon durch den Geruch erkannt werden können. Ferner gehören hierher aus der Abteilung der Bauchpilze die echten Morcheln, Morchella, durch die grubigen Vertiefungen zwischen den sich verästelnden Mützen der Rippen charakterisiert, und die unterirdischen Trüffelarten, Tuber, sowie aus der Abteilung der Bauchpilze die (bei uns fast gar nicht gebräuchlichen) Angehörigen der Gattung Lycoperdon, Staubpilz. In Gegenden, wo der Pilzkonsum allgemein ist und andere Pilze als die genannten, z. B. Amanita caesarea Fr., der Kaiserling, Lepiota procera Fr., der Parasolpilz u. a. mit Giftpilzen leicht zu verwechselnde Pilze zu Markte gebracht werden, ist marktpolizeiliche Beaufsichtigung durch Sachverständige wünschenswert.

Der Genuß roher Pilze ist zu vermeiden. Bei der Bereitung von Helvella esculenta (Lorchel) ist es dringend anzuraten, sie wiederholt abzukochen, mindestens die erste Brühe wegzuschütten und die Pilze selbst durch Ausdrücken von den letzten Resten der Brühe sorgfältig zu befreien. Auch bei anderen Pilzen ist dies Verfahren, das allerdings das Gericht weniger aromatisch macht, anwendbar.

Da das Gift der toxischen Pilzarten (Amanita muscaria, phalloides u. a.) durch Trocknen nicht oder wenigstens nicht ganz zerstört wird, kann es nicht auffallen, daß auch durch getrocknete Pilze, die einen nicht unbedeutenden Handelsartikel bilden, Vergiftungen vorgekommen sind. Ebenso kann das im Handel vorkommende flüssige Pilzextrakt (Pilzsoja) durch dem Bereitungsmaterial beigemengte Giftpilze toxisch

werden. Im Haushalt schützt man sich am besten vor derartigen Vergiftungen, wenn man die zum Trocknen oder Extrahieren bestimmten Pilze sich selbst sammelt und sich dabei an die oben bezeichneten Arten hält.

Literatur: Abel und Ford, A. f. exp. Path. u. Pharm., Festband f. Schmiedeberg. 1908, p. 8. — Franz Erben, Vergiftungen, Klinischer Teil, Zweite Hälfte. Wien u. Leipzig 1910, p. 709 (mit viel Lit.). — K. Führer, Ebenda, p. 208, u. 1908, LIX, p. 179 (über Muscarin). — Ernst Harmsen, A. f. exp. Path. 1904, L, p. 361 (über das nicht alkaloidische Fliegenschwammgift, mit viel Lit.). — Kobert, Lehrbuch der Intoxik. 1906, II, p. 614—631 u. p. 1223—1230 (auch über andere Giftpilze; viel Lit.).

(† Husemann) Kobert.

Pimpinella, Radix Pimpinellae, Bibernellwurzel. Die getrockneten Wurzelstöcke von Pimpinella saxifraga Linné und Pimpinella magna Linné.

Der derbe, mehrköpfige, fein geringelte und grobwarzige Wurzelstock trägt häufig Reste der hohlen oberirdischen Achsen. Nach unten zu geht er in die viel längere, bis zu 20 *cm* lange und bis zu 15 *mm* dicke, hellgraugelbe, wenig oder gar nicht verzweigte Hauptwurzel über, die nur am oberen Teile fein geringelt, sonst grob längsrunzelig und spärlich mit Warzen besetzt ist. Das gelbe, bei Betrachtung mit der Lupe fein strahlenförmig gestreift erscheinende Holz der Wurzel erreicht höchstens die Dicke der weißen, nach außen zu großlückigen Rinde, die zahlreiche, ziemlich enge, mit bloßem Auge nicht erkennbare, schizogene Sekretgänge führt. Bibernellwurzel riecht eigenartig würzig und schmeckt anfangs würzig, dann scharf und brennend.

Mikroskopische Untersuchung. Der Durchmesser der einen braunen Inhalt führenden Sekretgänge überschreitet den der Gefäße meistens nicht. Er beträgt bei Pimpinella saxifraga bis 40 μ, bei Pimpinella magna bis 60 μ. Der Holzkörper des Wurzelstockes enthält meistens Stränge von Sclerenchymfasern. Sehr kleinkörnige Stärke ist in der Bibernellwurzel reichlich vorhanden.

Therapeutische Benutzung findet die Pimpinellwurzel innerlich als Expectorans, bei chronischen Bronchokatarrhen, nach Art von Fenchel, Anis, Phellandrium und ähnlichen Dingen; ferner als scharfes Kaumittel, Zahnmittel, zu Mund- und Gurgelwässern. Man gibt die Radix Pimpinellae innerlich zu etwa 0·3—1·5 in Pulver, Pillen, Infus (10 : 100).

Tinctura Pimpinellae, Bibernelltinktur, aus 1 Teil Radix Pimpinellae mit 5 Teilen Spir. dil., bräunlichgelb, vom Geruch der Wurzel und widerlichem, kratzendem Geschmacke — innerlich zu 20—50 Tropfen; mit ca. 10 Teilen Wasser verdünnt zu Mundwässern und Gargarismen.

Kionka.

Pinguecula, Lidspaltenfleck. Kleine, durch Einlagerung von fettähnlichen Massen gelbliche, prominierende, dreieckige oder unregelmäßige, in der Conjunctiva bulbi sitzende und mit dieser verschiebbare Flecke, genau im Bereiche der freien Lidspalte nach innen und außen nächst dem Cornealrande. Sie sitzen demnach etwas unterhalb des horizontalen Meridianes, können am unteren Hornhautrande konfluieren, nie aber am oberen; nach innen sind sie häufiger oder beginnen früher und sind stärker entwickelt als auf der temporalen Seite. Sie entwickeln sich ohne Reizerscheinungen meist, aber nicht ausnahmslos, bei älteren Leuten. Früher glaubte man, daß sie aus Fettanhäufungen bestehen, wofür das äußere Aussehen spricht, doch sind Fettzellen nie nachzuweisen. Es handelt sich um eine Degeneration, die in Ablagerung freien Hyalins, in hyaliner Degeneration der physiologischen Bindegewebs- und elastischen Fasern besteht, wodurch gelbliche Läppchen gebildet werden; außerdem kommt es zu einer außerordentlichen Vermehrung und Vergrößerung der elastischen Fasern. Ursache der Degeneration sind die senilen Veränderungen des Gewebes und die äußeren Schädlichkeiten, welchen die in der Lidspalte freiliegende Bindehaut ausgesetzt ist. Eine Pinguecula macht keine Beschwerden und wird kein Gegenstand der Therapie sein. Oft wird sie von ängstlichen Leuten für etwas Wichtiges

gehalten und der Arzt deshalb konsultiert. Von Bedeutung ist sie für die Entwicklung der Pterygiums (s. diesen Artikel). Wird die Augapfelbindehaut durch entzündliche Prozesse injiziert oder durch Blutergüsse unter dieselbe rot gefärbt, hebt sich die Pinguecula als heller Fleck auffällig ab, und kann vom Anfänger als ein Geschwür, eine Pustel o. dgl. mißdeutet werden. *Reuß.*

Piroplasma. Protozoengattung, gehörig zu den Haemosporidia, einer Ordnung aus der Protozoenklasse Sporozoa. Genaueres siehe in dem Artikel „Protozoen". *Carl Günther.*

Piscidia. Das Fluidextrakt aus der Wurzelrinde von Piscidia erythrina, einer in Westindien und Jamaika einheimischen Leguminose, kommt unter dem Namen „Jamaica dogwood" in den Handel. Die Rinde wird in ihrer Heimat zum Fischfang benutzt. Das Präparat stellt ein dem Opium ähnlich wirkendes Narkoticum und Hypnoticum dar. Der Puls wird verlangsamt, die Speichel- und Schweißsekretion gesteigert, die Pupillen werden erweitert.

Angewandt wird das Fluidextrakt (selten) zu 2—8 *g* als schlafmachendes Mittel. *Kionka.*

Pistyan (Pöstyén) in Ungarn, Komitat Neutra, Eisenbahnstation der Waagtalbahn, 162 *m* ü. M., in einer durch die Karpathen vor Nord- und Ostwinden geschützten Gegend. Die Quellen Pistyans sind Schwefelkalkthermen mit einer zwischen 57·5 und 63·75° C schwankenden Temperatur. Sie werden weniger zur Trink- als zur Badekur benutzt und sind hier in hohem Grade ausgezeichnet durch ihre resorbierende Kraft, welche sich besonders bei Exsudaten im Zellgewebe, in den Drüsen, den Gelenken, der Beinhaut und den Knochen geltend macht. Das Wasser enthält in 1000 Teilen:

Chlornatrium	0·200
Schwefelsaures Natron	0·031
Kohlensauren Kalk	0·261
Schwefelsauren Kalk	0·545
Kieselsäure	0·050
Summe der fixen Bestandteile	1·353
Schwefelwasserstoff	0·002
Freie Kohlensäure	0·033

Von großer Bedeutung ist der Schwefelschlamm, welcher, an Schwefelwasserstoff sehr reich (im frischen Zustande in 1000 *g* 0·032 *g* Schwefelwasserstoff), zu allgemeinen Bädern und lokal zu Kataplasmen benutzt wird. Die Badehäuser sind trefflich eingerichtet, enthalten Vollbäder, Spiegelbäder, Schlammbäder und Wannenbäder. Unter den Krankheitsformen, die in Pistyan Heilung finden, sind Lähmungen infolge von metallischen Intoxikationen, von traumatischen Verletzungen und akuten Entzündungsprozessen, Knochenerkrankungen, Syphilis, schwere Formen von Rheumatismus und Gicht am häufigsten vertreten. *Kisch.*

Pityriasis. Unter der sehr alten Bezeichnung der Pityriasis verstand man krankhafte Zustände der Haut, die sich dadurch charakterisieren, daß von einer normalen oder dem klinischen Aspekt nach auch sonst krankhaft veränderten Haut sich kleienförmige, trockene, mehlige Schüppchen in nicht unbedeutender Menge ablösen. Nachdem aber die Schuppung nicht ein Symptom primärer krankhafter Hautveränderungen, sondern etwas Sekundäres, einen Folgezustand darstellt, war es geradezu selbstverständlich, daß voneinander genetisch ganz verschiedene Krankheitsbilder diese Bezeichnung erhielten, falls sie nur in irgend einem Stadium ihres Verlaufes die charakteristische kleienförmige Abschuppung darboten. Und so sind

die verschiedenen Dermatosen, die heute die Bezeichnung der Pityriasis führen, keinesfalls miteinander verwandt oder in eine Krankheitsgruppe gehörig, es ist vielmehr jede Affektion gesondert zu besprechen.

Von den als Pityriasis bezeichneten Krankheitsbildern verdient die sog. Pityriasis tabescentium keine Besprechung. Es handelt sich bei derselben um eine spärliche kleienförmige Abschuppung von seiten einer sehr trockenen, spröden, atrophischen Haut, wie sie als Ausdruck hochgradigen Marasmus bei dekrepiden, greisenhaften oder durch irgendwelche schwere Krankheit sehr marantischen Individuen, bei denen infolge des Marasmus die Hautdrüsentätigkeit ungenügend ist, vorkommt. Eine weitere Affektion ist die Pityriasis simplex, auch Pityriasis capitis genannt, ein Zustand, bei dem die reichliche Produktion mehliger, trockener Schuppen, die Haare und Kleider bestäuben, auffällt. Die Affektion gehört zu den Seborrhöen und findet bei der Alopecia pityrodes und der Seborrhöe ihre Besprechung.

Es sind nun hier mehrere selbständige Erkrankungen zu besprechen, welche die Bezeichnung der Pityriasis führen.

Pityriasis lichenoides chronica. Definition. Als Pityriasis lichenoides chronica bezeichnen wir eine chronisch entzündliche Dermatose, bei der bis linsengroße orangerote Papeln entstehen, lamellös schuppen, in langsamem Verlauf zu lividen, kleienförmig schuppenden Flecken zerfließen und schwinden, während neue Knötchen nachschieben. Die Affektion ist bis auf die Entstellung bedeutungslos, aber unheilbar.

Geschichtliches. Über die Frage, ob und unter welchen Bezeichnungen diese sehr seltene Dermatose früher subsumiert wurde, ist nichts bekannt. Unsere Kenntnisse derselben stammen aus dem Jahre 1894, in welchem Neisser und Jadassohn am Breslauer Dermatologenkongreß einen Fall von „lichenoidem, psoriasisartigem Exanthem", „Dermatitis nodularis psoriasiformis", beschrieben und vorstellten. 1899 bearbeitete Juliusberg dieselbe Affektion auf Grund eigener und fremder Beobachtungen eingehender und gab ihr den Namen der Pityriasis lichenoides chronica.

Seither ist in Deutschland und Österreich eine größere Zahl von Fällen dieser immerhin sehr seltenen Dermatose bekannt geworden. Einige Jahre vor der ersten Publikation über Pityriasis lichenoides chronica hatten Unna, Santi, Pollitzer ein in manchem analoges Krankheitsbild beschrieben, dem nur das initiale Knötchenstadium fehlte; es hatte aber Crocker auf den Beginn mit Knötchen hingewiesen und demzufolge statt der Bezeichnung Parakeratosis variegata die Bezeichnung Lichen variegatus vorgeschlagen.

Auf der anderen Seite hatte Brocq seinen Typus der Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées (1897) im Jahre 1902 zu dem Begriff der Parapsoriasis erweitert, von dem er drei Varietäten: 1. Parapsoriasis en gouttes = Pityriasis lichenoides chronica, 2. Parapsoriasis lichenoide = Parakeratosis variegata oder Lichen variegatus, 3. Parapsoriasis en plaques = Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées unterscheidet.

Ätiologie. Nachdem die Ursache der Pityriasis lichenoides chronica absolut unbekannt ist, die Affektion in jedem Alter, bei beiden Geschlechtern, ohne irgendwelches uns bekanntes ursächliches Moment auftritt, ist damit die Entscheidung der Frage der Zusammengehörigkeit der obengenannten verschiedenen Krankheitsbilder derzeit ein Ding der Unmöglichkeit.

Klinik. Entsprechend dem klinischen Charakter der chronischen entzündlichen Dermatosen zeigt die Pityriasis lichenoides chronica ein ausgesprochen polymorphes

Gepräge, indem die beiden Charaktere chronisch-entzündlicher Dermatosen: auf einen langen Zeitraum sich erstreckende Eruption, Langlebigkeit der einzelnen Efflorescenz, in hohem Grade entwickelt sind, so daß wir bei einer einzigen Untersuchung eines nicht zu frischen Falles aus dem Nachweis zahlreicher Efflorescenzen auf den verschiedensten Stadien der Evolution und Involution die ganze Entwicklung, den Verlauf des ganzen Exanthems abzulesen vermögen. Das Exanthem nun ist ein papulo-maculöses, indem zunächst Knötchen entstehen, die nach längerem Bestande nach der Peripherie zunehmen und abflachen, also gewissermaßen zerfließen, endlich in Flecke übergehen, die abblassen und schwinden.

Die Primärefflorescenz ist ein lebhaft rotes, oberflächliches, spitzes oder kuppenförmiges Knötchen, das allmählich bis zu Linsengröße anwächst und sich dann durch seine scharfe Begrenzung, seine runde oder polygonale Form, seine geringe plateauartige Erhebung, vor allem aber seine Orange- oder Lachsfarbe auszeichnet. Die Oberfläche des Knötchens ist zunächst glatt, glänzend, zuweilen wachsartig, wie bei Lichen ruber planus. Durch Kratzen läßt sich in diesem Stadium die ganze Hornschicht als zarte Hornlamelle, als eine Art Deckel (Kreibich) abheben, unter dem die lebhaft rote, feucht glänzende, zuweilen der Psoriasis vulgaris ähnlich aus zahlreichen Punkten blutende Oberfläche der Efflorescenz zutage tritt. Die Konsistenz der Knötchen ist mäßig, doch deutlich derb, so daß auch bei abgewendetem Blick der tastende Finger die Efflorescenz allein findet.

Wird das Knötchen älter, dann hat es sich nach der Peripherie etwas vergrößert, es ist etwas flacher geworden, zuweilen im Centrum deutlich eingesunken, seine Farbe ist eine livide, blaurote, die Oberfläche zeigt deutliche kleienförmige, lockere, weißliche Schuppen, die hauptsächlich von den centralen Partien abgestoßen werden, während der Rand noch glatt ist.

Ist die Involution noch weiter vorgeschritten, dann ist die Efflorescenz in das Niveau der Haut heruntergerückt, sie ist nicht mehr papulös, sondern maculös, ist noch etwas größer geworden, zeigt aber verwaschenere Konturen, kleienförmige Schuppung, lividen Farbenton.

Dieser livide Fleck besteht nun längere Zeit, bis endlich völlige Restitutio ad integrum zu stande kommt, während natürlich in der Umgebung neue Knötchen auftreten. Die Lebensdauer der einzelnen Efflorescenz zählt nach Wochen, etwa vier bis sechs Wochen.

Die Knötchen treten oft in recht großer Zahl und Dichte auf, ohne aber daß es zu einer Konfluenz derselben käme, was ja vor allem damit zusammenhängen dürfte, daß zwischen die frischen stets ältere rückgehende Efflorescenzen eingestreut sind.

Die Lokalisation der Knötchen ist eine regellose, disseminierte, am Stamm der Spaltrichtung der Haut entsprechende. Befallen wird vor allem der Stamm, die Extremitäten einschließlich der Handteller und Fußsohlen, an denen die Efflorescenzen, einer Psoriasis syphilitica ähnlich, mit harten und festen Hornmassen bedeckt sind. Meist frei sind die Achselhöhlen, das Genitale, nahezu stets frei Gesicht und Kopf. Nur in einem Falle Rilles fanden sich Efflorescenzen an Gesicht, Kopf und spärlich auch an der Mundschleimhaut.

Das Exanthem tritt meist langsam und allmählich, in seltenen Fällen akut oder subakut auf.

Der Verlauf des Leidens ist ein ziemlich monotoner. Meist treten in gleichmäßiger Weise neue Efflorescenzen auf, während die alten zurückgehen und schwinden, so daß ein fast gleichmäßiges, andauerndes Bild zu stande kommt. Zuweilen ist

der Verlauf ein intermittierender, es wechseln Remissionen mit Exacerbationen, ja es kann auch zu vollständigen Intermissionen kommen, so daß Patient nach mehrjähriger Erkrankung für Wochen und Monate von der Affektion frei bleibt.

Über die Genese der Affektion fehlt uns jeder Anhaltspunkt. Wir haben es mit einer chronischen, entzündlichen Dermatose zu tun, die durch ihre Parakeratose der Psoriasis und dem Lichen ruber nahesteht, deren Ursachen uns aber völlig unklar sind.

Die Annahmen Kreibichs, es handle sich um eine Angioneurose, Ehrmanns, es handle sich um eine Stoffwechselanomalie oder chronische Intoxikation, bedürfen noch der exakten Feststellung. Vererbung ist keine nachweisbar. Dem Geschlecht nach verteilen sich von 30 Fällen 20 auf männliche, 10 auf weibliche Individuen. Das Alter der Erkrankten schwankt von 5—30 Jahren mit einem Prävalieren der Jahre von 15—25.

Die mikroskopischen Untersuchungen von Pinkus, Kreibich, Juliusberg, Riecke ergeben kleinzellige Infiltration um die Papillargefäße, die sich auch noch auf das Netz der senkrecht die Cutis durchziehenden Gefäße fortpflanzt. Diese Rundzelleninfiltration, meist spärlich, steigt bis in das Rete Malpighi auf. Die Hornschicht zeigt auf der Höhe der Affektion zahlreiche Lagen kernhaltiger Hornzellen, zwischen denen Leukocyten und Kernreste verstreut sind. Keratohyalinhaltige Zellen fehlen im Bereich der Krankheitsherde stets vollständig.

Differentialdiagnostisch ist in erster Linie das papulöse Syphilid in Betracht zu ziehen. Die Lachsfarbe der frischen Knötchen, das Zerfließen derselben, der Schuppendeckel, das capillare Bluten aus dem von der Schuppe entblößten Infiltrat, der lange Bestand der Dermatose, die sich gegen Jod- und Quecksilberbehandlung völlig refraktär verhält, sind genügende Anhaltspunkte. Von Psoriasis vulgaris unterscheidet sich die Pityriasis lichenoides durch die Farbe, das Fehlen der typischen Lokalisation, das Fehlen reichlicher, silberglänzender Schuppen und großer Plaques. Bei Lichen ruber planus finden sich die polygonalen blauroten Knötchen. Recht groß ist zuweilen die Ähnlichkeit mit Pityriasis rosea, doch zeichnet sich diese dadurch aus, daß sie auch größere scheibenförmige Efflorescenzen setzt, die nach der Peripherie verwaschen zackig auslaufen. Die Farbe derselben ist hellrot und gelbrot, gegenüber dem Blaurot älterer Efflorescenzen der Pityriasis lichenoides. Die Schuppung bei Pityriasis rosea ist auf einen kragenförmigen Streifen zwischen centraler und peripherer Zone (die sog. Collerette) beschränkt.

Die Prognose der Pityriasis lichenoides ist insofern günstig, als es sich um eine ganz gefahrlose, gleichgültige, das Wohlbefinden nicht tangierende Erkrankung handelt. Ungünstig ist die Prognose dadurch, daß es sich um eine Affektion handelt, bei der Spontanheilungen vielleicht zuweilen vorkommen, die sich aber medikamentösen und kurativen Eingriffen gegenüber absolut refraktär erweist.

Die Behandlung ist deshalb eine sehr undankbare. Seifenbäder und nachträgliche Einfettungen werden von Neumann empfohlen, Chrysarobin und Pyrogallol erzielen zuweilen Besserungen, aber verläßliche äußerliche Medikamente sind ebensowenig bekannt als interne Mittel. Ehrmann empfiehlt Arsenbehandlung.

Literatur: Diese findet sich in Jarisch-Matzenauer, Die Hautkrankheiten. Wien 1908. — Riecke, Zur Kenntnis der Pityriasis lichenoides chronica. A. f. Derm. u. Syph. 1906. LXXXIII.

Pityriasis rosea. Definition: Unter der Bezeichnung der Pityriasis rosea verstehen wir ein akutes, aus roten Knötchen und roten, im Centrum abschuppenden Flecken bestehendes, meist über den Stamm und die Extremitäten verbreitetes Exanthem, dessen Pilznatur bisher wohl nicht zweifel-

los nachgewiesen wurde, dessen klinische Erscheinungen aber sowie die Gelegenheitsursachen für dessen Entstehung die Pilznatur zum mindesten sehr wahrscheinlich machen.

Geschichte. Die Affektion ist am längsten in Frankreich bekannt, wo Gibert 1860 eine vorzügliche Beschreibung lieferte. In Deutschland wurde, besonders durch Hebra, die Affektion unter die Trichophytien gereiht und als Herpes tonsurans maculosus et squamosus bezeichnet. Es ist heute strittig, ob diese beiden Erkrankungen vollständig miteinander identisch sind, oder ob es neben der häufigen Pityriasis rosea einen seltenen Herpes tonsurans maculosus gebe.

Symptomatologie. Die Einzelefflorescenz der Pityriasis rosea stellt ein großstecknadelkopfgroßes, kaum eleviertes, blaß rosenrotes Knötchen dar, das sich in wenigen Tagen abflacht und zu einem linsengroßen, rosenroten Fleck zerfließt, der dann nicht mehr die scharf umschriebenen Konturen des Knötchens zeigt, sondern mit unscharfen, zackigen Konturen in die gesunde Umgebung übergeht. Innerhalb der nächsten Tage wächst der Fleck ziemlich rasch an, um sich, wenn er etwa Kleinmünzengröße erreichte, in zwei Zonen zu differenzieren. Während die Randzone noch die Charaktere des leicht elevierten, unscharf zackig konturierten Fleckes zeigt, sinkt im Centrum eine ziemlich scharf runde, linsengroße, scheibenförmige Partie ein, zeigt eine leichte Depression und eine zarte Runzelung der Epidermis, während die Farbe gleichzeitig zu einem Gelblichbraun abblaßt. Wenige Tage später beginnt bei weiterer Vergrößerung des Fleckes die centrale, gerunzelte Hornschicht abzuschuppen und diese Schuppung schreitet bei weiterer Vergrößerung des Fleckes peripher weiter in der Art, daß die Grenze zwischen peripherer und centraler Zone stets durch einen schmalen Streifen nach außen noch festhaftender, nach innen kragenförmig abgehobener weißlicher Hornschicht gebildet wird. Wenn sich nun auch der Fleck noch weiter vergrößert, so bleiben die eben geschilderten Charaktere erhalten. Allerdings verwischen sich dieselben wieder mehr, wenn der einzelne Fleck bis zur Größe einer größeren Münze angewachsen ist, wo dann ein Abblassen der Farbe, ein Verwaschen der Konturen eintritt, das den spontanen Schwund der Efflorescenz einleitet.

Das Exanthem entsteht in der Weise, daß zahlreiche Efflorescenzen in Schüben innerhalb längerer Zeit auftreten, so daß, wenn das Exanthem einmal 8—10 Tage besteht, ein polymorphes Bild dadurch zu stande kommt, das ganz frische knötchenförmige und ältere fleckförmige, zum Teil bereits schuppende Flecke sich nebeneinander vorfinden. Nicht selten treten zu Beginn nur ein oder wenige Flecke auf, die eine bedeutende Größe erreichen (Plaque primitive), ehe eine reichliche disseminierte Aussaat des ganzen Exanthems beginnt, während in anderen Fällen das Exanthem sofort mit einer disseminierten Eruption beginnt. Die Primitivplaque kann an jeder beliebigen Körperstelle auftreten, findet sich aber meist am Stamme. Das Exanthem tritt zumeist zunächst an der oberen Thoraxgegend auf, setzt einzelne Efflorescenzen in den Subclavicularregionen und steigt von da auf den Stamm vorne und hinten und auf die oberen Extremitäten. Das Exanthem läßt Hals und Kopf, ebenso auch die unteren Extremitäten meist frei, findet sich vorne reichlicher als rückwärts.

Das Exanthem pflegt nur von geringen subjektiven Symptomen, Empfindungen von Brennen, Jucken begleitet zu sein, das nur in Ausnahmefällen intensiver ist.

Das Exanthem zeigt meist eine 4—6wöchige Dauer, nur in seltenen Fällen zieht sich die Dauer der Erkrankung durch fortwährende Schübe länger hinaus.

Ätiologie. Während von französischer Seite die Affektion als eine Allgemeinerkrankung aufgefaßt, mit Arthritismus, gastrischen Störungen in Zusammenhang

gebracht wird, hat wohl die Annahme einer parasitären Natur viel mehr Wahrscheinlichkeit, wenn auch der Nachweis des Parasiten bisher nicht einwandfrei gelang. Oppenheim konnte allerdings an frischen Efflorescenzen in der Hornschicht zahlreiche polygonale, stark lichtbrechende, sporenähnliche Körperchen nachweisen. Auch scheinen alle jene Gelegenheitsursachen, unter denen die Affektion zur Beobachtung kommt, für eine parasitäre Natur zu sprechen, so das Auftreten serienweise im Frühjahr, das Auftreten nach Gebrauch von Jäger- oder Flanellwäsche, Gebrauch von Frottiermänteln und Handtüchern, nach Dampfbädern, in feuchten Wohnungen, Neubauten. Die Tatsache, daß nicht selten eine Primitivplaque auftritt, von der aus erst eine Dissemination über die ganze Haut, also vielleicht eine Infektion dieser zu stande kommt.

Anatomie. Die Untersuchungen von Jacquet, Unna, Tandler ergeben, daß die Hornschicht intakt ist, die Stachelschicht und Keimschicht verdickt sind und zahlreiche Mitosen zeigen, die Epithelleisten vergrößert sind. Die unteren Lagen der Stachelzellen sind durch ein intercelluläres Ödem auseinander gedrängt, hier und da auch Leukocyten zu finden. Im Centrum älterer Efflorescenzen, der Abschuppung entsprechend, findet sich deutliche Parakeratose. Im Papillarkörper und der Cutis zeigen sich entzündliche Vorgänge, Erweiterung der Gefäße, entzündliches Ödem, perivasculäre Infiltration.

Differentialdiagnose. Die Diagnose stützt sich auf die erwähnten klinischen Symptome, die hellrote, nach der Peripherie zackig auslaufende Randzone, das leicht deprimierte gelbrote Centrum und zwischen beiden die eigentümliche Epithelfranse. Die Roseola syphilitica hat eine düster rote Farbe, schuppt nicht, ist rundlich begrenzt. Das toxische Erythem, vor allem die hier zunächst in Betracht kommende Roseola balsamica hat wohl die hellrote Farbe, doch schärfere Begrenzung, es fehlt die Schuppung. Der Herpes tonsurans zeigt im Centrum größerer Plaques normale Haut. Das Ekzem tritt selten in zahlreichen kleinen, meist in einzelnen größeren Herden auf, deren ganze Oberfläche kleienförmig schuppt, die heftig jucken, doch an einer oder der anderen Stelle Bläschen, Pusteln, Neigung zu Nässen zeigen. Die Herde der Psoriasis vulgaris sind scheibenförmig, scharf umschrieben, rund oder rundlich, zeigen an der ganzen Oberfläche reichliche, leicht ablösbare Schuppen und unter diesen punktförmiges Bluten.

Prognose. Die Affektion ist wohl lästig, aber unschuldig. Spontanheilung kommt zur Beobachtung, während in anderen Fällen die Erkrankung hartnäckig rezidiviert.

Therapie. Energische Abstoßung der Hornschicht auf dem Wege der Mortifikation derselben erzeugt rasche Heilung. Am besten wirkt ein Cyclus von 6—8 Einreibungen von Sapo viridis, der auch 2% Naphthol zugesetzt werden können und die durch 3—4 Tage zweimal täglich Stamm und Extremitäten betreffen, worauf Einhüllung in wollene Decken oder Tragen von Wolltrikotunterkleidern nötig ist. Einige Tage nach der letzten Einreibung beginnt die Hornschicht in großen Lamellen zu exfoliieren, neue, gesunde, zarte Haut sich zu bilden, die nur an Stelle der früheren Krankheitsherde leichte Pigmentierungen zeigt. Das erste Bad ist erst dann zu gestatten, bis die Exfoliation überall erfolgte; nach demselben wird die Haut zweckmäßig mit 2% Borvaselin eingerieben und eingepudert. Als weniger umständlich empfehlen sich Pinselungen mit 1% Sublimatalkohol, 1—2mal täglich, Einreibungen von Lassarscher Paste mit 5—10% Schwefel, Einreibungen von 5% Chrysarobinsalben. Während aller dieser Prozeduren ist Feuchtigkeit, Baden, Schwitzen zu untersagen.

Literatur: Besnier, Brocq, Jaquet, La pratique dermatologique. Paris 1902. — Jarisch-Matzenauer, Hautkrankheiten. Wien 1908.

Pityriasis rubra pilaris. Die Franzosen schildern als Pityriasis rubra pilaire eine Erkrankung sui generis, die sie neben die Psoriasis vulgaris und den Lichen ruber stellen. Die Beschreibung stimmt mit der des Lichen ruber acuminatus so sehr überein, daß wir auf diesen verweisen wollen.

Pityriasis rubra (Hebra). Definition. Unter dieser Bezeichnung verstand Hebra eine chronische entzündliche Dermatose, die in einer allmählich zunehmenden diffusen Schwellung, Rötung und Schuppung der Haut bestand, bei der die Entzündung allmählich in Atrophie und Verkürzung der Haut ausging und es zu letalem Ausgange kam. Die Ätiologie der Erkrankung war Hebra völlig unbekannt. Nun war schon vor und nach Hebra der Begriff der Pityriasis rubra, oder wie sie auch von den Franzosen genannt wurde, der Dermatite exfoliatrice (Bazin) oder der Erythrodermie generalisé (Brocq) verschieden weit gefaßt worden. Zunächst in dem Sinne, daß es Krankheitsbilder gibt, die dem geschilderten entsprechen und symptomatisch oder sekundär auftreten. So kann eine universelle, schuppende und juckende Erythrodermie als erstes Stadium einer Mykosis fungoides zu stande kommen. Es kann aber insbesondere ein universelles Ekzem, eine universelle Psoriasis vulgaris, ein universeller Lichen ruber das Bild einer universellen Erythrodermie darstellen. Es kann, wie der Fall von Brunsgaard lehrt, eine diffuse tuberkulöse Erkrankung der Haut und Subcutis das Bild einer Erythrodermie darstellen.

Von den idiopathischen Erythrodermien gibt es aber nach den Untersuchungen Brocqs zahlreiche Krankheitsbilder, die, was Acuität des Verlaufes, günstige oder ungünstige Prognose betrifft, wesentlichen Schwankungen unterliegen, so daß Hebras Pityriasis rubra nur als eine Form dieser Erythrodermien anzusehen wäre.

Symptomatologie. Die Pityriasis rubra Hebra beginnt mit roten, nicht infiltrierten, kleienförmig schuppenden Flecken, die ziemlich rasch konfluieren, so daß bald die ganze Haut, sowohl des Stammes als der Extremitäten, leicht verdickt, nur in gröberen Falten abhebbar, gerötet und mit kleienförmigen und lamellösen Schuppen bedeckt erscheint. Auch Gesicht und Kopf werden rasch befallen. Die Rötung ist anfangs rosa- später sattrot, zeigt an den Extremitäten sowie bei Kälteeinwirkung einen mehr minder blauroten Farbenton. Die Patienten klagen über leichtes Jucken, besonders aber Frösteln.

Die anfangs noch geschmeidige Haut verliert im weiteren Verlaufe des chronischen Prozesses immer mehr ihre Elastizität, sie erscheint verdünnt und gespannt, seidenglänzend, bedingt so Ektropion der Augenlider, behindert die mimischen Bewegungen des Gesichts, die Funktion der Gelenke ist erschwert, die Extremitäten, besonders die Hände, werden in halber Beugung gehalten. Die Kopf-, Bart-, Achsel- und Schamhaare fallen aus, die Nägel werden brüchig und bröcklig. Meist entwickeln sich auffällige, nicht nur tast- sondern auch sichtbare multiple Schwellungen der Lymphdrüsen in den Leisten, Achseln, am Halse.

Nimmt im weiteren Verlauf der Erkrankung die Atrophie zu, dann kommt es zur Entstehung von Rhagaden, die zu Eiterung, Lymphangitis etc. führen können. Im Laufe dieser Zeit hat sich ein frühzeitig sich einstellender Marasmus immer mehr verschlimmert, und unstillbare Diarrhöen, hypostatische Pneumonie, Tuberkulose, bedingen den Exitus letalis.

Abweichungen von diesem Verlauf beziehen sich auf einen intermittierenden Verlauf mit zeitweiligen, mehr oder weniger vollständigen Remissionen und Extreme

des Verlaufes insofern, als auffällig langsam verlaufenden sehr rasch letal endende Fälle gegenüberstehen.

Als wesentliche Elemente der Diagnose werden der chronische Verlauf, die diffuse Erkrankung, die stets nur in Rötung, leichter Schwellung und Schuppung besteht und der Ausgang in Atrophie zu gelten haben. Ehe nicht die Atrophie kenntlich ist, erscheint die Diagnose Pityriasis rubra verfrüht.

Die Ätiologie der Affektion ist völlig unklar, wie die der meisten Erythrodermien. Jadassohn hat schon vor längerer Zeit auf das häufige Vorkommen von Tuberkulose bei Patienten mit Pityriasis rubra und insbesondere auf den Befund tuberkulöser Veränderungen in den Lymphdrüsen hingewiesen. In einem von mir untersuchten Falle fanden sich im subcutanen Gewebe typische miliare Tuberkel. Brunsgaard, Kanitz haben nicht nur in den Lymphdrüsen, sondern auch in der erkrankten Haut selbst Tuberkelbacillen und stellenweise tuberkulösen Bau des Infiltrates nachgewiesen, so daß Jadassohn und Török die Meinung aussprechen, daß ein Teil der als Pityriasis rubra beschriebenen Fälle auf Tuberkulose zurückzuführen und vielleicht als Toxituberkulide aufzufassen seien. Die Ätiologie der anderen Fälle ist völlig unklar.

Anatomie. Die Obduktion der bis zum Tode beobachteten Patienten ergab ein auffällig hohes Prozent von Tuberkulose der Lungen, Knochen etc.

Die histologische Untersuchung ergibt Hyperkeratose und Parakeratose in der Epidermis, Schwund der Papillen, indem Epidermis und Cutis in einem geraden oder welligen Kontur zusammenstoßen. In der Cutis ist das elastische Gewebe erhalten, das Bindegewebe ist kleinzellig infiltriert, besonders um die Gefäße herum. Die Blutgefäße zeigen verdickte Wände und stellenweise Thromben. Schweiß- und Talgdrüsen fehlen vollständig.

Diagnose. Diese ergibt sich aus den als charakteristisch erwähnten Merkmalen. Schwierig ist oft die Abgrenzung gegenüber einem universellen Ekzem, einem universellen Pemphigus foliaceus, einer universellen Psoriasis vulgaris oder Lichen ruber. Beim Ekzem wird doch anamnestisch oder im Verlaufe der Nachweis von Knötchen, Bläschen, nässenden Flächen gelingen; bei Psoriasis und Lichen ruber nach, wenn auch noch so kleinen Fleckchen normaler Haut und auf diesen befindlichen Primärefflorescenzen gesucht werden müssen. Eine prämikotische Erythrodermie wird wohl stellenweise wenigstens abheilen.

Die Prognose der Pityriasis rubra ist eine infauste. Es kommen wohl Remissionen vor, doch ist der Ausgang stets, wenn auch meist erst nach Jahren ein letaler.

Therapie. Wir verfügen zurzeit über kein specifisches Mittel. Arsenik, Lebertran, Chinin, Carbolsäure sollen den Verlauf der Erkrankung zeitlich günstig beeinflussen. Örtlich sind fleißige Bäder, nach denselben Einfettungen mit Borvaselin, Zinksalbe etc. geeignet, der Haut einen Teil der Geschmeidigkeit wiederzugeben. Im gleichen Sinne wirken Kautschukverbände und Gummigewänder. Entsprechende Hygiene, Roborierung im weitesten Sinne des Wortes sind stets angezeigt und geeignet, das Leben des Patienten zu verlängern.

Literatur: s. Halle, Über einen Fall von Pityriasis rubra Hebra. A. f. Derm. u. Syph. LXXXVIII.

Pityriasis versicolor. Definition. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir der Haut aufsitzende, umschriebene, scheibenförmige, in verschiedenen Nuancen braun gefärbte, kleienförmig schuppende und abkratzbare Auflagerungen, die nur sehr geringe entzündliche Reizerscheinungen

seitens der Haut bedingen und aus einer Reinkultur des 1846 von Eichstedt entdeckten Mikrosporon furfur bestehen.

Der Name der Affektion stammt von Willan, der aber die wahre Natur der Erkrankung nicht erkannte. Aber auch die Entdeckung von Eichstedt fand anfangs weder bei Wilson noch Bazin, noch Hebra Anerkennung, welche die Pityriasis versicolor neben den Epheliden und dem Chloasma gravidarum zu den Pigmentanomalien rechneten.

Symptomatologie. Die Affektion besteht aus runden, rundlichen, polycyclisch konturierten Flecken verschiedener Farbennuancen, die über die Hautoberfläche kaum emporragen und sich in Form einer dünnen Lamelle von der Haut abkratzen lassen. Der Fleck beginnt als ein kleines Pünktchen, das meist um die Follikelöffnung eines Lanugohaares sitzt, sich zu einem kleinen, linsengroßen Scheibchen allmählich vergrößert. Die Zahl der auftauchenden Flecke ist groß und so kommt es bald zu deren Konfluenz und zur Ausdehnung über große Flächen, innerhalb welcher sich von konkaven Konturen begrenzte Flecke normaler Haut vorfinden. Die Farbe der Flecke ähnelt der des Milchkaffees mit den verschiedenen Abstufungen von der hellsten bis zur dunkelsten Mischung desselben, also von Strohgelb bis zum dunkelsten Sepia. Hierzu tritt dann, bei manchen Individuen oder unter Umständen, z. B. wenn die Haut durch Schwitzen gereizt ist, ein roter Farbenton hinzu, der von Blaßrosa bis Rot variiert und durch Beimischung des braunen Farbentons verschiedene Nuancen und Schattierungen annehmen kann.

Die Flecke sind, besonders am Rande, deutlich über die Oberfläche erhaben. Die Oberfläche der Flecke ist ganz zart gerunzelt, bei Kratzen schuppt dieselbe in kleinen, kleienförmigen Partikelchen oder es gelingt auch, den ganzen Belag als feuchtes, dünnes Häutchen abzuziehen.

Die Pityriasis versicolor sitzt hauptsächlich am Stamme, an der oberen Brustapertur, den seitlichen Gegenden und um den Nabel, am Rücken über den Schulterblättern, wo sie entweder in Form zahlreicher einzelner Efflorescenzen oder zusammenhängender Plaques große Hautflächen überzieht.

Subjektive Beschwerden fehlen mit Ausnahme eines gewissen Juckgefühls, wenn die Haut warm wird und in Schweiß kommt.

Der Verlauf der Affektion ist sehr variabel, sowohl was die Topographie als auch was die Ausbreitung betrifft. Die Flecke wachsen bald rascher, bald langsamer, ja selbst zu Zeiten rascher, zu Zeiten langsamer, doch hat die Affektion die ausgesprochene Tendenz, schließlich die ganze Haut großer Bezirke zu überziehen.

Ätiologie. Nimmt man die Schuppen oder das von einer Plaque abgezogene Häutchen unter das Mikroskop, am besten unter Zusatz von etwas Kalilauge, eventuell unter Färbung mit einer schwachen Eosin-, Anilinviolett- oder Jodtinkturlösung, so findet man zwischen den Epithelzellen zarte, gerade oder leicht gekrümmte, segmentierte Mycelfäden von 5 μ Breite, von homogenem, transparentem Aussehen und zwischen denselben in dichten Gruppen Haufen von Sporen verschiedener Größe, die, rund oder leicht polygonal, stark das Licht brechen.

Mit der parasitären Natur der Pityriasis versicolor ist auch deren Kontagiosität festgestellt, die Spietschka und Matzenauer übrigens auch auf dem Wege des Nachweises der Haftbarkeit von Reinkulturen gelang. In der Praxis erscheint demgegenüber die Affektion kaum als kontagiös, indem zweifellos eine ganz spezielle Disposition des Hautorganes zur Haftung nötig ist. Die Beurteilung dieser Disposition entzieht sich zurzeit noch unserer Einsicht. Wir wissen nur, daß die Affektion bei Kindern kaum je gefunden wird, Tuberkulöse bevorzugen soll.

Die Diagnose ist durch die eigentümliche Farbe, die Schuppung, den Nachweis der Pilze jedenfalls zu verifizieren.

Die Prognose dieser ganz unschuldigen Affektion ist doch keine gute, da die Erkrankung bei denselben Individuen wenn auch beseitigt, stets hartnäckig wiederkehrt, allerdings anderseits eine lange Jahre hartnäckig fortbestehende Affektion in anderen Fällen spontan rasch abklingt.

Die Therapie setzt sich zur Aufgabe, die obersten Epidermisschichten zu mortifizieren und zur Abstoßung zu bringen. Einreibungen von Schmierseife mit oder ohne Zusatz von 5–10% Schwefel oder 2–5% Naphthol, Seifenwaschungen mit Eintrocknen des Seifenschaumes, Teerseifen leisten gute Dienste. Besnier empfiehlt die folgende Salbe: Rp.: Resorcin, Acidi salicylici aa. 1·0–3·0; Sulfuris praecipitati 5·0–10·0, Lanolini, Vaselini, Axungiae porci aa. 25·0.

Um Rezidiven möglichst zu verhindern, empfiehlt sich, die Haut trocken zu halten, Schweiße zu vermeiden, mit einem Puder, Lassarscher Paste, die Haut einzureiben.

Literatur: s. Jarisch-Matzenauer, Hautkrankheiten. Wien 1908. *Finger.*

Pittylen ist ein neues Teerersatzmittel, welches durch Einwirkung von Formaldehy dauf Nadelholzteer entsteht. Es ist ein feines, lockeres, braungelbes Pulver von schwachem Geruch, der an Teer nicht erinnert. Es ist in Alkohol und Collodium löslich, auch in Laugen; es bilden dabei die Harzsäuren und Phenole wasserlösliche Alkaliverbindungen. Das Indikationsgebiet ist das gleiche wie das der Teerpräparate: chronische, trockene Ekzeme; bei akuten Ekzemen ruft es Nässen und Rötung hervor. Joseph verwendet es als Paste 2–10% zusammen mit Zink. oxyd. und Amyl., in Fetron verrührt; oder als Schüttelmixtur 5–10% mit den gleichen Substanzen in Wasser mit 30% Glycerin angerührt. Zur Behandlung kamen Keratom der Handteller und Fußsohlen, Lichen chronicus simplex, Nagelekzeme und Onychia favosa. Als 8%iges Pyttylenaceton wendet man es bei seborrhoischem Ekzem der Kopfhaut an; Pityriasis versicolor bepinselt man mit 8%iger alkoholischer Pittylenlösung. Auch Herpes tonsurans kann man mit Erfolg mit 5—10%igem Pittylenkollodium bepinseln. In Form der Seife ist es bei Acne vulgaris von Nutzen.

Unter dem Namen „Pixavon“ kommt eine flüssige Pittylenkaliseife zur Kopfwäsche in den Handel. *E. Frey.*

Pix, Pech, Teer, Goudron, Tar, Catrame, wird nach der Herkunft, der Konsistenz, der Farbe und der Bestimmung unterschieden und benannt.

I. Holzteer, Pix liquida, ist ein Produkt der trockenen Destillation des Holzes, eine dunkelbraune, eigentümlich riechende, dickflüssige Masse. Sie ist ein Gemisch zahlreicher fester und flüssiger kohlenstoffreicher Körper, von denen hier nur genannt seien: Paraffin, Kreosot, Brenzkatechin, Phenol, Kresol und Guajacol. Vom Steinkohlenteer unterscheidet sich der Holzteer hauptsächlich durch das Fehlen der den ersteren charakterisierenden Basen. Auch die aus verschiedenen Hölzern gewonnenen Teere sind in ihrer Zusammensetzung qualitativ und quantitativ verschieden.

Man unterscheidet:

1. Nadelholzteer ist die in Deutschland und in der Schweiz als Pix liquida offizinelle Sorte. Sie ist besonders reich an harzigen Stoffen, löst sich vollständig in Alkohol und Äther, nur zum Teil in Terpentinöl, sinkt in Wasser unter, verleiht ihm, damit geschüttelt, saure Reaktion, gelbliche Farbe und den eigentümlichen Geruch und Geschmack (Aqua Picis). Abarten des Holzteeres sind:

a) Buchenholzteer, Pix Fagi, ist die in Österreich als Pix liquida offizinelle Sorte. Sie ist besonders reich an Kreosot, sonst dem Nadelholzteer ähnlich.

b) Birkenholzteer, Oleum Rusci, Oleum Betulae empyreumaticum, Oleum betulinum, Pix betulina, Oleum moscoviticum, Birkenöl, Littauer Balsam, ist besonders reich an den Phenolen Guajacol, Kreosol, Kresol, Xylenol u. a. Seine wässerige Lösung wird durch Eisenchlorid (1 : 1000) grün gefärbt.

c) Wacholderholzteer, Oleum Juniperi empyreumaticum, Oleum cadinum, Kade- oder Kaddigöl, Spanisch Cederöl, ist reich an Harzen und Phenolen, sehr wenig löslich in Wasser, die Lösung färbt sich mit Eisenchlorid (1 : 1000) rot.

Alle diese Teerarten finden vorwiegend technische Verwendung; für die therapeutische Anwendung sind sie wohl gleichwertig, obwohl manche Kliniker die eine oder die andere Teerart vorziehen. Am wohlfeilsten ist der Nadelholzteer, am teuersten Ol. cadinum. Für die Ekzembehandlung ist Holzteer das souveräne Mittel, aber auch bei anderen Hautkrankheiten, gegen Gicht und Rheumatismus wird er in Form von Salben und Pflastern, innerlich gegen Katarrhe der Respirationsorgane in Form von Pillen und Kapseln zu 0·2—1·0 pro dosi verwendet.

Aqua Picis, Teerwasser Eau de goudron, ist ein wässeriger Auszug des Holzteers (s. o.) und soll jedesmal frisch bereitet werden.

Man benutzt das Teerwasser innerlich nach Art der Mineralwässer, auch zu Inhalationen gegen Katarrhe der Atmungsorgane, äußerlich als Verbandwasser und zu antiseptischen Injektionen in die Scheide und Blase.

d) Pix navalis, Pix nigra, Pix solida, Resina empyreumatica solida, Schwarz-, Schiffs- oder Hartpech, wird durch Erhitzen des Holzteers gewonnen, indem die flüchtigen Bestandteile entweichen. Er bildet feste, schwarze, glänzende, in der Hand erweichende Massen von schwachem Teergeruch.

Man benutzt ihn wie Holzteer, aber selten, innerlich am besten in mit Wachs geformten Pillen zu 0·3—1·0.

e) Pix sutoria, Schusterpech, wird dargestellt, indem man Holzteer oder Schwarzpech mit etwas Terpentin, Wachs und Wasser kocht. Ein beliebtes Volksmittel.

f) Pix solubilis, ein von Knoll & Co. in Ludwigshafen a. Rh. durch Einwirken von SO_4H_2 auf Holzteer hergestelltes wasserlösliches Produkt mit 20% Teergehalt.

II. Steinkohlenteer, Oleum oder Pix Lithanthracis, Goudron de houille Coaltar, ist ein Nebenprodukt der Gas- und Koksgewinnung. Er ist fast schwarz, dickflüssig, in Alkohol und Äther größtenteils löslich, gibt an Wasser sehr wenig ab, reagiert alkalisch und erhärtet an der Luft allmählich.

Der Steinkohlenteer ist ein ungemein zusammengesetztes Gemenge von Stoffen, die sich z. T. erst bei der Destillation bilden und genauer noch gar nicht bekannt sind. Die 90 bisher dargestellten Körper sind Kohlenwasserstoffe, andere neutrale Körper, Phenole und Säuren, endlich die für Steinkohlenteer charakteristischen Basen. Fabrikmäßig werden für technische Zwecke dargestellt: Benzol, Toluol Xylol, Naphthalin, Anthracen, Phenol, die wieder der Ausgangspunkt für zahlreiche höchst wertvolle Produkte sind, namentlich für Farben und Arzneimittel.

Wegen des fehlenden Kreosots und wegen der giftigen Basen Pyridin, Anilin u. a. kann Steinkohlenteer den Holzteer als Medikament nicht ersetzen. Auch in der pharmazeutischen Technik findet Steinkohlenteer nur untergeordnete Verwendung; Pharm. helv. IV. hat ihn als Bestandteil des Liquor Carbonis detergens (Saponinteer) aufgenommen.

Die Desinfektionsmasse Vernolith, das Casanthrol Unna, das Lianthral von Beiersdorf enthalten Steinkohlenteer.

III. Auch Harze werden fälschlich mitunter als Peche bezeichnet, so Pix alba, Weißpech, Burgunderpech, Resina Pini, Terebinthina cocta, Gallipot etc. Das sind Harzprodukte, die durch Kochen des rohen Terpentins mit Wasser gewonnen werden. Je nach der Menge des eingerührten Wassers und je nach dem Grade und der Dauer der Erhitzung haben diese Harze ein verschiedenes Aussehen. Man verwendet sie zu Pflastermassen. *J. Moeller.*

Placenta.

Die Placenta, Mutterkuchen, ist ein Mutter und Frucht gemeinsames, beide verbindendes Organ, das dem intrauterinen Stoffwechsel dient.

I. Die normale Placenta.

1. Anatomie und Entwicklung der Placenta.

Makroskopisch stellt die Placenta ein sehr blutgefäßreiches, schwammiges, kuchenförmiges Gebilde von dunkelrotbrauner Farbe dar. Bei der geborenen Placenta betragen die Durchmesser etwa 15–20 *cm* und 3–4 *cm* in der Dicke. Das Verhältnis des Gewichtes der Frucht zu dem der Placenta ist etwa 1:5·5. Ihre größte relative Flächenausdehnung erreicht sie im 4.–5. Monat. Sie umfaßt nicht selten mehr als die Hälfte der Innenfläche des Uterus. Die dem Embryo zugekehrte Seite der Placenta ist konkav; da sie einen Überzug von Amnion besitzt, vollkommen glatt und glänzend, und erscheint mehr hellgrau. Die der Uteruswand aufsitzende Fläche ist konvex und fühlt sich nach ihrer Ablösung uneben an. Durch tiefe Furchen wird sie in einzelne Lappen, die sog. Cotyledonen zerlegt.

Die Entwicklung der Placenta und ihre feinere Zusammensetzung bietet einige Schwierigkeiten der Deutung, die bisher noch nicht entschieden sind. Die Placenta entsteht an der Stelle der Uterusschleimhaut, an der sich das Ei primär anlagert. Hier wird durch die gewebsauflösende Kraft, der das Ei umgebenden ektodermalen Gewebsschicht, den Trophoblast, die Schleimhaut eingeschmolzen, so daß sich das Eichen gleichsam in das Bindegewebe nach Art bösartiger Geschwülste hineinfrißt. Von dieser Einnistungsstelle beginnend, wandelt sich die Uterusschleimhaut in die sog. Decidua um, eine Reaktion des mütterlichen Gewebes auf den durch das Ei gesetzten Reiz, der in den einzelnen Abschnitten der Uterusmucosa nicht ganz gleich verläuft. Im wesentlichen zeigt sie dieselben Veränderungen wie die prämenstruelle Schwellung, nur in verstärktem Maß.

Das in der Tiefe wachsende Ei spaltet die Schleimhaut in eine tiefe und in eine oberflächliche Schicht. Diese wird zur Decke des eingewanderten Eies gegen das Uteruscavum, zur Decidua reflexa seu capsularis, indem sie über das Ei hinüberwuchert. Die tiefe Schicht wird zur Decidua basalis seu serotina. Die seitlich vom Ei gelegenen Teile bilden die Decidua marginalis. Die übrige Schleimhaut wird Decidua vera genannt.

Für die Bildung der Placenta kommt im wesentlichen die Decidua basalis, die den mütterlichen Anteil der Placenta liefert, in Betracht. Hier verläuft die deciduale Reaktion zunächst ebenso, wie bei den übrigen Teilen. Die Uterindrüsen sind mächtig gewuchert, in ihren unteren und mittleren Partien zeigen sie gebuchtete und geweitete Windungen, während ihre Ausmündung mehr gerade gestellt und in die Länge gezogen sind. Dadurch bilden sie eine nach außen hin kompaktere und zellenreichere, und eine tiefere ampulläre, spongiöse Schicht. Durch Wucherung des Zwischengewebes sind sie weit auseinander gerückt. Ihr Beginn an der Oberfläche stellt ein erweitertes, trichterförmiges Grübchen dar. Ihre langen Cylinderepithelien werden zu kleinen, platten, würfelförmigen Zellen, die, lückenhaft in den oberen

Partien, sich nur in dem an die Muscularis angrenzenden Gebiete erhalten, von wo aus die Regeneration der Schleimhaut post partum stattfindet. Die Bindegewebszellen der Stützsubstanz wandeln sich durch Anhäufung von Protoplasma in kugelförmige Gebilde, die mit ihrem bläschenförmigen Kern Epithelzellen ähneln, die sog. Deciduazellen. Die faserige Stützsubstanz ist serös durchtränkt und gelockert. Gegenüber der übrigen Decidua wird die Serotina charakterisiert durch große, graugelbe Protoplasmaschollen mit vielen Kernen, vor allem aber durch die mächtige Entwicklung der Blutgefäßbahnen.

Bei seiner Einnistung in die so präformierte mütterliche Schleimhaut ist das Ei bereits umgeben von dem sog. Trophoblast. Diese Trophoblastschale entwickelt sich von vornherein an der basalen Seite des Eies, wo sie von den mütterlichen Geweben reichlichen Nährstoff erhält, in der Regel stärker. Von ihr leiten sich, neueren Untersuchungen zufolge, wohl mit Sicherheit zwei vielumstrittene Gebilde ab, das Syncytium und die Blutlacunen.

Das Syncytium stellt eine vielkörnige, protoplasmatische Schicht dar, in der sich keine gesonderten Zellindividuen mehr differenzieren lassen. Es zeigt bisweilen, nicht immer, einen Bürstenbesatz. Physiologisch ist seine Fähigkeit, die Blutgerinnung zu verhindern, von größter Bedeutung. Man findet das Syncytium als oberste Zelllage des Trophoblasts. Die Art, wie es sich aus den ektodermalen Zellen entwickelt, ist noch nicht geklärt; seine Abkunft aus fötalem Gewebe gewinnt jedoch immer mehr an Gewißheit, und die Deutung seiner Genese aus mütterlichem Gefäßendothel, die einzige, die heute außerdem noch in Betracht kommt, wird nur noch von wenigen Autoren vertreten.

Topographisch, wahrscheinlich auch genetisch hängt das Syncytium mit den Blutlacunen zusammen. Dies sind Einbuchtungen des Trophoblasts, der durch sie rundherum in Balken und Stränge, die sog. Primärzotten, zerlegt wird. Es ist noch nicht entschieden, ob diese Lacunen sich aus Vacuolen im Syncytium entwickeln, die fermenthaltige Flüssigkeit zur Auflösung mütterlichen Gewebes enthalten, platzen und dann das mütterliche Blut eindringen lassen, oder ob sie durch Andringen des mütterlichen Blutes aus den vom Trophoblast beim Wachsen des Eies arrodierten mütterlichen Gefäße ausgehöhlt sind, oder ob sie drittens dadurch zu stande kommen, daß der Trophoblast aktiv auseinander weicht und sekundär mütterliches Blut eindringen läßt. Jedenfalls ist ihr normaler Inhalt mütterliches Blut. Sie stellen die Vorläufer der intervillösen Räume dar. Wie beim Syncytium, so wird auch hier der mütterliche Ursprung — aus übermäßig ausgedehnten Capillaren — von nur wenigen angenommen.

In die Primärzotten wächst mesodermales Gewebe (Allantois mit ihren Gefäßen). So entstehen die sog. Sekundärzotten, und man spricht nunmehr von einem Chorion.

Durch dehnendes Wachsen der Zotten wird die Trophoblastschale in eine einschichtige Zellreihe verwandelt, die Langhanssche Zellschicht. Sie überzieht mit dem Syncytium zusammen als Chorionepithel die Zotten. Die Blutlacunen dehnen sich gleichfalls mehr aus und schneiden tief in die ektodermale Eihülle, so daß sie schließlich auf dem Mesoderm auch nur einen zweischichtigen Zellbelag nachlassen. Dieser Belag und das Mesoderm unter ihm bilden die sog. Membrana Chorii, von der sich die Zotten erheben. Indem sie sich nach allen Seiten hin verzweigen und in kleine und kleinste Zöttchen proliferieren, gewinnen die Zotten sehr bald ein baumförmiges Aussehen. Die Blutlacunen haben sich gleichfalls sehr ausgedehnt und bilden ein konfluierendes System von Hohlräumen, das allseitig die Zotten umgibt. Sie stellen nun den Zwischenzotten- oder intervillösen Raum dar.

Eine weitere Umgestaltung des Trophoblasts sind die sog. Zellsäulen, Zellinseln und das basale Ektoderm, die Auskleidungslage.

Die Zellsäulen verbinden die Wand des intervillösen Raumes mit den Zottenspitzen, in die das Mesoderm nicht eingewuchert ist. Es sind dies die Haftzotten, im Gegensatz zu den frei im intervillösen Raum flottierenden, den freien oder den sog. Resorptionszotten. Die Zellsäulen bestehen aus zelligem Trophoblast mit einer oberflächlichen Lage von Syncytium, der sog. Auskleidungslage. Diese Zellsäulen spalten beim Wachstum der Placenta in flächenhafter Ausdehnung die Decidua marginalis auf. Gegen Ende des zweiten Monats der Gravidität sind die Zellsäulen jedoch aufgebraucht, und das mesodermale Zottenstroma verankert sich dann unmittelbar an die Außenwand des intervillösen Raumes, eine viel festere Haftmöglichkeit der Placenta darstellend.

Die Zellinseln oder Zellknoten sind gleichfalls Trophoblast, der nicht bei der Zottenbildung aufgebraucht wurde. Sie stehen mit den Zottenenden in Verbindung, liegen aber frei im intervillösen Raum. Sie schwinden im Laufe der ersten Monate, indem sie größtenteils in Fibrin umgewandelt werden.

Das basale Ektoderm stellt den Teil des Trophoblasts dar, der sich an der Außenwand des intervillösen Raumes befindet. Hier erhält es sich als gruppenweis angeordnete Zellenmassen, häufig bis zu der Geburt. Es ist also der intervillöse Raum ausschließlich von fötalem Gewebe eingeschlossen.

Anfänglich ist, wie oben ausgeführt, das ganze Chorion von Zotten besetzt. Wenn sich nun das wachsende Ei dehnt, so drückt es dadurch die Decidua capsularis, die an sich mangelhaft ernährt ist, zusammen, so daß an dieser Stelle die intervillösen Räume veröden und die Zotten, meist unter hyaliner Degeneration, ihres Nährbodens beraubt, zu grunde gehen. Diese Stelle des Chorions wird Chorion laeve genannt, im Gegensatz zu dem Teil, der sich mit der Basalis verbindet, dem Chorion frondosum. Das Chorion frondosum hat so gegen das Ende des 3. Monats allein die Nahrungsaufnahme des Foetus zu vermitteln. Es stellt zu dieser Zeit einen 1—2 *cm* dicken Zottenwald dar, der in innigster Beziehung zur Decidua basalis steht. Von nun an redet man von Placenta. Die Decidua vera und basalis stehen jetzt auf der Höhe ihrer Entwicklung. Die Basalis ist von wuchernden Blutgefäßen so durchsetzt, daß sie förmlich kavernös aussieht.

Durch die weitere Vergrößerung des Eies im 4. Monat erfahren Zotten und Uterusschleimhaut mannigfache Veränderungen. Die Langhanssche Zellschicht, über eine immer größere Fläche ausgedehnt, geht zum Teil zu grunde, zum Teil wird sie zum Syncytium aufgebraucht. Das Syncytium, das an einzelnen Stellen, den sog. Proliferationsinseln, verdickt ist, fehlt an anderen Stellen der Zottenoberfläche oder ist außerordentlich verdünnt. An seiner Stelle findet man dann das sog. Placentarfibrin, eine hyaline, eigentümlich glänzende Substanz, die sich wesentlich von dem typischen Blutfibrin unterscheidet. Sie wird teilweise von zahlreichen Lücken und Spalten durchsetzt (daher der von Langhans stammende Name, „kanalisiertes Fibrin"). Auch die Genese des Fibrins hat vielfach Gelegenheit zu Kontroversen gegeben. Nach Ausbildung des intervillösen Raumes tritt es meist in Form eines Streifens auf, der entweder basalwärts oder auch in der Capsularis gelegen ist, dem sog. Nitabuchschen Fibrinstreifen. Es findet sich außer diesem Streifen noch an sehr vielen Orten Fibrin in der Placenta. Unmittelbar in der Wand des intervillösen Raumes ein Streifen, der nicht konstant ist, und dann regelmäßig einer dicht unter der Chorionplatte, der Langhanssche Fibrinstreifen. Fibrinmassen in der reifen Placenta kommen außerdem überall an und zwischen den Zotten meist nur mikroskopisch nachweisbar, bisweilen jedoch

als mächtige Gebilde vor. Die kleinen sind die sog. Fibrinknoten, die großen stellen die weißen Infarkte dar.

Der Nitabuchsche Streifen wird von manchen Autoren als Grenze vom mütterlichen und kindlichen Gewebe angesehen. Das Fibrin, woraus er besteht, ist zwar zeitlich das zuerst auftretende, jedoch nicht maßgebend für die Auffassung der Fibrinbildung, an anderen Stellen der Placenta. Für ihn mag die Decidua hauptsächlich durch degenerative Prozesse als Ausgangsmaterial in Betracht kommen. An anderen Stellen wird jedoch der Trophoblast als Mutterboden dieser Substanz zu betrachten sein, da ja auch die größten Anhäufungen sich an Stellen finden, wo die Decidua fehlt, nämlich subchorial und zwischen den Zotten. Daneben mag das Blut durch Lieferung von echtem, später umgewandeltem Fibrin beteiligt sein, wenn es bei der Degeneration des Gewebes und da, wo die gerinnungshemmende Eigenschaft des lebenden Zottenepithels und seines Syncytiums aufgehört hat, zu Circulationsstörungen und Thrombosenbildung kommt. Im Gegensatze zu dem echten Fibrin des Blutes wird dieses Fibrin anderer Genese auch als Fibrinoid bezeichnet.

Wird das Fibrin verflüssigt, dann entstehen die Placentarcysten, die überaus häufig in der reifen Placenta zu finden sind. In den weißen Infarkten kommt es durch Fibrinoid- und sekundäre Blutfibrinbildung zur Entstehung großer, solider Massen, die das Zottengewebe sekundär zur Degeneration und zum Absterben bringen. Rote Infarkte, die viel seltener auftreten, sind auf Massengerinnungen des Blutes im intervillösen Raum zurückzuführen.

Gegen Ende der Gravidität werden die Deciduazellen wieder mehr spindelförmig, ferner tritt der bereits erwähnte Fibrinstreifen auf und Trophoblastreste, die teils syncytialer Natur sind, teils große, geblähte, einkernige Zellen (Riesenzellen). Die Decidua basalis zerfällt auch noch in diesen späteren Stadien in eine kompakte und in eine spongiöse Schicht. Die kompakte — die „Basalplatte" — ist der Rest der vom Ei bei der Implantation nicht aufgezehrten, ursprünglichen Compacta. Sie stellt bei der Geburt nur noch eine ca. 1 *mm* dicke Gewebsschicht auf der Muskulatur dar. Von dieser Basalplatte erheben sich gegen den intervillösen Raum deciduale Teile, die später die Septa Placentae darstellen. Es sind dies gleichfalls Teile der ursprünglichen, vom Trophoblast verschont gebliebenen Compacta. Im Bau sind sie daher der Basalplatte gleich. Sie teilen die Menge der Chorionzotten in Lappen oder Cotyledonen. Der ursprünglichste Aufbau dieser Septa aus Decidua ist an der reifen Placenta fast immer verwischt. Die Deciduazellen sind zu grunde gegangen, an ihrer Stelle ist ein leeres Maschenwerk geblieben. In dieses Maschenwerk wuchert von Haftzotten aus der Trophoblast ein. Es kommt dabei zu Fibrinoidbildungen und Einbeziehungen von Zotten samt Stroma in das Septum, so daß viele Septen am Ende der Gravidität auf diese Weise fast ausschließlich fötales Gewebe tragen.

Durch das heranwachsende Ei werden Decidua reflexa und vera immer mehr auseinander gedrängt, so daß im 5. Monat ein freies Cavum uteri nicht mehr vorhanden ist. Dabei verkleben beide Deciduae immer mehr unter gleichzeitiger Atrophie.

Die Blutbahnen der Placenta foetalis bilden ein in sich vollkommen abgeschlossenes Gefäßsystem, so daß keinerlei direkte Berührung und Vermischung von kindlichem und mütterlichem Blute stattfinden kann. Es begibt sich ein starker Ast der Nabelarterien, die sich auf der Membrana chorii ausbreiten, zu jedem Chorionbäumchen. Hier splittert er sich, dessen Einzeichnungen folgend, in feine Ästchen auf, wird capillär und sammelt sich dann auf dem ganzen oberflächlichen, unter dem Zottenepithel gelegenen Netze wieder in abführende Gefäße. Diese vereinen sich zu

einem aus dem Chorionbäumchen wieder austretenden Hauptstamme. Komplizierter gestalten sich die Verhältnisse bei der Placenta uterina. Zahlreiche Arterienstämme durchsetzen die Muskelhaut der Gebärmutter und gelangen in die Basalplatte der Placenta uterina. Hier jedoch verlieren sie bereits ihre Muscularis und erscheinen nur noch als weite Röhren, die von Endothel ausgekleidet sind; aus der Placentaplatte dringen sie spiralisch verlaufend in die Septa Placentae ein. Sie werden jedoch nirgend capillär, sondern geben ihr Blut in den Lückenraum zwischen den Chorionbäumchen durch Öffnungen in den Septen. Aus den intervillösen Räumen wird das Blut durch weite Venenstämme wieder zurückgeführt. Sie sind zu einem Netzwerk vereinigt, das unter der Basalplatte der Placenta uterina liegt. Am Rande der Placenta hängen sie, ein System unregelmäßiger Hohlräume bildend, zusammen und erzeugen dadurch den Randsinus oder den ringförmigen Sinus der Placenta. Es findet sich somit in der Placenta ein zweifacher Blutkreislauf: das Fötalblut circuliert in den Zottengefäßen, das mütterliche in den intervillösen Räumen; dabei stellt, wie Bumm sich ausdrückt, jede Cotyledone ein mütterliches Circulationsgebiet dar, in welches das Blut aus den Arterien der Septa zuströmt, und aus dem es durch die Venen an der Oberfläche der Cotyledone abgeführt wird.

Es werden dadurch eigenartige Kreislaufsverhältnisse geschaffen, die kein Analogon sonst im Körper haben. Der intervillöse Raum ist für die Placenta sowohl funktionell als auch nutritiv maßgebend. Von hier aus erfolgt direkt die Ernährung der Zotte und indirekt durch den Zottenkreislauf die des Foetus. Nach Absterben der Frucht wachsen die Zotten, wenn auch in atypischer Weise, weiter, ein Zeichen, daß dem Zottenkreislauf keine große Bedeutung für ihre Ernährung zuzuschreiben ist.

Der Aufbau der fertigen Placenta bietet jetzt wohl kaum noch eine Schwierigkeit. Die fötale Seite ist gebildet vom Chorion und seinen Zottenbäumen, welche das fötale Blut führen. Sie werden umspült vom mütterlichen Blut, das in den intervillösen Räumen, die ausgekleidet sind von fötalem Gewebe, kreist. Ihr Inhalt wird durch die Venen und den Randsynus der Placenta abgeführt; die materne Seite wird bekleidet von der Decidua basalis, die durch ihre Septa die einzelnen Chorionbäume in Cotyledonen oder Lappen gliedert. Am Rande der Placenta berühren sich Chorion und Serotina.

Das Wachstum der Placenta ist im Dickendurchmesser hauptsächlich als Längerwerden der Zottenstämme aufzufassen. Schwierigkeiten bestehen bezüglich der Frage der Flächenausdehnung. Während der Einnistungsperiode vollzieht sich das durch die Dehiscenz der Schleimhaut, in die sich das Ei einfrißt. Hat die Placenta im Verhältnis zum Uterus ihre definitive Größe erlangt, was etwa gegen den 4. Monat der Fall ist, wo sie nahezu die Hälfte des Uteruscavums okkupiert, so vergrößert sie sich nicht mehr durch Spaltung der Schleimhaut in der Peripherie, sondern durch Dehnung der okkupierten Schleimhautfläche und Auseinanderdrängen der intramusculären Schleimhauteinsenkungen.

2. Physiologie der Placenta.

Die physiologisch-biologischen Funktionen der Placenta sind weit weniger erforscht als ihre Anatomie. Im allgemeinen nimmt man an, daß ihre Leistung im wesentlichen in assimilatorischen und excretorischen Funktionen besteht.

Die für den Aufbau und den Lebensprozeß des Foetus notwendigen flüssigen und gasförmigen Körper entstammen der Schleimhaut und hauptsächlich dem Blute der Mutter. Sie werden von der Placenta in mehr oder minder weitgehender Weise umgewandelt und durch die fötalen Blutgefäße dem kindlichen Organismus zu-

geführt. Wenn nun auch der sehr reichlichen Zufuhr von Nährmaterial im fötalen Organismus geringe Ausgaben entsprechen, so wird doch ohne Zweifel der Lebensprozeß der Frucht zu einer Schlackenbildung führen müssen, zu deren Ausscheidung ihr in letzter Linie ebenfalls mütterliche Organe dienen. Zu ihnen führt der Weg gleichfalls durch die Placenta. So bildet die Placenta den Träger des kindlichen Stoffwechsels.

Über die excretorischen Funktionen der Placenta ist bisher nur wenig bekannt. Daß ein Übergang gelöster Stoffe in „matripetaler" Richtung möglich ist, hat man experimentell vielfach erwiesen. Von physiologischen Tatsachen ist bisher die einzig sicher feststehende die Ausscheidung der Kohlensäure. Wie die Übergabe aus dem kindlichen Blut an das der Mutter durch Vermittlung der Placenta geschieht, welche Stoffe weiterhin und auf welche Weise sie ausgeschieden werden, ist noch nicht erforscht.

Mehr geklärt sind die Verhältnisse bezüglich der Aufnahme und Zuführung von Stoffen mütterlichen Ursprungs durch die Placenta an die Frucht. Dieser Vorgang darf nicht identifiziert werden mit einfacher Diffusion, wobei der Placenta die passive Rolle einer dialysierenden Membran zukäme. Mütterliches und kindliches Blut stehen, wie angegeben wird, in osmotischem Cleichgewicht, so daß rein physikalischen Vorgängen, wenn überhaupt, so doch nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt. Es wird vielmehr die Placenta durch neuere Forschungen als ein hochkonstituiertes Organ erwiesen, dem die mannigfachsten fermentativen Funktionen zukommen. Wahrscheinlich besitzt sie auch eine innere Sekretion und die Fähigkeit, schädliche Stoffe für den kindlichen Organismus unwirksam zu machen, doch sind diese beiden letzten Eigenschaften noch nicht sicher festgelegt. Genauere Untersuchungen liegen dagegen vor 1. für die Eisenresorption, 2. für die Fettresorption, 3. für die Eiweißresorption und 4. für die Aufnahme von Sauerstoff.

Donnat und seine Schule haben darauf hingewiesen, daß Eisen bei dem dotterarmen Ei der Säuger notwendigerweise von außen der Frucht zugeführt werden muß, um die Bildung der roten Blutkörperchen zu ermöglichen. Auf mikroskopischem Wege haben nun Hofbauer u. a. die Eintritts- und Übergangsmomente der Eisenresorption durch die Placentarzotten gezeigt. Zunächst tritt das Eisen in der Form, wie es im Hämoglobin angetroffen wird, in das Syncytium der Placentarzotten über. In der Mitte dieses Zellenlagers wird es jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach in eine Albuminatverbindung übergeführt oder an ein Eiweißspaltungsprodukt gebunden. Diese Bindung ist zunächst noch eine lockere und wird erst an der Grenze der fötalen Gefäße eine so feste, daß sie sich dem mikrochemischen Eisennachweis entzieht. Es bleibt somit fraglich, ob die aufgenommenen Eisenverbindungen in die Saftspalten treten oder sofort den fötalen Blutgefäßen übermittelt werden. Die Quelle, aus der die Placentarzotten das Eisen dem fötalen Organismus zuführen, ist im mütterlichen Blute selbst zu sehen, denn es ist nicht gelungen, die Eisenfarbreaktion in den Zotten, welche sich mit ihren Ektodermwucherungen im mütterlichen Gewebe verankern, auszulösen. Im maternen Blute kommt das Eisen nun aber fast ausschließlich in den Erythrocyten vor, so daß diese wohl als Quelle für die Eisenresorption anzusprechen sind. Es muß angenommen werden, daß die roten Blutkörperchen der Mutter zunächst durch das Chorionepithel geschädigt werden, so daß sie Hämoglobin austreten lassen. Bonnet hat gezeigt, daß auf der Oberfläche der Chorionzotten „neben vollen und tadellos erhaltenen roten Blutkörperchen auch alle Stadien der Rückbildung, Verklebung und Auflösung vorhanden waren". Welcher Art die Zelltätigkeit des Chorionektoderms ist, ob durch Produktion von Kolloiden

mit fermentativer Wirkung eines bestimmten Cytotoxins, eines Erythrolysins diese Einwirkung auf die maternen Blutkörperchen stattfindet, ist noch nicht geklärt.

Bezüglich der Eiweißresorption ist nachgewiesen, daß im Placentargewebe Albumosen vorhanden sind, die sich weder im mütterlichen noch im kindlichen Blute finden. Tiefere Spaltprodukte, Amidosäuren etc., treten nicht auf. Hofbauer schließt aus diesem Befunde, daß die Eiweißkörper aus dem Blute der Mutter von der Placenta in indifferenter Weise abgebaut und in arteigene des Foetus wieder umgewandelt werden. Diese Tätigkeit des Chorionepithels verliefe somit ganz analog mit den Vorgängen in den Darmzotten. Inwieweit dies das Schicksal sämtlicher Eiweißkörper ist oder ob nebenbei auch natives Eiweiß die Placenta passiert, ist fraglich. Durch die physiologische Methode der Präcipitinreaktion hat Ascoli diesen Übergang als unwahrscheinlich hingestellt und meint, daß er unter physiologischen Verhältnissen nicht vorkommt.

Auch für die Fettresorption der Placenta hat Hofbauer gleichfalls sehr ähnliche Verhältnisse wie bei den Vorgängen im Darmkanal gefunden. Die typische Anordnung des Fettes in den Chorionzotten, das Freibleiben des Saumes und die Häufung der Fettkörnchen gegen die Basalseite hin zeigt eine frappante Ähnlichkeit mit der Anordnung im resorbierenden Darmepithel.

Die Quelle, aus der das Fett aufgenommen wird, ist wiederum das materne Blut, aus dem es in nicht löslicher, verseifter Form oder zum mindesten in äußerst fein verteiltem Zustande resorbiert wird. Da jedoch das Ausgangsmaterial, die Form in der das Fett im Blute kreist, nicht feststeht, so ist es auch nicht zu entscheiden, ob der Aufnahme ins Chorionepithel eine tiefer greifende Spaltung des Fettes vorangeht, oder ob das Fett in der Bildung, in welcher es im Blute zu finden ist, das Epithel passiert. Hofbauer nimmt eine vorhergehende Spaltung an.

Es kommen vielleicht auch bei der Resorption des Fettes außer den fermentativen und sonstigen an das Leben der Epithelien gebundene Vorgänge das mechanische Moment einer Druckdifferenz zwischen dem rasch circulierenden und dem in seinem plötzlich verbreiterten Strömungsgebiet verlangsamt dahinfließenden mütterlichen Blute in Betracht. Was die Umwandlung des aufgenommenen Fettes im fötalen Organismus anbetrifft, so nimmt Hofbauer wie für das Eiweiß, so auch für das Fett an, daß durch die Tätigkeit der Placenta das „artfremde“ Fett der Mutter in specifische Fettmoleküle der Frucht umgesetzt wird.

Der Übergang des Sauerstoffes vom mütterlichen in das fötale Blut stößt auf Deutungsschwierigkeiten, die bisher gleichfalls noch nicht ganz klargelegt sind. Unter scheinbar ganz denselben Bedingungen findet mütterlicherseits die Dissoziation und kindlicherseits die Assoziation des Sauerstoffes statt. Auch hier ist es unmöglich, der Placenta nur die Rolle einer dialysierenden Membran zuzuschreiben. Hofbauer hat experimentell das Vorkommen von gewissen Stoffen, die den Sauerstoff aktivieren, Sauerstofferreger, und solche, die ihn in neue Bindungen überführen, Sauerstoffüberträger, in der Placenta nachgewiesen. Auf Grund dieses Befundes spricht er die Ansicht aus, daß bei der Oxydation des fötalen Blutes gleichfalls diese Stoffe, die sog. Oxydasen, die entscheidende Rolle spielen. Die placentale Respiration faßt er so in Analogie mit dem als „Innenatmung“ bezeichneten Vorgängen auf. Das Übertreten des Sauerstoffes aus dem mütterlichen Hämoglobin in das Hämoglobin des Kindes vergleicht er mit der Abgabe des Sauerstoffs aus dem Oxyhämoglobin des Blutes in die Organzellen.

Eine sehr wichtige Frage der pathologischen Physiologie ist die, ob die Zottenscheidewände durchlässig sind für geformte Bestandteile. Experimentell ist nach-

gewiesen, daß Ruß, Zinnober u. dgl. leblose Körper nicht durch die Placenta hindurchgehen. Von lebenden Körpern scheinen die Erythrocyten sicher nicht, die Wanderzellen jedenfalls nicht in größerer Anzahl diese Scheidewände zu passieren. Bei Leukämie der Mutter hat man keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen beim Kinde gefunden, ebensowenig bei der Mutter bei Erkrankung der Frucht.

Der Übergang von Mikroorganismen ist bei Malaria, Tuberkulose, Lues, Milzbrand, Typhus etc. nachgewiesen. Er ist jedoch keineswegs die Regel, sondern kann auch ausbleiben: Ein Zeichen dafür, daß die Zotten diesen Lebewesen einen gewissen Widerstand entgegensetzen.

3. Die Geburt der Placenta.

Die Lösung und Ausstoßung der Placenta erfolgt unter normalen Verhältnissen während der Nachgeburtsperiode. Ihr lockeres Gefüge ermöglicht der Placenta, während der Geburt der relativ geringen Verkleinerung ihrer Haftstelle zu folgen. Die Retraction und Contractionen der Uteruswände wölben sie zwar mit fortschreitender Entleerung des Cavums immer mehr vor, können sie aber nicht von ihrer Haftfläche trennen. Auch die starke Verkleinerung der Unterlage nach erfolgter Geburt durch die Retraction des Uterus genügt allein noch nicht, sie zu lösen, wenn freilich auch geringe Bezirke abgehoben werden, aus denen der Blutabgang während der ganzen Nachgeburtsperiode sich erklärt. Die Retraction des Uterus post partum erfolgt nämlich sehr verschieden in den einzelnen Abschnitten und ist im Bereiche der Placentarinsertion bei weitem nicht so ausgiebig als an den übrigen Partien.

Erst durch die Nachwehen, die nach kurzer Pause einsetzen, wird die Geburt der Placenta vollzogen. Sie sind sehr viel weniger schmerzhaft als die Eröffnungs- und Austreibungswehen, so daß sie manchmal überhaupt nicht von den Frauen gefühlt werden und sich nur durch die Erhärtung und Aufrichtung des Uterus und ihren Effekt nachweisen lassen.

Die Lösung erfolgt Partie nach Partie, zuweilen vom Centrum, meist vom Rande ausgehend, mit oder ohne Bildung eines retroplacentaren Hämatoms. Gewöhnlich vollzieht sich die Trennung in der Spongiosa, was sich durch die früher geschilderten anatomischen Verhältnisse (die dünnen Drüsensepta und die regressiven Veränderungen an dieser Stelle) erklärt. Bisweilen findet die Trennung auch in der kompakten Zellenschicht statt, was noch als physiologisch anzusprechen ist. Erfolgt sie weiter fötalwärts, so ist das ein pathologisches Vorkommnis.

Beim Austrittsmodus der Placenta unterscheidet man 2 Typen, den Schulzeschen und den Duncanschen. Wenn sich der untere Rand der Placenta zuerst löst, durch die Cervix getrieben wird, und in der Vulva bei der Geburt der Placenta vorangeht, so spricht man vom Duncanschen Typus. Er findet sich besonders oft bei Insertion der Placenta an der vorderen oder hinteren Uteruswand. Sitzt die Placenta im Fundus, dann löst sie sich gewöhnlich nach dem von B. S. Schulze beschriebenen Modus. Das Centrum hebt sich zuerst ab, und die Nachgeburt tritt mit dem Centrum und der Insertionsstelle der Nabelschnur voraus durch die Vulva. Oft vereinigen sich beide Austrittsmechanismen so, daß die Placenta mit dem unteren Rande voraus durch die Cervix tritt, sich im Scheidengewölbe dann aufrollt und die Vulva nach dem Schulzeschen Typus, das Centrum voran, passiert.

Nach etwa 15—30 Minuten Wehentätigkeit ist gewöhnlich die Lösung der Placenta vollzogen. Klinische Zeichen dafür, daß sie sich nun im Fornix vaginae befindet, sind 1. die Verlängerung der Nabelschnur um 12—16 *cm*, 2. das Heraufsteigen des Fundus uteri um 5—7 *cm*, 3. die anterio-posteriore Abplattung des

Corpus uteri, 4. seine größere Beweglichkeit, 5. die Möglichkeit, gleich über der Symphyse die Placenta als weiche, kugelige Resistenz zu palpieren, 6. eine Furche, die zwischen dem Contractionsring und der Placenta zu fühlen ist.

Damit ist das erste Stadium der Nachgeburtsperiode, die Lösung der Placenta, beendet. Die Herausbeförderung der gelösten Placenta wird durch die Bauchpresse bewerkstelligt. Die Ausdehnung der Vagina durch die in ihr liegende Placenta reizt reflektorisch die Bauchmuskulatur zum Mitpressen. Sehr oft freilich bleibt dieser Reiz aus, so daß dann nachgeholfen werden muß.

Bei der Leitung der Nachgeburtsperiode muß vor allen Dingen vermieden werden, durch vorzeitiges Massieren oder Quetschen des Uterus und durch Zug an der Nabelschnur den spontanen Verlauf zu stören. Diese Manipulationen können mangelhafte Ablösung der Placenta, Retention von Teilen derselben, und Blutungen durch Atonie des Uterus bewirken. Man darf nur durch leichtes Betasten den Contractionszustand der Gebärmutter verfolgen.

Gewöhnlich ist die Nachgeburtsperiode in 20—30 Minuten beendet. Sollte jedoch nach dieser Zeit die Placenta noch nicht gelöst sein; so kann man ruhig oft stundenlang abwarten. Eine Indikation zum Eingreifen bieten nur Blutungen, oder andere Zustände der Patientin, die eine Beschleunigung der Geburt wünschenswert machen. An sich ist die, wenn auch sehr verzögerte, spontane Ausstoßung einer künstlichen Lösung auf jeden Fall vorzuziehen. Man kann sie eventuell durch Applikation der Secalepräparate, durch leichtes Massieren des Uterus, wofern er erschlafft, beschleunigen. Die Expression der gelösten Placenta dagegen, wozu ein leichter Druck auf den Fundus uteri oder die oberhalb der Symphyse gefühlte Resistenz genügt, stellt einen ganz harmlosen Eingriff dar, den man jederzeit ausführen kann.

Die geborene Placenta muß unter allen Umständen auf ihre Vollständigkeit hin einer genauen Kontrolle unterzogen werden. Retention von Eihautfetzen berechtigen zu keinem intrauterinen Eingriff, sie werden in den ersten Tagen des Wochenbettes spontan ausgeschieden. Um das Abreißen der Eihäute zu vermeiden, faßt man, sofern sie noch haften, die geborene Placenta in beide Hände, und dreht sie vorsichtig wiederholt um sich selbst, wodurch die retinierten Eihäute zu einem Strange zusammengerollt und abgelöst werden.

II. Pathologie der Placenta.

1. Bildungsanomalien der Placenta.

a) Mißbildungen der Placenta sind sehr häufig. Wenn innerhalb der Placenta die Zottenbildung teilweise ausgeblieben ist, so spricht man von Placenta membranacea. Ist die Placenta in 2 oder 3 Abschnitte zerlegt, so nennt man sie Placenta duplex oder triplex. Absprengungen kleiner Placentarteile kommen sehr oft vor, sog. Nebenplacenten, Placentae succenturiatae. Die Hufeisenplacenta, die Placenta arcuata und andere abnorme Formen werden gleichfalls häufig beobachtet. Sie können praktische Bedeutung dadurch erlangen, daß sie im Uterus reteniert werden und Nachblutung erzeugen. Bleiben Zotten am Chorion laeve erhalten, so entstehen die Placentae spuriae.

b) Die wichtigste Entwicklungsanomalie der Placenta ist ihr falscher Sitz, die Placenta praevia.

Ihre Häufigkeit ist nicht sehr groß, auf ca. 500 Geburten kommt 1 Fall von Placenta praevia.

Man unterscheidet je nach dem Palpationsbefund Placenta praevia marginalis oder tiefen Sitz der Placenta, wenn nur der Rand der Placenta fühlbar ist; Placenta

praevia partialis seu lateralis und totalis, je nachdem sie den Geburtskanal in mehr oder weniger ausgedehntem Maße überdeckt.

Da der Palpationsbefund sich bei ein und demselben Falle durch Dehnung des Geburtsschlauches ändern kann, so werden neuerdings zum Teil rein anatomisch-topographische Gesichtspunkte, zum Teil diese in Verbindung mit den üblichen palpatorischen als Einteilungsprinzip benutzt. Man spricht so von Placenta praevia simplex, wenn die Placenta nur zum geringen Teile im Isthmus uteri sitzt, und Placenta praevia isthmica, wenn ein mehr oder weniger großer Teil des Isthmus zur Placentarhaftstelle geworden ist. In Kombination mit dem Palpationsbefund differenziert man dann die einzelnen Formen in Placenta praevia isthmica, marginalis, partialis und totalis.

Über die Ätiologie der Placenta praevia ist Sicheres nicht bekannt. Es werden pathologische Veränderungen am Endometrium dafür verantwortlich gemacht, zum Beispiel ein zu dicker Schleimbelag oder entzündliche Infiltrationen, die eine Einnistung an normaler Stelle verhindern.

Eine Disposition scheinen häufige, schnell aufeinander folgende Graviditäten, eine vorangegangene Fehlgeburt vielleicht durch Subinvolutionen der Schleimhaut zu bilden. Jedenfalls kommt Placenta praevia etwa 10mal so häufig bei Pluriparen wie bei Primiparen, und häufiger bei älteren als bei jüngeren Frauen vor. Erwähnenswert ist auch das häufige Zusammentreffen von Fibromen und Myomen mit Placenta praevia.

Als pathologisch-anatomische Grundlage nehmen Hofbauer und Kaltenbach eine Persistenz, resp. Weiterentwicklung der Chorionzotten im Bereiche des unteren Eipols auf der Decidua reflexa an. Diese verwächst dann, den inneren Muttermund überbrückend, sekundär mit der Vera. Es wird dies begünstigt, vielleicht verursacht durch endometritische Prozesse, die einerseits die normale Placentarbildung im Bereich der Serotina hindern, anderseits durch stärkere Vascularisation der Reflexa hier günstigere Wachstumsbedingungen schaffen. Demgegenüber behaupten Ahlfeld und Bumm die primäre Inidation des Eies im Bereiche des inneren Muttermundes, die Entwicklung der Placenta praevia mithin auf der dort angelegten Serotina, und sehen in der Überbrückung des Cervicalkanals keine Schwierigkeit.

Daß bei Placenta praevia analoge Verhältnisse wie bei der Tubargravidität in Betracht kommen, haben Hofmeier u. a. vielfach ausgesprochen. In neuerer Zeit aber erst haben Aschoff und Hegar durch Würdigung und Begründung der physiologischen und anatomischen Dreiteilung des Uterus die anatomisch-pathologische Auffassung vom Wesen der Placenta praevia in diesem Sinne einheitlich durchgeführt.

Aschoff teilt den Uterus ein in das Corpus uteri, den Isthmus und die Cervix, wobei er unter Isthmus den obersten, ungefähr einem Drittel des makroskopischen Cervicalkanals entsprechenden Teil, der noch mit charakteristischer Corpusschleimhaut ausgekleidet ist, versteht. Dieser Abschnitt entspricht dem, was man als unteres Uterinsegment zu bezeichnen pflegt. Er nimmt in anatomischer und funktioneller Beziehung eine Zwischenstellung zwischen Corpus und Cervix ein. Normaliter dient nur das Corpus der Placentation, der Isthmus der Anheftung der Eihäute, während die Cervix weder vom Ei noch den Eihäuten als Haftstelle benutzt wird. Dementsprechend zeigt nur die Corpusschleimhaut voll entwickelte Decidualreaktion; die Isthmusschleimhaut nimmt in viel geringerem Maße daran teil, und endlich nur auf den Faltenhöhen, sehr selten in ausgedehnterem Maße die Cervixschleimhaut. Ebenso erleidet die muskuläre Wand des Isthmus nicht die gleiche starke Gravi-

ditätshypertrophie wie die Corpusmuskulatur, auch darin einen Übergang vom Corpus zur Cervix bildend. Diese Zwischenstellung tritt auch bei den zeitlichen Verhältnissen und funktionellen Aufgaben, an welchen die einzelnen Abschnitte des Uterus sich bei Gravidität und Partus beteiligen, zutage. Erst in der zweiten Hälfte der Gravidität, u. zw. durch eine sehr viel passivere Dehnung als das Corpus, trägt der Isthmus zum Aufbau der Eikammern mit bei, während die Cervix erst ganz kurz vor der Geburt eine leichte, trichterförmige Einziehung zeigt, und erst durch die Wehen, völlig passiv, gedehnt und eröffnet wird. Bei der Geburt beteiligt sie sich demnach ausschließlich durch passive Dehnung, ebenso wie größtenteils der Isthmus. Das Corpus uteri dagegen erfüllt hierbei die Aufgabe, durch aktive Contractionen erstens die Austreibung des Kindes zu bewirken, zweitens die Lösung der Placenta, u. zw. durch Verkleinern ihrer Haftstelle, herbeizuführen, wodurch es drittens ermöglicht wird, gleichzeitig den Verschluß, der bei Lösung der Placenta eröffneten mütterlichen Blutbahnen herzustellen.

Von hier aus läßt sich der Symptomenkomplex und der ganze klinische Verlauf der Placenta praevia eindeutig begreifen. Es ist klar, daß, je tiefer das Ei bei seiner Wanderung gelangt, die Einnistungsbedingungen umsomehr dem Normalen widersprechen und sich weitgehend den Verhältnissen bei der Tubargravidität annähern müssen.

Beherrscht wird das ganze Bild, wie bei der Tubargravidität, von Blutungen.

Die Gravidität nimmt meist in den ersten Monaten einen ungestörten Verlauf. Nur selten treten schon früher geringe Blutverluste auf. In der zweiten Hälfte dagegen sind diese dann die Regel. In den ersten Monaten bluten ca. 8% aller Fälle gegen 70% in der letzten Zeit. Meist kommen die Blutungen während der Schwangerschaft spontan zum Stehen, um sich dann, immer ohne jede äußere Veranlassung, nach Tagen oder Wochen in geringerem oder stärkerem Maße zu wiederholen. Durch die anatomischen Verhältnisse wird dieser zeitliche Verlauf in seiner Notwendigkeit klar. Wie früher gezeigt wurde, vergrößert sich das in die Schleimhaut eingewanderte Ei zunächst schneller als seine Wandungen, indem es sich in die Tiefe und seitwärts durch Dehiscenz der Decidua in die Schleimhaut einfrißt. Hat die Placenta relativ zum Uterus ihre richtige Größe erlangt, dann hört dieses zerstörende Wachstum auf, es beginnt eine einfache Dehnungs- und Wachstumsperiode, in der Placenta und Uteruskörper sich in gleichmäßigem Tempo vergrößern, so daß die Grenzverhältnisse zwischen Corpus uteri und Placenta keine wesentliche Verschiebung zeigen. Wenn nun das Ei sich im Isthmus oder der Cervix niederläßt, so wird es sich zunächst, ähnlich wie in der Ampulle der Tube, durch die Nachgiebigkeit dieser Abschnitte gegen passive Dehnung, durch Ausdehnung der Wandungen entwickeln können. Deshalb, und da ja immerhin auch diese Partien der Schleimhaut im Gegensatze zur Tube eine gewisse deciduale Reaktion zeigen, braucht es zunächst in dieser ersten Zeit zu keiner Störung zu kommen. Mit zunehmender Starrheit der Wandungen nach der Cervix zu aber, und Abnehmen der Dicke der Decidua werden freilich die Verhältnisse denen bei der Tubargravidität immer ähnlicher. Es wird das Ei bald die dünne Schleimhaut zerfressen und sich in die Muscularis hineinwühlen. Dadurch werden dann relativ große, für den Placentarkreislauf nicht vorbereitete Gefäße von den fötalen Zellen direkt eröffnet. Auf solche Vorgänge lassen sich die Blutungen auch schon bei Beginn der Gravidität zurückführen. Wenn nun aber in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft der Isthmus gedehnt und mit eingezogen wird, und sein Wachstum mit dem der Placenta nicht Schritt halten kann, so treten Grenzverschiebungen zwischen der Placenta und ihrer Haftstelle

ein, deren notwendige Folgen Blutungen sein müssen. Aus der dargestellten funktionellen und zeitlichen Beteiligung der einzelnen Uterusabschnitte wird auch klar, warum gerade, wie Hofmeier hervorhebt, bei Placenta praevia totalis erst kurz vor oder bei beginnender Geburt Blutungen auftreten. Die Placenta praevia centralis wird dann entstehen, wenn das Ei im Cervicalkanal selbst inseriert, wobei durch circulär dissezierendes Wachstum, wie bei der Tubargravidität, das Lumen verbaut wird. Nun erfolgt ja aber die Dehnung der Cervix und die Ablösung der Placenta erst kurz vor oder bei Beginn des Partus.

Verfolgen wir den klinischen Verlauf der Placenta praevia weiter, so ist aus dem Vorhergehenden klar, wieso im Beginn der Geburt, in den ersten Phasen der Eröffnungsperiode, wobei Cervix und Isthmus eine maximale Dehnung erfahren, größere Blutungen die Regel bei Placenta praevia sind. Sie können so abundant sein, daß die Frau in wenig Minuten ad exitum kommt. Besonders gefährdet sind die Patientinnen, die schon intra graviditatem geblutet haben. Während sonst bekanntlich von Gebärenden selbst größere Blutverluste leicht ertragen werden, so genügen bei diesen schon geschwächten Frauen oft geringe Mengen um den exitus letalis herbeizuführen.

Einen günstigen Einfluß auf den Geburtsverlauf übt meist der Blasensprung aus. Solange die Blase steht, werden immer neue Partien der Placenta dadurch abgelöst, daß der untere Teil des Uterus durch jede neue Wehe am Eipol in die Höhe klettert. Ist die Blase geborsten, so kann die Placenta die Bewegungen der Uteruswand mitmachen und braucht nicht mehr von ihrer Haftstelle abgerissen zu werden. Die Verkleinerung der Eihöhle durch das abfließende Fruchtwasser bewirkt ferner ein Nachlassen der starken Dehnung der Uteruswand und begünstigt ihre Retraction, wodurch ein Verschluß mütterlicher Blutbahnen erfolgen kann. Auch tritt dann ja meist der vorliegende Teil tiefer und komprimiert die blutende Fläche.

Beim Durchtritt des Kindes kann eine neue Komplikation dadurch entstehen, daß das morsche, aufgewühlte Gewebe der unteren Uterusabschnitte, das zudem noch überdehnt ist, selbst bei spontanem Geburtsablauf einreißt, und sich die Frau aus den Rißwunden verblutet.

Die größte Gefährdung jedoch bringt die Nachgeburtsperiode mit sich; wenn es sich bisweilen auch ereignet, daß die durch maximale Dehnung der Haftstelle völlig gelöste Placenta vor dem Kinde geboren wird (Vorfall der Placenta), so haftet sie doch in den ungenügend decidual umgewandelten Partien meist so außerordentlich fest, daß sie in ca. 10% eine manuelle Lösung erfordert. Dieser Eingriff kann bisweilen so schwierig werden, mit so großen Blutverlusten verbunden sein, daß die Frau während oder im unmittelbaren Anschluß daran zu grunde geht. Es erklärt sich dieser Verlauf aus der Überdehnung der physiologischerweise schon nicht so contractionsfähigen Haftstelle, die unter diesen pathologischen Verhältnissen sich nun erst recht nicht genügend zusammenziehen kann, um die völlige Lösung der Placenta zu bewirken, und zweitens durch das feste Haften der Zotten, die sich, wie bereits erwähnt wurde, oft tief in die Muscularis einwühlen. Diese Schädigung der Muskelsubstanz, die normalerweise durch ihre Contractionen die eröffneten Bluträume komprimiert, erklärt die ungeheure Häufigkeit atonischer Nachblutungen bei Placenta praevia. Ihnen gegenüber bleibt oft jede Therapie machtlos, und der größte Teil der Todesfälle bei Placenta praevia fällt ihnen zur Last.

Auch das Puerperium bei Placenta praevia nimmt viel häufiger einen durch Komplikationen gestörten Verlauf als unter normalen Verhältnissen. Der tiefe, ex-

ponierte Sitz der Placentarhaftstelle, die mangelhafte Contraction der Wundfläche, bieten eine Disposition zur Infektion, zu der die naturgemäß häufig notwendigen Eingriffe Gelegenheit genug bieten.

Nicht selten vereinigt sich die Placenta praevia noch mit anderen Komplikationen, die das Krankheitsbild noch erschweren. Relativ häufig finden sich bei ihr Querlagen und Zwillinge. Erwähnt ist schon die Kombination von Placenta praevia mit Myomen. Daß es öfter zu Vorfall der Nabelschnur als unter normalen Umständen kommt, ist durch die topographischen Verhältnisse verständlich.

Die ungeheuer große Mortalität von Mutter und Kind bei Placenta praevia ist Ausdruck für die Schwere der Komplikation. Sie beträgt noch immer in der Klinik 6—8%, in der Praxis 15—20% der Mütter, und 70—80% der Kinder. Für das Gros der Todesfälle der Mütter sind die Blutungen die Ursache. Ein nur kleiner Teil, ca. 10% kommt anderen Komplikationen, vor allen Dingen der Sepsis in Rechnung. Die Ursache für das Absterben der Kinder muß in fast allen Fällen der Asphyxie zugeschrieben werden, die durch die mangelhafte Sauerstoffzufuhr von seiten der vorzeitig abgelösten Placenta und durch die Kompression der Nabelschnur bei der Wendung auf den Fuß bedingt ist.

Die Therapie bei Placenta praevia richtet sich in erster Linie gegen die Blutungen. In der Schwangerschaft suche man sie durch Bettruhe, Opium, Pulvis Doweri zu stillen, was meist gelingt. Hören sie jedoch nicht auf, so tamponiere man die Scheide fest mit Gaze oder besser mit kleinen Wattetampons. Durch die Tamponade wird einmal die blutende Fläche komprimiert, dann aber wirkt sie vor allem durch den Druck im hinteren Scheidengewölbe wehenauslösend; um Infektionen zu vermeiden, läßt man die Wattekugeln nicht länger wie 7—8 Stunden liegen. Eine Wiederholung ist meist nicht nötig, da nach dieser Zeit der Muttermund für ein bis zwei Finger durchgängig ist. Ist dies der Fall, so wird unmittelbar die kombinierte Wendung auf den Fuß nach Braxton Hicks ausgeführt. Man geht seitlich von der Placenta oder, wenn es sich um Placenta praevia centralis handelt, mitten durch die Placenta durch, holt den Fuß des Kindes herunter und zieht ihn kräftig an. Der Steiß des Kindes wirkt nun als Tampon, u. zw. stehen die Blutungen fast immer unmittelbar im Anschluß an die Wendung. Tritt trotzdem noch Blutverlust ein, so genügt wohl stets ein leichter Zug am Fuß, um die Blutung zu stillen. Meist sind die Wehen dann auch so kräftig, daß die Geburt nun ohne Stocken vorangeht. Wir besitzen also in der Wendung nach Braxton Hicks eine souveräne Methode, um intra partum die Blutungen bei Placenta praevia zu beherrschen. Das jetzt verlassene Verfahren, hierzu die Tamponade anzuwenden, hat sich wohl hauptsächlich durch die große Infektionsgefahr in Mißkredit gebracht. Auf die Wendung darf keinesfalls die Extraktion des Kindes folgen. Denn da schon der spontane Geburtsverlauf Anlaß zu Rissen gibt, die tödliche Blutungen herbeiführen können, so ist diese Gefahr bei der manuellen Extraktion natürlich noch viel größer. Um die ungünstige Prognose, die daraus für das Kind resultiert, aufzubessern, hat man neuerdings die Metreuryse warm empfohlen. Für die Mutter ist sie allerdings nicht ganz so günstig, wie die Wendung nach Braxton Hicks, da sie nicht mit derselben absoluten Sicherheit die Blutung zum Stehen bringt und manchmal durch diese ersetzt werden muß. Die Ausführung bietet keine technischen Schwierigkeiten. Nach Durchbohrung der Eihäute, bzw. der Placenta, wird ein Gummiballon in die Eihöhle eingeführt. Durch Zug am Schlauch kann geradeso wie durch Zug am Bein des Kindes die Wehentätigkeit angeregt und gleichzeitig die blutende Fläche komprimiert werden. Der Ballon als Fremdkörper erzielt so eine voll-

ständige Eröffnung des Muttermundes, wodurch die Frucht dann gefahrlos extrahiert werden kann. Man kann auch den elastischen Ballon unter Schonung der Eiblase zwischen Uterus und Eihäute einführen und langsam auffüllen. Der Vorteil dieser Methode besteht dann darin, daß man die Placenta erst im Moment des Eingehens zu durchbohren braucht.

Wenn wir so für die Blutung intra partum Mittel besitzen, die in fast allen Fällen die Möglichkeit gewähren, Blutungen zu beherrschen, so stehen wir den Blutungen in der Nachgeburtsperiode oft völlig machtlos gegenüber. Tritt nach Ausstoßung des Kindes Blutung auf, so empfiehlt es sich, nicht zu lange auf die spontane Ausstoßung der Placenta zu warten, sondern, wenn diese nicht innerhalb von 5—10 Minuten spontan oder auf Credé eintritt, die manuelle Lösung vorzunehmen. Besonders schwierig ist es, die Nachblutungen zum Stehen zu bringen. Man versuche erstens, die Contraction der klaffenden mütterlichen Gefäße dadurch zu bewirken, daß man den Uterus durch Massage zu Wehen anregt. Eventuell wird es dabei nötig, bimanuell vorzugehen. Die eine Hand wird in die Scheide eingeführt, und sucht den Uterus über die Symphyse zu kippen; die andere Hand drückt von oben dagegen. Zweitens kommen dann, wenn es nicht gelingt, auf diese Weise die Blutung zum Stehen zu bringen, heiße Spülungen in Betracht. Die Temperatur des Wassers soll nicht unter 45° C haben, da sonst der Wärmereiz nicht kräftig genug wirkt. Um den Damm zu schonen, kann man ihn einfetten. Nützt auch dieses nichts, so bleibt noch die von Dührssen angegebene Tamponade des uterovaginalen Hohlraumes übrig. Wo Assistenz möglich ist, bedient man sich dabei der Doyenschen Scheidenspiegel. Die vordere Muttermundlippe wird fest angezogen, so daß der Winkel von Cervix und Uterus ausgeglichen wird, und nun werden Gazestreifen, die entweder mit Jodoform oder Xeroform getränkt sind, eingeführt, wobei man nicht unter 10—15 *m* auskommen wird. Die sonst so äußerst günstige Dührssensche Tamponade für Blutungen ex atonia uteri hat aber gerade bei Placenta praevia auch ihre Schattenseiten und sollte nur als Ultimum refugium versucht werden. Das scharfe Hinunterziehen des Isthmus kann bei der Brüchigkeit des Gewebes eventuell zu Rissen führen.

Die Einsicht, daß gerade der spontane Geburtsverlauf in den physiologischen Funktionen der einzelnen Uterusabschnitte, Dehnung und Contraction, bei pathologischem Sitz der Placenta die größten Gefahren für Mutter und Kind bewirken kann, hat in neuerer Zeit dazu geführt, die Entbindung durch Kaiserschnitt bei Placenta praevia vorzunehmen. Die von Bumm und Döderlein befürwortete Sectio caesarea vaginalis und der von Sellheim vorgeschlagene cervicale Kaiserschnitt haben den Nachteil, daß das Operationsgebiet in pathologisch verändertem Gewebe liegt, wodurch es zu Blutungen und Rissen kommen kann. Es ist daher von Krönig und Pankow der klassische Kaiserschnitt vorgeschlagen worden. Der abdominale Kaiserschnitt bringt außer dem Vorteil, die Überdehnung des pathologischen Implantationsgebietes zu verhindern, eine Möglichkeit, die blutende Fläche völlig zu überschauen. Er hat natürlich nur dann Sinn, wenn der Muttermund noch nicht eröffnet, die gefürchtete Überdehnung noch nicht stattgefunden hat, und bessert die Prognose für Mutter und Kind nur dann, wenn statt der Blutungsgefahr nicht die der Sepsis vorliegt. Bei infiziertem Fruchtwasser oder sonstiger Infektionsmöglichkeit durch nicht einwandfreie Tamponade etc. soll infolgedessen der Kaiserschnitt nicht ausgeführt werden. Auch wird ferner, wenn das Kind nicht ausgetragen ist, die für die Praxis in Betracht kommende Therapie — Metreuryse, Wendung nach Braxton Hicks — vorgezogen. Da — wie oben ausgeführt — die Prognose bei

Placenta praevia für Mutter und Kind in der Praxis sehr ungünstig ist, der klassische Kaiserschnitt aber als einzige kausale Therapie diese Prognose ganz bedeutend bessert, ist die Forderung aufzustellen, möglichst jede Frau mit dieser Komplikation der Klinik zu überweisen.

Die Diagnose wird meist nicht schwer zu stellen sein, aus den typischen, ohne jede äußere Veranlassung auftretenden prämonitorischen Blutungen intra graviditatem und bei eröffnetem Muttermund durch den Palpationsbefund. Differentialdiagnostisch muß die vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta in Betracht gezogen werden (cf. den diesbezüglichen Abschnitt; über die Therapie der akuten Anämie cf. den Abschnitt über Nachgeburtblutungen).

2. Gefäßveränderungen und Circulationsstörungen.

a) Gefäßobliterationen an einer reifen Placenta müssen, sofern die Zotten nicht von mütterlichem Gewebe oder Infarkten umschlossen sind, als pathologisch angesprochen werden. Sie finden sich in der unmittelbaren Umgebung von Infarkten und Hämorrhagien. Auch bei Nephritis der Mutter sind sie beobachtet worden. Besonders oft trifft man sie ferner bei luetischen Foeten. Ehe der Nachweis der Spirochaeten gelang, stellte man aus diesen entzündlichen Gefäßveränderungen der Endarteriitis und Periarteriitis obliterans sogar die Diagnose auf Lues, falls man sie an Stellen antraf, wo Infarkte fehlen. Es sind Fälle beobachtet worden, bei denen Gefäßobliterationen bestanden, ohne daß Lues, Nephritis oder eine Infarktbildung nachzuweisen war. Dabei handelte es sich um abgestorbene Foeten.

b) Häufig trifft man innerhalb der Zottengefäße Thrombenbildungen, deren Entstehung bei lebender Frucht sich durch die Schichtung nachweisen läßt.

Die Thrombose der intervillösen Räume tritt meist nach Absterben der Frucht bei deren Retention als eine sekundäre Erscheinung ein.

Venenthromben in der Serotina sind am Ende der Schwangerschaft physiologisch. In den früheren Monaten bedeuten sie eine pathologische Veränderung, deren Ursachen noch nicht geklärt sind. Bisweilen entstehen größere Blutungen unter dem Amnionüberzug der Placenta oder der chorialen Deckplatte, sog. subchoriale Hämatome. Diese können durch Verwandlung des blutigen Inhaltes zur Cystenbildung Anlaß geben.

c) Placentarcysten sind sehr häufig. Sie finden sich meist im Chorion. Von den meisten Autoren wird angenommen, daß es sich um eine Degeneration mit Einschmelzung der Langhansschen Zellschicht handelt. Sie sitzen fast ausnahmslos auf der fötalen Seite der Placenta, das Amnion läßt sich leicht über ihnen wegziehen. Ihre Anordnung ist meist derart, daß die am Rand gelegenen klein sind, während die mehr im Centrum sitzenden Gebilde eine beträchtlichere Größe erreichen. Sie sind von einem mitunter klaren, meist aber etwas getrübten, mit Flocken untermischten Inhalt ziemlich prall gefüllt. Verfettete große Zotten, Fetttröpfchen, manchmal auch Reste von Blutfarbstoff lassen sich darin nachweisen. Eine klinische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

d) Sehr häufig ist der sog. weiße Placentarinfarkt. Man nennt ihn auch Fibrinkeil, Fibrinknoten, fibröse, fibrinöse, ceröse Degeneration der Placenta, verödete Cotyledone, Apoplexie der Placenta etc.

Der weiße Infarkt sitzt meist am Rande der Placenta, am Übergang der Decidua basalis in die Reflexa. Er erscheint als ein Ring von einigen Millimetern bis zu 1 *cm* Breite, der bogenförmig am Rande der Placenta verläuft. Man spricht von Placenta marginata, wenn er sich zum geschlossenen Kreise ausbildet. Zu-

weilen bildet der ringförmige Randinfarkt eine wallartige Hervorwölbung und ist gegen die Placenta zu verschoben. Die Genese der Placenta marginata ist so zu denken: Am Übergang von Vera in die Reflexa findet eine Nekrose statt, die man an jeder Placenta als weißlich schmalen Streifen nachweisen kann. Verfällt nun die Randreflexa vorzeitig der Atrophie und Nekrose, so bildet sich ein narbiger Ring, der eine weitere seitliche Spaltung unmöglich macht. Es muß also das weitere Wachstum der Zotten unter diesem Ring in die Vera hinein erfolgen. So kommt es, daß das Zottengewebe der ausgestoßenen Placenta über den Rand hinausreicht. Wenn sich Chorion und Amnion nach innen vom Rande umbiegen, so entsteht die Placenta circumvalata. Eine weitere Prädilektionsstelle für den Infarkt ist auf der fötalen Fläche das häutige Chorion. Hier sind es meist flache Gebilde von geringer Tiefenausdehnung, deren Umfang sehr variieren kann. Bisweilen ist die ganze fötale Fläche der Placenta in einen einzigen platten Infarkt umgewandelt. Es können Infarkte auch inmitten des Placentargewebes vorkommen, unabhängig scheinbar von der Serotina und dem Chorion; ferner gibt es Infarkte, die die ganze Placenta durchsetzen und ihren Ursprung von der Serotina nehmen. Ihr Durchmesser ist meist 2—3 *cm*, manchmal größer, manchmal kleiner. Sie sind derber und im Gegensatz zu den gelbweißen Randinfarkten mehr grau als diese. Im ganzen sind sie seltener als die anderen Formen.

Die Genese der weißen Infarkte ist sehr umstritten. Im allgemeinen ist man jedoch darin einig, daß dabei verschiedene Momente in Betracht kommen (cf. Abschnitt über Entwicklung der Placenta).

e) Das Ödem der Placenta ist verhältnismäßig selten. Die Placenta ist dabei größer, schwerer, von matschig-brüchiger Konsistenz und blasser Farbe. Die intervillösen Räume enthalten statt Blut meist Serum. Die Zotten sind ödematös gequollen. Häufig findet man dabei auch Blutextravasate in die Placenta. In der Decidua sieht man große Hohlräume, die mit lymphatischen Elementen gefüllt sind. Vermutlich sind Circulationsstörungen im fötalen Kreislauf die Ursache dieser Erkrankung, was auch die häufige Kombination mit Hydramnion und Hydrops des Foetus erklärt.

f) Kalkeinlagerungen sind ein außerordentlich häufiger Befund in der Placenta, dem jedoch nur eine registrierende Bedeutung zukommt.

g) Blutungen aus der Placentarhaftstelle bei normalem Sitz der Placenta.

α) Nachgeburtsblutungen; Blutungen ex atonia uteri. Die Contractionen des Uterus, die beim normalen Ablösungsmechanismus die Placenta durch Verkleinerung ihrer Haftstelle abheben, verschließen gleichzeitig die eröffneten mütterlichen Gefäße völlig. Es funktioniert der Mechanismus der Muskelretraction, wie man sich ausgedrückt hat, als „lebende Ligatur". So erklärt sich der geringe Blutverlust in der normalen Nachgeburtsperiode trotz Eröffnung so vieler mütterlicher Blutbahnen.

Kommt es nach Ausstoßung des Kindes zu stärkeren Blutverlusten, so entstammen diese entweder Verletzungen der weichen Geburtswege, meist Vagina Klitoris, Cervix oder — wenn Risse ausgeschlossen sind — der Placentarhaftstelle. Man spricht in diesem letzten Falle von Nachgeburtsblutungen und unterscheidet 1. Hämorrhagien, während die Placenta noch im Geburtsschlauch steckt von 2. solchen nach ihrer Ausstoßung.

Die Quelle dieser Blutverluste bilden die bei mangelhafter Contraction der Uterusmuskulatur klaffenden mütterlichen Gefäße nach teilweiser oder völliger Ablösung der Placenta.

Der Grund dafür liegt in einem abnormen Erschlaffungszustande des Uterus selbst, seiner Muskulatur oder der nervösen Elemente — Atonia uteri.

Prädisponierend für die Atonia uteri wirken 1. Sturzgeburten, schnelle künstliche Entbindungen, wobei dem Muskel keine Zeit zur Erholung gelassen wird, 2. Überdehnung durch Hydramnion oder Zwillingsschwangerschaft, 3. Schädigung des Gewebes durch vorausgegangene, schwere Entbindungen, Erkrankungen im Wochenbett, Myome. Manchmal besteht eine habituelle Neigung zu atonischen Nachblutungen, vielleicht auf Grund angeborener mangelhafter Entwicklung der Muskulatur. Ungünstig beeinflußt wird die Retraction des Muskels auch durch eine gefüllte Harnblase, nach deren Entleerung oft eine spontane Blutstillung eintritt. Ferner können Narkotica, die intra partum verabreicht wurden, Atonie zur Folge haben.

Meist ist das ganze Organ von dieser Erschlaffung ergriffen, der Uterus steht hoch und stellt einen schlaffen, weichen Sack dar, bisweilen jedoch lokalisiert sich die Atonie nur auf die Placentarhaftstelle, man fühlt sie dann als eine weiche Delle, auf dem im übrigen gut kontrahierten harten Organ. Dieser Zustand wird „Paralyse der Placentarstelle" genannt. Als Grund dafür werden Schädigungen der Muskulatur durch übermäßige Gefäßentwicklung angegeben. Manchmal handelt es sich dabei um Tubeneckenplacenten, wo die Insertionsstelle schon eine von Natur schwächer ausgebildete Muskulatur vorfindet.

Vielfach ist das Verweilen der halbgelösten Placenta im Corpus uteri aus anderen Gründen das Primäre und Blutungen ex atonia uteri erst eine Folge dieser Retentio placentae. Die retinierte Placenta wirkt als Fremdkörper, der die dauernde Contraction des Uterus verhindert und so sekundär die Nachblutung herbeiführt. Außer bei der schon erwähnten Implantation der Nachgeburt in die Tubenecke kann auch eine im Bereich der Seitenkante des Cavum uteri haftende Placenta selbst die Ursache zur Retention liefern. Es werden naturgemäß an dieser Stelle auch kräftige Contractionen nicht mit dem normalen Effekt auf die Placentarhaftstelle einwirken können. Die dünne, häutige Placenta mit ihrer großen Flächenausdehnung bietet ebenfalls an sich Schwierigkeiten der Ablösung. Die Masse der Placenta als solche fehlt, wodurch einerseits ja allerdings die Contractionen des Uterus nicht so stark angeregt werden, anderseits aber auch das eigene Gewicht der Placenta durch Zug, wie normaliter, bei der Lösung nicht mitwirkt. Placentae succenturiatae, marginatae lösen sich erfahrungsgemäß gleichfalls schwerer als typisch geformte.

Es wird vielfach auch angenommen, daß ein zu festes Haften der Placenta an ihrer Unterlage eine Verwachsung des Placentargewebes mit der Uteruswand die Retentio placentae bedingt. Man spricht von Placentae accretae und macht in erster Linie pathologische Veränderungen der Decidua basalis dafür verantwortlich. Placentae marginatae und Infarktbildungen sind in einigen Fällen als Grund angegeben. Da jedoch diese Veränderungen auch bei normal verlaufender Nachgeburtsperiode und anderseits Placentae accretae ohne jeden histologischen Befund vorkommen, so ist bis jetzt eine befriedigende Erklärung für diese klinische Erscheinung histologisch nicht geliefert. Früher wurde sehr viel öfter die Diagnose: Placenta accreta gestellt. Das beruht darauf, daß häufiger eine fehlerhafte, u. zw. allzu aktive Leitung der Nachgeburtsperiode statthatte. Voreilige Expression des retroplacentaren Hämatoms, das wesentlich zur spontanen Lösung beiträgt, Zerquetschen der Chorionzotten, Abreißen der Eihäute und Teile der Placenta, Abknickungen und Umlagerungen schon gelöster Placentarpartien führen sehr oft zu einem Verhalten der Nachgeburt und Blutungen ex atonia uteri auch nach Ausstoßen derselben durch Retention von Nachgeburtsteilen oder künstlich erzeugte Atonie des malträtierten Muskels.

Bei jeder Placentarverhaltung stellt sich zum Schlusse nach längerem Zuwarten und vergeblichen Expressionsversuchen ein abnormer Reizzustand der Uteruswand ein. Die Placentarhaftstelle kontrahiert sich nur sehr mangelhaft, während sich die übrigen Partien mehr und mehr verdicken. So entsteht ein Wall um den inneren Muttermund herum am Corpus uteri; dies wird als Striktur, tonischer Krampf des inneren Muttermundes, Contractionsring etc. bezeichnet. Hierdurch ist ein Circulus vitiosus gesetzt: denn bei jedem Expressionsversuch ruft der Druck nur stärkere Zusammenziehungen des verschließenden Ringes hervor.

Die Diagnose der atonischen Nachgeburtsblutungen wird 1. Risse in den weichen Geburtswegen auszuschließen haben und sich sodann darauf stützen, daß 2. der Uterus sehr viel größer ist und höher steht als es in dieser Geburtsphase sein sollte, 3. daß er sehr weiche Konsistenz aufweist und 4. darauf, daß bei Druck auf den Fundus Blutkoagula austreten. Versperren diese Gerinnsel oder Nachgeburtsteile den inneren Muttermund, so kann das Blut nicht nach außen treten. Die Blutung findet dann nach innen statt und die Diagnose atonische Blutung kann nur aus Form und Lageanomalie des Uterus gestellt werden. Es sind hierbei seine Wandungen fester, auf Druck schmerzhaft und das ganze Organ vergrößert.

Therapie. Treten Blutungen vor Ausstoßung der Placenta auf, so wird man zunächst versuchen, durch Massage des Fundus uteri Wehen anzuregen, die die normale Contraction der Placentarhaftstelle bewirken. Steht die Blutung daraufhin nicht, so wird als zweites Mittel der Credésche Handgriff angewendet, um die Placenta zu exprimieren und dadurch eine dauernde Contraction der Muskulatur und Verschluß der uteroplacentaren Gefäße zu bewirken. Zur Ausführung des Credéschen Handgriffes wird zunächst die Blase entleert, sodann umgreift man den Fundus uteri so, daß 4 Finger an die hintere Wand zu liegen kommen und der Daumen nach vorne. Nun reibt man eine Wehe an und drückt in dem Augenblick ihrer energischsten Contraction kräftig in der Richtung nach dem Kreuzbein zu. Meist gelingt nach einigen Versuchen auf diese Weise die Expression der Placenta; eventuell wird es nötig, zum forcierten Credé in Narkose zu greifen. Dadurch wird der Gegendruck der Bauchdecken und eventuell eine krampfhafte Zusammenziehung der Uterusmuskulatur als Hindernis ausgeschaltet. Gelangt man auch so nicht zum Ziel, so bleibt nichts übrig, als die Placenta manuell zu entfernen. Die manuelle Placentarlösung ist einer der gefährlichsten geburtshilflichen Eingriffe durch die ungeheure Infektionsgefahr, die er mit sich bringt. Es wird mithin die peinlichste Asepsis bei seiner Ausführung nötig sein. Nach gründlichster Desinfektion der Hände und Säuberung der äußeren Geschlechtsteile der Frau faßt man mit der einen Hand den Nabelstrang und zieht ihn leicht an. Die andere Hand geht nun bis an den Rand der Placenta ein und schiebt sich unter vorsichtig sägenden Bewegungen der Kleinfingerseite zwischen Placenta und Uteruswand. Unterdessen läßt man den Nabelstrang los und führt von den Bauchdecken her einen Gegendruck gegen das Corpus uteri aus. Die gelöste Placenta wird einer gründlichen Revision unterworfen und dann die Scheide mit heißem Wasser, am besten nicht unter 40° C ausgespült. Fließt das Wasser klar ab und kontrahiert sich der Uterus kräftig, so kann die Operation als beendet angesehen werden.

Blutet es in einem solchen Falle weiter oder trat von vornherein die Blutung erst nach der Geburt der Placenta auf, so muß zunächst wiederum durch Massage eine Wehe ausgelöst und auf der Höhe derselben der Fundus komprimiert werden, um etwa zurückgehaltene Nachgeburtsteile oder Blutkoagula, die als Fremdkörper die Atonie des Uterus herbeiführen, zu entfernen. Steht die Blutung nicht, sickert

immer von neuem aus dem immer wieder erschlaffenden Uterus Blut ab, so muß unter allen Umständen eingegangen und kontrolliert werden, ob die Gebärmutterhöhle auch wirklich leer ist. Finden sich keinerlei Eihaut- oder Placentarreste und blutet es aus dem leeren Uterus weiter, so wird nun nach dem mechanischen Reiz, der Massage, der thermische versucht. Heiße Scheidenduschen (nicht unter 40° C) oder abwechselnd heiße und kalte Duschen üben meist einen so starken Reiz auf das Organ aus, daß kräftige Contractionen eintreten. Gelingt es aber auch damit nicht, die Blutung zu beherrschen, so kommen nun noch die bimanuelle Massage und die Dührssensche Tamponade des utero-vaginalen Hohlraums in Frage (über deren Ausführung cf. d. Abschnitt über Placenta praevia). Für ganz verzweifelte Fälle bei denen die Tamponade immer wieder und wieder durchsickert, wird neuerdings die supravaginale Amputation des Uterus vorgeschlagen.

Unterstützt werden diese blutstillenden Eingriffe durch die Secalepräparate (Ergotin, Secacornin, Secale etc.). In den letzten Jahren wird vielfach die Kompression der Aorta vorgenommen, durch den Momburgschen Schlauch oder die Aortakompresse nach Gauß, die den Vorteil hat, daß man nicht das ganze Abdomen, sondern bloß die Aorta isoliert komprimieren kann.

Im allgemeinen überstehen Frauen selbst die größten Blutverluste während der Geburt und erholen sich relativ rasch von ihnen. Die Anzeichen dafür, daß eine Blutung lebensgefährlich wird, sind zunehmende Frequenz des Pulses, der außerordentlich klein und zum Schluß flatternd wird. Haut und Lippen werden extrem blaß, die Extremitäten kalt, Ohnmachtsanwandlungen, Übelkeit und Erbrechen, Sausen in den Ohren, Funkensehen etc. stellen sich ein. Ganz infaust wird die Prognose, wenn Singultus oder krampfhaftes Gähnen auftritt, die Atmung dyspnoisch wird und die Patientin, von Unruhe und Angst gequält, sich hin und her wirft. Es kann zu den fürchterlichsten Angstzuständen kommen, bis unter zunehmender Schwäche, bei meist völlig klarem Bewußtsein der Exitus eintritt. Die Grenze des erträglichen Blutverlustes liegt ca. bei 3500 *g*, wenn er in kurzer Zeit erfolgt. Bei sinkendem Blutdruck kommen meist die Blutungen spontan zum Stehen, und die Natur hilft sich so im letzten Moment noch selbst. Mit Rücksicht hierauf wird man vorsichtig mit dem Gebrauch von Analepticis bei Schwächezuständen infolge akuter Anämie verfahren. Es kann sich ereignen, daß eine Blutung, die endlich zum Stehen gekommen ist, nach Darreichung von Wein, Kaffee, Campher oder subcutanen Kochsalzinfusionen durch den wieder hochgebrachten Blutdruck von neuem beginnt. Das Einwickeln der Extremitäten mit elastischen Binden (sog. Autotransfusion), um das Blut möglichst zur Speisung der lebenswichtigsten Organe auszusparen, ist außerordentlich schmerzhaft und nicht ungefährlich. Es kann zu Thrombenbildung, resp. zum Losreißen schon vorhandener (Varicen!) und dadurch zu Lungenembolie kommen. Auch ist der Wiedereintritt einer kaum gestillten Blutung danach beobachtet worden.

β) Im Anschluß an die Nachgeburtsblutungen muß noch eine Neubildung im Cavum uteri von großer praktischer Bedeutung erwähnt werden, der Fibrin- oder Placentarpolyp. Der Placentarpolyp entsteht bei Retention von Nachgeburtsteilen. Sie begünstigen, wie oben gezeigt wurde, Nachblutungen aus den eröffneten uteroplacentaren Gefäßen und befördern gleichzeitig, durch ihre rauhe Oberfläche eine Gerinnung des nachsickernden Blutes. Immer derbere Gerinnsel lagern sich auf die retinierten Eihaut- oder Placentarreste, hüllen sie ganz ein und bilden einen geschichteten Thrombus. Die an der Uteruswand haftende Partie wird zu einem Stiel ausgezogen und verleiht so dem Tumor ein polypenartiges Aussehen. Die Größe

der Placentarpolypen schwankt zwischen Kirschkern- und Hühnereigröße. Bisweilen finden sich mehrere kleine Polypen, die sekundär konfluieren.

Symptome und Verlauf. Der Uterus erfährt bei Placentarpolypen fast immer eine Subinvolution. Das Organ bleibt groß und schlaff, der Muttermund ist mehr oder weniger offen und leicht dehnbar.

Typisch für den Verlauf sind die unregelmäßigen Blutungen. Sie beginnen meist in der 2.—3. Woche post partum oder Abortum und sind in bezug auf Dauer, Frequenz und Intensität ungeheuer wechselnd. Schmerzen fehlen fast immer. Nur wenn der Placentarpolyp so groß geworden ist, daß er geboren werden könnte, treten sie wehenartig auf. Das Allgemeinbefinden leidet jedoch immer auf die Dauer durch den Säfteverlust. Oft bleiben die Placentarpolypen fast unbemerkt monate- ja jahrelang in der Uterushöhle, ohne daß es zu Zersetzung kommt. Bisweilen verkalken sie, manchmal werden sie spontan ausgestoßen. Meist jedoch treiben die schwächenden Blutungen die Patientin zum Arzt.

Die einzige in Betracht kommende Therapie ist die operative Entfernung des Tumors.

Man verfährt nach den für die Abortausräumung geltenden Prinzipien.

Unter aseptischen Kautelen wird nach genügender Erweiterung des Muttermundes durch Laminaria oder Hegarsche Dilatatoren mit der Curette oder digital die Uterushöhle völlig geleert. Hat man sich durch sorgfältiges Austasten des Cavum uteri davon überzeugt, daß keine Reste mehr zurückgeblieben sind, so schließt man zweckmäßig eine Scheidendusche — ca. 40° R — an die Ausräumung an, einesteils um die Fetzen und Blutkoagula aus der Scheide zu entfernen, vor allem aber um die Contraction des Uterus zu bewirken. Die nach gelungener Entfernung fast immer geringe Blutung kommt meist daraufhin prompt zum Stillstand.

Die Prognose bei Placentarpolyp ist sehr günstig zu stellen, wofern eine Infektion vermieden wird.

Für die Diagnose liefert schon die Anamnese wichtige Anhaltspunkte: Unregelmäßige Blutungen mit dem charakteristischen Beginn in der 2.—3. Woche nach einem Abort oder einer Geburt sprechen in der Regel für Placentarpolyp. Die innere Untersuchung hat dann die Subinvolutio uteri festzustellen. Durch die Austastung des Cavum uteri wird schließlich die Diagnose gesichert.

γ) Blutungen durch vorzeitige Lösung der Placenta. Die vorzeitige Lösung der normal situierten Placenta ist ein seltenes Vorkommen im Vergleich zur vorzeitigen Lösung bei Placenta praevia. Das erklärt sich daraus leicht, daß die Placenta sich in diesen Fällen durch eine exzessive Contraction der Haftstelle lösen müßte, wie sie vor der Geburt des Kindes bei gefülltem Uterus nur schwer eintreten kann.

Ursachen. Dafür verantwortlich zu machen sind erstens mechanische Beeinflussungen: Stoß, Schlag, Fall, heftige Hustenanfälle etc.; oder intra partum: eine plötzliche Entleerung nach vorhergehender starker Dehnung, z. B. nach Abfließen des Fruchtwassers bei Hydramnion oder nach Geburt des einen Zwillingskindes; oder auch Geburten mit mechanischen Hindernissen, z. B. bei Querlagen oder bei engem Becken, wobei der Isthmus sehr stark ausgezogen wird und das Corpus die Möglichkeit hat, sich fest zu kontrahieren. Es kann weiter eine mechanische Einwirkung intra partum die vorzeitige Lösung der Placenta herbeiführen, in den Fällen, wo nur eine sehr kurze Nabelschnur vorhanden ist, oder bei Nabelschnurumschlingung; bei jeder Wehe wird dann ein zu starker Zug an der Placenta ausgeübt. Häufiger als diese mechanischen Ursachen müssen wir zweitens Veränderungen der Gefäß-

wandung oder der Decidua selbst. als Ursache ansprechen. So findet man ganz besonders oft die Ablösung der Placenta bei chronischer Nephritis und bei Eklampsie. Auch bei Morbus Basedowii ist sie beobachtet worden.

Symptome und Verlauf. Das Wesen der vorzeitigen Placentarlösung besteht naturgemäß in Blutungen. Man unterscheidet zwischen inneren und äußeren Blutungen. Meist kombinieren sich allerdings beide: der äußeren Blutung wird, bevor es zur völligen Lösung von Eihäuten und Placenta kommt, eine stärkere innere vorangegangen sein müssen, und nur selten wird das zwischen Uteruswand und Placenta gestaute Blut sich gar keinen Abzug nach außen bahnen können.

Am gefährlichsten für Mutter und Kind gestaltet sich die vorzeitige Lösung der Placenta in der Schwangerschaft, sei es, daß sie hervorgerufen wird durch äußere Gewalt, sei es durch krankhafte Prozesse. Es ist allerdings beobachtet worden, daß Kinder trotz Ablösung großer Placentarlappen lebend geboren wurden. Gewöhnlich aber büßt der Foetus das Leben ein. Meist handelt es sich hierbei um innere Blutungen. Die Mutter zeigt alle Zeichen der akuten Anämie, es stellt sich außerordentlich große Druckempfindlichkeit im Unterleib ein. Die Gebärmutter ist gespannt, oft vergrößert. Wehen treten meist nicht ein und wenn überhaupt, dann nur träge. Der Grund für diese Energielosigkeit der Muskulatur ist einmal in der Überdehnung durch die Blutung zu suchen, dann aber auch darin, daß in der vorzeitig unterbrochenen Schwangerschaft es ja meist zu Wehenschwäche kommt. Bei krankhaften Veränderungen der Decidua tritt die Ablösung der Placenta meist im 8.—9. Monat auf. Die Schwere der Symptome und der ganze weitere Verlauf sind natürlich proportional der Blutung. Kleine Apoplexien sind häufig und werden ohne Schaden ertragen.

Erfolgt während der Geburt die Ablösung der Placenta infolge einer der angegebenen mechanischen Ursachen, so kommt es dabei meist zu einer Blutung nach außen. Sie tritt der Sachlage nach am häufigsten in der Austreibungsperiode ein. Dadurch ist die Möglichkeit einer schnellen Beendigung der Geburt gegeben und ihre Prognose ist infolgedessen günstiger.

Die Diagnose der vorzeitigen Ablösung der Placenta stützt sich im Gegensatz zur Placenta praevia auf diesen Beginn der Blutung in der Austreibungsperiode, während bei vorliegendem Mutterkuchen meist in der Eröffnungsperiode Blutung eintritt, die beim Springen der Blase zum Stehen kommt. Auch die Herztöne des Kindes können differentialdiagnostisch verwertet werden; bei Placenta praevia können sie trotz erheblicher Blutung lange Zeit gut bleiben, während sie bei der Placentarlösung naturgemäß schon nach kurzer Zeit nicht mehr zu hören sind. Differentialdiagnostisch kommt weiterhin die Uterusruptur in Frage. Diese Möglichkeit ist zumal bei inkompletter Ruptur außerordentlich schwierig auszuschließen. Die sichere Diagnose kann unter Umständen erst nach der Entbindung gestellt werden.

Bei Lösung der Placenta durch Trauma wird der Zusammenhang ohneweiters klar. Differentialdiagnostisch käme nur eine Uterusruptur oder eine geplatzte Extrauteringravidität in Frage. In späteren Monaten der Schwangerschaft wird jedoch die Diagnose der Tubargravidität durch vorangegangene Erscheinungen schon feststehen.

Therapie. Als Grundsatz für die Behandlung der vorzeitigen Placentarlösung gilt die möglichst schnelle und schonende Beendigung der Geburt. In der Schwangerschaft wird man, sobald die Diagnose sichersteht, bei der großen Gefahr für die Mutter, und da ja ohnehin der Foetus meist abgestorben ist, ohne jede Rücksicht auf das kindliche Leben verfahren. Vorzeitige Lösung der Placenta ist eine Indikation zum Accouchement forcé. Welche Form man wählt, ist natürlich abhängig von der Beschaffenheit der Weichteile und der Dringlichkeit des Eingriffs.

Dies gilt natürlich ebenso für vorzeitige Ablösung der Placenta unter der Geburt, nur wird man hier, da man ja unter günstigeren Bedingungen arbeitet, mehr Rücksicht auf das kindliche Leben nehmen können und die Geburt, je nach dem Stande derselben, so schnell und so schonend wie möglich für beide, Mutter und auch Kind, beenden.

3. Entzündungen der Placenta.

a) Welche Prozesse man als nichtspecifische Entzündungen der Placenta auffassen soll, ist noch nicht geklärt. Es kommen meist produktive Veränderungen in Betracht, die zu Bindegewebsbildung führen und knotige oder diffuse, fibröse oder verkalkende Einlagerungen in die Placenta mit sich bringen.

Die wichtigsten sind an anderer Stelle erwähnt (cf. den Abschnitt: Gefäßveränderungen und Circulationsstörungen).

b) Specifische Entzündungen der Placenta: α) Placentarlues. Der markanteste Befund der Placentarlues ist die erhebliche Größen- und Gewichtsvermehrung des Organes. Sie wiegt bis 1000 *g* und mehr und steht in einem auffallenden Mißverhältnisse zur schlechten Entwicklung der Frucht. Die Farbe der Placenta hat ihr dunkelbraunrotes Kolorit verloren und ist, wie beim einfachen Ödem der Placenta, mehr rosarot. Die Konsistenz ist vermehrt, die Cotyledonenzeichnung mehr oder weniger verwischt. Für die mikroskopische Diagnose ist außer dem Nachweise der Spirochaeten von Wichtigkeit die Vergrößerung der Zotten, die Verschmälerung der Zwischenzottensubstanz, die große Menge von Granulationszellen im Stroma, vor allem auch die charakteristischen entzündlichen Prozesse an Intima und Media der Gefäße, die Obliteration derselben, mit sekundärer fibrinöser Entartung, die Einschlüsse von syncytialen Massen und die Wucherung der Syncytiumoberfläche Im ganzen sind specifische Veränderungen nicht häufig. Für die Schädigung des Foetus durch Lues muß neben der direkten Einwirkung der Spirillen und deren Produkten auch die Einengung des intervillösen Raumes durch das vermehrte Volumen der Zotten und die Gefäßveränderungen als rein mechanisches Moment einer Erschwerung des Stoffwechsels zwischen Mutter und Frucht angesprochen werden.

β) Die Tuberkulose der Placenta. Tuberkulöse Veränderungen an der Placenta kommen sowohl bei Phthise der Mutter als auch bei Miliartuberkulose nicht selten in der Placenta vor. Die Übertragung von Tuberkelbacillen von Mutter auf Foetus ist bis jetzt noch weniger erforscht als die Erkrankung der Placenta selbst. Die Tuberkulose der Placenta ist zuerst von Birch-Hirschfeld und Schmorl beschrieben, dann von Schmorl und seinen Schülern genauer studiert worden. Tuberkulose kommt vor als tuberkulös käsige Entzündung der mütterlichen Placentarschicht, aber auch als Tuberkulose der Zotten und käsiger Herd des Chorions. Die häufigste Form bilden die intervillösen Tuberkeln. Die Entstehung der Placentartuberkulose kann man sich vorstellen als ein Ansiedeln der nachgewiesenermaßen nicht nur bei Miliartuberkulose sondern auch bei gewöhnlicher Phthise der Mutter im Blute kreisenden Tuberkelbacillen. Es wäre somit der Placentartuberkel in Parallele zu setzen mit den Herden, die man in Milz, Leber und Nieren häufig bei sonstiger Tuberkulose findet: ein nicht seltener, aber schwierig zu diagnostizierender Befund, der durch seine exponierte Lage an der Grenze zwischen Mutter und Kind freilich nicht als so irrelevant wie die Herde in den obenerwähnten Organen anzusprechen ist; oder es kann die Bildung der Placentartuberkel als Reaktionserscheinung des mütterlichen Organismus auf die Infektion, als eine Abwehrvorrichtung, aufgefaßt werden.

4. Tumoren der Placenta.

Von den Geschwülsten der Placenta sind zu nennen: Cysten am Amnion (cf. Circulationsstörungen). Myxome, Fibrome, isolierte Zottenhypertrophie. Eine praktische Bedeutung besitzen:

a) Die Chorionangiome;

b) die Blasen- oder Traubenmolen und das Chorionepitheliom.

a) Chorionangiome sind Geschwülste der Chorionzotten. Ihre Größe ist verschieden, von Hanfkorn- bis zu Zweifaustgröße. Es sind meist knollige und gelappte Tumoren von rundlicher Form; sie gewähren einen buntscheckigen Anblick durch ihre weißgraugelbliche Zwischenfarbe auf braunrotem Grundton. Ihre Konsistenz ist prall-elastisch. Ihr Sitz liegt meist am Rande der Placenta, bisweilen nach Art der Placenta succenturiata außerhalb des Mutterkuchens. Von der Decidua basalis sind sie konstant durch eine mehr oder minder dicke Schicht placentaren Gewebes getrennt. Ernährt werden sie von fötalen Gefäßen, an denen sie bisweilen wie an einem Stengel hängen. Ein Übergang von normalen Zotten findet nicht statt, wohl aber weisen die Zotten in der Umgebung zum Teil ödematöse Durchtränkung, zum Teil Erweiterung der Gefäße, zum Teil Nekrose auf. Histologisch sind sie überdeckt vom Syncytium oder Langhansschen Zellen, darunter kommt eine Schicht derben Bindegewebes, das gleichsam eine Kapsel darstellt. Im Innern findet sich schleimiges, kernarmes Gewebe mit stark erweiterten Capillaren. Diese starke Vascularisierung ist das Charakteristische für die Placentartumoren. Daher ihr Name Chorionangiome. Oft finden sich regressive Veränderungen im Innern des Tumors. Thrombosen, Hämorrhagien, die zum Teil bindegewebig organisiert sind. Über die Genese der Geschwülste ist man noch nicht ganz einig. Von Wichtigkeit für ihre Entwicklung scheinen Stauungsvorgänge im fötalen Kreislauf zu sein. Sie finden sich als Begleiterscheinungen des Hydramnions und bisweilen auch bei sonstigen Circulationsstörungen innerhalb des Foetus. Die Prognose für die Kinder ist ungünstig; meist kommt es zu Frühgeburten, und auch von den ausgetragenen Kindern stirbt ein hoher Prozentsatz. Die Ursache dafür mag in Circulationsstörungen zu suchen sein; bei der Mutter wird die Nachgeburtsperiode öfters durch Blutungen kompliziert. Die Diagnose ist vor der Geburt kaum zu stellen.

b) Blasenmole. Eine schwerwiegende pathologische Veränderung der Placenta bildet die Blasenmole. Sie stellt ein Konglomerat von Trauben oder Beeren dar, die, dolden- oder rosenkranzartig angeordnet, durch ganz dünne Stiele zusammenhängen. Die Beeren selbst sind von Hanfkorn- bis Taubeneigröße, sie besitzen keine Blutgefäße, fühlen sich prall-elastisch an und enthalten eine klare, etwas zähe Flüssigkeit, die in ihrer Zusammensetzung serösen Transsudaten gleicht. Nicht immer ist die ganze Placenta so verändert. Es sind viele Fälle von partieller Entartung beschrieben, darunter auch Fälle von Zwillingsschwangerschaften, bei denen nur das eine Ei diese Degeneration zeigte, die andere Frucht aber regelrecht entwickelt war. Zwischen den Blasen finden sich meist nur ganz spärliche Reste decidualen Gewebes, das vielfach Hämorrhagien aufweist. Nabelschnur und Foetus können vollständig resorbiert oder noch teilweise erhalten sein.

Die Blasenbildung nimmt ihren Ausgang von Wucherungen der Epithelschichten, vom Syncytium und der Langhansschen Zellage. Sie stellen zunächst solide, kolbige Auswüchse dar, in die dann die fötale Bindegewebssubstanz hineinwächst. Dieses Bindegewebe geht dann bald regressive Veränderungen ein, es kommt zu schleimiger oder hydropischer Quellung und schließlich zur Verflüssigung

im Innern. Bisweilen bricht das Zottenepithel in Form mächtiger Zellenhaufen und -stränge in die Decidua ein und durchdringt nicht nur die kompakte und spongiöse Schicht, sondern frißt auch die angrenzenden Partien der Muscularis an. Es kann sogar dazu kommen, daß der Serosaüberzug des Uterus von den Zotten perforiert wird. In solchen Fällen spricht man von destruierender Blasenmole. Diese Formen nicht allein, sondern auch die gewöhnlichen, zeigen bisweilen Metastasenbildung. Aus verschleppten Zotten, die schon normalerweise mechanisch losgerissen und durch den Blutstrom weitergeschwemmt werden, kann durch Weiterwucherung ein blasenmolenähnliches Gebilde erzeugt werden. In den meisten Fällen gehen diese Zotten zu grunde, manchmal aber kann es zu jenen eigentümlichen Neubildungen führen, die man jetzt allgemein als Chorionepitheliome auffaßt.

Chorionepitheliome können auch aus abgesprengten Zellen, nicht nur durch ganze verschleppte Zotten entstehen. In 50% aller Fälle schließen sie sich an eine vorangehende Blasenmole an. Wann die Blasenmole zu einer solchen malignen Degeneration führen kann, ob sie Metastasen bilden wird, ob sich ihr ein malignes Chorionepitheliom anschließen wird, dafür fehlen bisher jegliche Kriterien. Nach Ausschabung von Fällen, die nach dem mikroskopischen Befunde als typische Chorionepitheliome anzusprechen waren, ist vollständige Heilung eingetreten, und anderseits sind Fälle beschrieben, wo typisches Chorionepitheliom mit destruierenden Vorgängen in der Muscularis und rezidivierende Metastasen an der Vagina vollständig zurückgegangen sind.

Über die Ätiologie der Blasenmole herrscht keine Einigkeit. Der eine Teil der Autoren nimmt eine primäre krankhafte Veränderung des Eies an. Gestützt wird diese Ansicht durch die häufige Koinzidenz der Blasenmole mit doppelseitigen Ovarialtumoren. Es soll das Ei infolge der pathologischen Veränderungen des Ovariums gleichfalls krankhaft verändert sein, wodurch ja auch das frühe Absterben des Embryos zurückzuführen wäre. Es ist dies die sog. ovuläre Theorie. Eine andere Ansicht geht dahin, daß es sich bei der Blasenmole um eine primäre Erkrankung der Decidua handelt, wodurch auf das einwuchernde Ei ein pathologischer Reiz ausgeübt wird, der zur Blasenmolenbildung führt. Mit dieser decidualen Theorie deckt sich der anatomische Befund in der Decidua, die verdickt ist und starke kleinzellige Infiltrationen zeigt. Allerdings kommen solche Veränderungen auch ohne daß es zur Blasenmolenbildung zu führen braucht, in der Decidua vor.

Disponierend für die Traubenmole scheint ein höheres Alter zu sein.

Symptome. Das konstanteste Symptom sind atypische Blutungen in der Gravidität, sie stellen sich am häufigsten zwischen dem ersten und dritten Monat ein, u. zw. ohne alle äußere Veranlassung. Vielfach bleibt nach ihnen ein blutig-seröser Ausfluß bestehen. Die Blutungen wiederholen sich in kürzeren oder längeren Zwischenpausen und schwächen die Kranken bisweilen sehr erheblich. Nur ausnahmsweise fehlen sie. Ferner ist charakteristisch die ungewöhnlich rasche Ausdehnung des Uterus, die der Zeit der Schwangerschaft nicht proportional ist. Die Ausstoßung der Blasenmole erfolgt am häufigsten im 4. und 5. Monat auf einmal oder auch stückweise. Sie kann innerhalb weniger Stunden, doch auch Tage, ja wochenlang dauern; in mehr als der Hälfte der Fälle kommt es dabei zu starken Blutungen, die sogar den Tod bewirken können. Kompliziert wird die Blasenmole zuweilen durch Nephritis; man findet häufig Ödeme und Albuminurie.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf die atypischen Blutungen, auf das dem Graviditätsmonat nicht entsprechende schnelle Wachstum des Uterus und seine

teigig-weiche Konsistenz. Im Gegensatz zum Hydramnion fehlt die Fluktuation. Durch Abgang von Hydatidenblasen wird die Diagnose gesichert.

Prognose. Bei partieller Blasenmole kann das Kind am Leben bleiben und ausgetragen werden. Bei totaler Blasenmole geht der Foetus zu grunde, auch für die Mutter ist die Prognose ungünstig. Es werden von 13—30% Mortalität angegeben.

Therapie. Ist die Diagnose gesichert, so muß unter allen Umständen für die baldige Ausstoßung der Blasenmole gesorgt werden. Bei bestehendem Blutabgang tamponiert man die Scheide mit Xeroformgaze, um die Blutung zu beherrschen und gleichzeitig Wehen anzuregen. Wird die Mole nicht spontan ausgetrieben, oder besteht größere Anämie, Schwäche, Dyspnöe, so daß man nicht länger abwarten kann, so wird die digitale Ausräumung der Mole nach Laminariadilatation vorgeschlagen. Vorher sollte man jedoch noch einen Versuch der Expression machen, da bei der beträchtlichen Reduktion der Muskulatur Perforationen des Uterus leicht möglich sind. Unter allen Umständen ist die Curettage zu vermeiden. Nach Entfernung der Mole muß der Uterus sorgfältig überwacht werden, da es leicht zu atonischen Blutungen kommen kann.

Wegen der Gefahr der späteren Ausbildung eines malignen Chorionepithelioms sind die Patientinnen in den folgenden Monaten genau zu kontrollieren. Für die Behandlung des Chorionepithelioms kommt die Totalexstirpation in Betracht.

Krönig-Moritz.

Plasmon stellt ein aus Milch gewonnenes Eiweißpräparat dar, welches von Siebold zuerst unter dem Namen Caseon hergestellt wurde. Es wird aus Magermilch in anderer Weise hergestellt als die Nutrose. Nutrose wird durch Natriumhydroxyd und Casein gewonnen, während Plasmon aus den Eiweißkörpern durch Behandeln mit Natriumbicarbonat hergestellt wird.

Plasmon ist ein schwach gelblich-gefärbtes, geruch- und geschmackloses, grießartiges Pulver, welches sich in kochendem Wasser vollständig löst. In ungenügenden Wassermengen verarbeitet, wird es zu einer Gallerte, der Geschmack ist dann etwas laugenhaft. Man kann Plasmon zur Herstellung von Speisen oder als Zusatz zu Speisen und Getränken verwenden. Es werden große Mengen bis 70 *g* Eiweiß täglich in Form des Plasmons vertragen. Die Stoffwechselversuche an Mensch und Tier ergaben eine gute zum Teil sogar vorzügliche Ausnutzung des Plasmons. *Frey.*

Plattfuß. Mit dem Namen Plattfuß (Pes valgus, franz. Pied plat, engl. Flat foot, ital. Piede piatto) bezeichnen wir diejenige Deformität des Fußes, bei der derselbe in pronierter, abduzierter Stellung steht, der äußere Fußrand gehoben, der innere gesenkt und meist auch die Sohlenwölbung verstrichen ist.

Der Plattfuß kommt als angeborene und erworbene Verbildung vor.

Statistik.

Unter 17.619 chirurgischen Kranken der Münchener chirurgischen Poliklinik fand Hoffa 338 (0·49%) Fälle von Plattfuß, unter 1444 Deformitäten 338 (23·41%) Plattfüße.

Unter 255 Fällen waren 10 (4·3%) angeboren, 225 (95·7%) im späteren Leben entstanden.

Von den erworbenen 225 Fällen waren

traumatischer	Natur	11	(4·9%)
paralytischer	„	7	(3·1 „)
rachitischer	„	7	(3·1 „)
statischer	„	200	(88·9 „)

Von den 338 Fällen betrafen 217 das männliche und 121 das weibliche Geschlecht; das erstere war also doppelt so häufig befallen wie das letztere.

Unter 327 Fällen mit genauerer Angabe betraf die Affektion:

58mal die rechte Seite,
65mal die linke Seite,
204mal beide Seiten.

Der Plattfuß ist demnach in der größten Zahl der Fälle doppelseitig.

Die größte Frequenz entfiel auf das Alter von 16—20 Jahren (37·5%).

In der österreichisch-ungarischen Armee betrug nach Myrdacz in den Jahren 1870—1882 die Zahl der Stellungspflichtigen 10,087.504. Von diesen wurden wegen Plattfußes 222.439, d. h. 2·19% als dienstunbrauchbar befunden.

Ätiologie.

Ätiologie des angeborenen Plattfußes.

Nach Küstners Angaben, welche von Spitzy bezweifelt werden, ist der angeborene Plattfuß ein recht häufiges Vorkommnis. Unter 150 nacheinander von ihm untersuchten Neugeborenen will Küstner 13 mit ein- oder doppelseitigen Plattfüßen behaftet gesehen haben.

In ausgesprochener Form vergesellschaftet sich der angeborene Plattfuß häufig mit einer Calcaneusstellung und findet sich gelegentlich zusammen mit einem Klumpfuß der entgegengesetzten Seite.

Die eigentümliche Tatsache, daß solche Füße in ihrer deformen Stellung häufig genau ineinander passen, haben in Verbindung mit dem von Volkmann 1863 zuerst beschriebenen Befunde von Druckmarken an der Haut, den wesentlichen Grund dazu gegeben, diese Deformitäten auf die Einwirkung mechanischer, intrauterin wirkender Kräfte zurückzuführen.

Für eine frühzeitige Entwicklungsstörung sprechen Befunde, wie sie Holl erhoben hat, der in zwei Fällen Verwachsungen des Calcaneus mit dem Talus, verbunden mit einer Deviation des letzteren nach vorn, konstatierte. Franke sah eine Verlagerung der Insertionsstelle der Sehne des M. tibialis anticus auf die Dorsalfläche des Fußes.

Fast regelmäßig gesellt sich zu einem partiellen oder totalen Fibuladefekt eine ausgeprägte Valgusstellung des Fußes.

Der angeborene Plattfuß hat meist ein sehr charakteristisches Aussehen. Die Fußsohle ist nach unten, daneben aber auch nach innen konvex gestaltet, während der Fußrücken eine konkave Bildung und meist reichliche Faltenbildung zeigt. Namentlich der vordere Teil des Fußes erweist sich als stark abduziert. An dem gesenkten inneren Fußrande vermag man, in einer leicht nach oben und vorn konkav geschweiften Linie drei Vorsprünge nachzuweisen, die sich als Malleolus internus, Caput tali und Tuberositas ossis navicularis erweisen.

Ätiologie des erworbenen Plattfußes.

Im Verlaufe der ersten Lebensjahre sehen wir den Plattfuß im Anschluß an die rachitische Erkrankung des Skelets sich entwickeln.

Ein Pes valgus paralyticus kommt an einer gelähmten Extremität meist dann zu stande, wenn die Patienten dieselbe zur Fortbewegung benutzen

und die Last des Körpers den durch Muskeln nicht gestützten Fuß in die Pronationsstellung hineindrängt. Man kann vielfach, namentlich im Verlaufe der spinalen Kinderlähmung, beobachten, daß, falls die beiden unteren Extremitäten paralytisch sind, an demjenigen Bein, mit dem der Kranke auftritt, ein Plattfuß entsteht, während das nicht benutzte, dessen Fußspitze frei herunterhängt, einen Equinovarus zeigt. Eine Lähmung der Plantarflexoren und Supinatoren des Fußes kann, auch ohne daß der Kranke den Fuß zum Gehen benutzt, indem jeder Willensimpuls im Sinne der intakten Antagonisten wirkt, zu einem paralytischen Pes valgus führen.

Eine weitere Form des Plattfußes ist der Pes valgus traumaticus. Derselbe kann im Anschlusse an die verschiedensten Verletzungen der Fußknochen und -gelenke entstehen, ist aber am häufigsten die Folge eines Malleolenbruches. Nach dieser Fraktur nimmt der Fuß, sei es, daß der Bruch nicht erkannt, nicht gehörig reponiert oder noch nicht genügend konsolidiert ist, vielfach eine fehlerhafte Valgusstellung an. Fixiert sich dieselbe, so vermögen sich die Kranken oft nur unter den größten Beschwerden mit Hilfe von Stöcken und Krücken fortzubewegen.

Ein traumatischer Pes valgus entsteht gelegentlich erst schleichend unter dem Einfluß der Belastung bei Fußverletzungen, die scheinbar leichter Natur waren. Gerade diese Fälle, die eine gewisse Analogie mit der Kümmellschen Wirbelerkrankung und gewissen Formen der Coxa vara traumatica darstellen, machen uns bei der Begutachtung Unfallverletzter besondere Schwierigkeiten.

Deutschländer berichtet auf Grund von 14 Beobachtungen über Funktionsstörungen des Fußes, die bisher unter den Begriff des traumatischen Plattfußes subsumiert wurden, denen aber nach Ansicht des Verfassers eine Sonderstellung zukommt. Das Wesentliche dieser Funktionsstörungen besteht darin, daß nach einem meist geringfügigen Trauma des Fußes schwere Behinderungen des Gehaktes und plattfußähnliche Beschwerden auftreten, die aber im Gegensatz zum traumatischen Plattfuß oft jahrelang bestehen, ohne daß eine Veränderung des Fußgewölbes eintritt. Wie die Röntgenuntersuchung ergab, handelte es sich dabei um Brüche des Chopartschen Gelenkes, die teils am Naviculare, teils am Processus anterior calcanei lokalisiert waren. Derartige Brüche, die übrigens häufiger vorkommen, als man bisher annimmt, werden vielfach verkannt und geben bei längerem Bestande in der Regel zu einer chronischen deformierenden traumatischen Entzündung des Chopartschen Gelenkes Anlaß. Diese Gelenkerkrankung ist es nun, auf die die Beschwerden und Funktionsstörungen des Fußes zurückzuführen sind, nicht aber die supponierte Nachgiebigkeit des Fußgewölbes.

Die häufigste Form des Pes valgus ist die als statischer Plattfuß bezeichnete, meist in den Pubertätsjahren zu stande kommende Verbildung.

Wir führen diese Deformität im wesentlichen auf eine Insuffizienz der Muskulatur zurück, in zweiter Linie auf eine Nachgiebigkeit des Fußskelets.

Betroffen sind meist eben aus der Schule entlassene Individuen, an deren Leistungsfähigkeit im Stehen und Gehen plötzlich ungewöhnlich hohe Ansprüche gestellt werden. Die Muskulatur, so andauernder Tätigkeit nicht gewachsen, erlahmt, Knochen- und Bänderhemmungen, die bei tadelloser Aktion der Muskeln, am Fuß speziell des Tibialis posticus, nur ausnahmsweise beansprucht werden, werden andauernd herangezogen, geben allmählich gleichfalls nach und führen

schließlich zu einer vollständigen Umwandlung des Fußskelets im Sinne einer Valgusstellung.

Nächst den Pubertätsjahren zeigt, wie Hübscher sich ausdrückt, das Schwabenalter eine besondere Prädisposition für die Bildung eines Plattfußes unter dem Einfluß einer Insuffizienz der Muskulatur.

Während der ersten vier Dezennien haben die Füße ihre Schuldigkeit getan. Dann schwindet allmählich der elastische Gang der Jugendjahre. Durch das oft rasch zunehmende Körpergewicht haben die Unterschenkelmuskeln beim Gehen und Stehen eine Mehrbelastung zu ertragen, die nicht mehr, wie früher, durch Erstarkung der Muskeln während des Wachstums ausgeglichen wird, und so entsteht allmählich auch hier durch Anpassung nicht nur der Weichteile, sondern auch der Knochen an die gewohnheitsgemäß bei Ausschaltung der Muskulatur eingenommene Stellung mit gespreizten Beinen und auswärts rotierten Füßen („attitude of rest") ein Plattfuß. Nach H. v. Meyer hat speziell die Angewohnheit mancher Menschen, beim Gehen und Stehen den Fuß stark auswärts zu setzen, eine ätiologische Bedeutung für den Pes valgus. Gautiez und Tissier sahen häufig bei Wöchnerinnen nach dem Wiederaufstehen die typischen Erscheinungen des Plattfußes.

Über den Mechanismus der Entstehung dieser Deformität gehen die Ansichten auseinander.

Man hat früher den Bau des Fußes mit dem eines einheitlichen Gewölbes, sei es nun eines Nischen-, Kreuz- oder Kuppelgewölbes, verglichen. Lorenz empfahl 1883, den Fuß als aus zwei Gewölbbogen bestehend zu betrachten, nämlich aus einem äußeren und einem inneren Fußbogen.

Der äußere Fußbogen entsteht durch die Aneinanderlagerung des Fersen- und Würfelbeines und der zwei letzten Metatarsen. Derselbe ist einfach gegliedert, außerordentlich fest konstruiert und ruht mit dem Höcker des Fersenbeines und den Köpfchen der Mittelfußknochen dem Boden auf. Der tiefste Punkt der Gelenkspalte zwischen Fersen- und Würfelbein kann als Scheitel des äußeren Fußbogens gelten. Derselbe liegt asymmetrisch etwas hinter der Längsmitte des Bogens.

Der innere Fußbogen besteht aus der Reihe der drei inneren Metatarsalia, dem Komplexe des Naviculare und der Keilbeine und dem Sprungbeine. Derselbe ruht mit seinem vorderen Ende (Capit. metatars.) auf dem Boden und lastet mit seinem hinteren Ende (Talus) auf dem äußeren Gewölbebogen. Dieser letztere wird jedoch nicht in seinem Scheitel von dem ersteren belastet, sondern der Sockel des inneren Bogens (also die Facies articularis lat. calc.) befindet sich hinter dem Gewölbescheitel des äußeren Bogens und nimmt hier etwa das mittlere Drittel der Länge des Calcaneus ein. Der Talus ruht dem äußeren Fußbogen so auf, daß sein Kopf mit dem Gewölbescheitel auf dem rückwärtigen Bogenanteile aufruht. Der äußere Fußbogen trägt also durch Vermittlung des Talus die ganze Körperlast. Die Verbindung der beiden Fußbögen in der Articulatio talo-calcanea ist eine bewegliche und wird erst im Moment der Belastung durch die bis zum Eintritt der Hemmungen ausgelöste Pronation zu einer fixen.

Der Plattfuß ist nun nach Lorenz diejenige Deformität des Fußes, welche unter gegebenen Umständen infolge der Belastung desselben durch ein Einsinken (Reflexion) des äußeren Fußbogens und durch ein teilweises Abgleiten des inneren Fußbogens von dem äußeren entsteht.

Hoffa erkennt im Gegensatz dazu nur ein einziges, u. zw. ein mittleres Gewölbe an, das durch die Zusammenfügung des Calcaneus, Cuboides, Os cuneiforme III und Os metatarsi III gebildet wird. Die Schwerlinie fällt beim Stehen in

das Dreieck, das durch die Linien gebildet wird, welche die beiden Höcker des Fersenbeines unter sich und mit dem Köpfchen des 3. Metatarsus verbinden.

Die Gelenkfläche des Calcaneus für den Talus ist nach vorn, innen und unten abschüssig gestaltet. Sobald der Fuß mit dem Körpergewicht belastet wird, muß deshalb der belastete Talus auf der abschüssigen Gelenkfläche des Calcaneus etwas nach unten vorne gleiten, während sein Kopf etwas nach innen abweicht, kurz der Talus macht schon bei normaler Belastung eine Drehung um seine untere schiefe Achse. Diese Drehung des Talus muß aber in noch viel höherem Grade stattfinden bei der „habituellen Haltung des Körpers". Bei dieser wird der Kopf des Talus geradezu zwischen den Calcaneus und das Os naviculare hineingetrieben. Er bohrt sich gewissermaßen zwischen diese beiden Knochen ein und sucht dieselben voneinander zu entfernen. Dabei drängt er den Calcaneus in eine Valguslage hinein, das Os naviculare aber treibt er vor sich her, und durch Fortpflanzung des Druckes, welchen dieser letztere Knochen erfährt, auf das Os cuboides, die Keilbeine und die Metatarsi gerät auch der ganze Vorderfuß in eine Abductionsstellung hinein. Weiterhin aber wird der Vorderfuß durch den Gegendruck, den er vom Boden erfährt, gleichzeitig auch in die Höhe getrieben. So ist die Verschiebung der Fußknochen gegeneinander eingeleitet, welche dem Plattfuß eigentümlich ist, d. h. wir haben den Pes flexus, pronatus, reflexus im Entstehen begriffen.

Hoffa glaubt bei der Entstehung des Plattfußes noch eine besondere, abnorme Weichheit der Knochen, deren pathologisch-anatomische Grundlage zur Zeit allerdings noch unbekannt ist, annehmen zu müssen.

Ausgehend von der Theorie Hermann v. Meyers, welcher die Valgität des Fußes auf ein seitlich gerichtetes Umlegen des Fußgewölbes nach innen zurückführt, betont Riedinger, daß die Deformität nicht durch Drehung um eine normale Achse im Sinne einer Pronationsüberdrehung vor sich geht, sondern um Achsen, die senkrecht aufeinander stehen. Die eine der Achsen geht in longitudinaler Richtung des menschlichen Körpers von oben nach unten, durch die Mitte der Trochlea tali, d. h. den Meyerschen „Astragaluspunkt". Dieser Punkt ist aber kein absolut beweglicher, wie v. Meyer annimmt, sondern ein relativ fixer, da die Bewegung, die der Talus um denselben ausführt, als eine Schraubenbewegung nach abwärts aufzufassen ist. Mit der Annahme einer Schraubenbewegung des Talus um eine senkrechte Achse ist aber ein neues Moment in die Ätiologie des Plattfußes eingeführt, nämlich das rotatorische. Die zweite Achse in bezug auf die Längsachse des Körpers geht quer von vorn nach hinten durch die Scheitelfuge des Fußes. Nun finden bei der Entstehung des Plattfußes analoge Bewegungsvorgänge statt wie bei der Entstehung der Skoliose, nämlich Reflexion, Rotation und Inflexion. Die Reflexion oder die Knickung finden wir beim Plattfuß in der Höhe des rotatorischen Querschnittes, in welchem die Scheitelfuge des Fußes gelegen ist. Durch die rotatorische Bewegung der Scheitelfugen wird eine Torsion erzeugt, welche die Inflexion, worunter wir die Wendung, nicht die Biegung einer Kurve zu verstehen haben, zur Folge hat. Prinzipiell die gleichen Erscheinungen treten uns entgegen, wenn wir den Fuß isoliert und in bezug auf seine Längsachse betrachten, wobei die Ferse das untere und die Fußspitze das obere Ende darstellt.

Klinisch findet der Plattfuß nach Riedinger am besten dadurch seine Erklärung, daß wir annehmen, daß der Talus infolge Rotation des Unterschenkels um seine Längsachse nach innen aus dem Gerüste des Fußes herausgewälzt wird, wie wir dieses auch tatsächlich beobachten können.

Eine Einigung über die verschiedenen Plattfußtheorien ist zurzeit noch nicht erreicht.

Nach Levy wird die Tatsache nicht genügend gewürdigt, daß infektiöse Prozesse, die sich in den Weichteilen, Gelenken und Knochen des Fußes abspielen, die primäre Ursache für die Entwicklung eines Plattfußes abgeben können. Die Infektion setzt Veränderungen in den Gelenken oder ihrer Umgebung voraus. Reflektorisch kommt es dann zu einer Pronationsstellung des Fußes.

Ein Plattfuß als Gewohnheitscontractur ist eine Deformität des Fußes, die zunächst Nicoladoni mit dem Namen „Hammerzehenplattfuß" (Pes malleus valgus), später Vulpius, Rubritius u. a. beschrieben haben. Bei derselben ist der Pes valgus durch eine plantare Contractur des Metatarsophalangealgelenkes der großen Zehe bedingt.

In Nicoladonis beiden Fällen war die Affektion in früher Jugend durch gewohnheitsmäßige willkürliche Plantarflexion der großen Zehe eingeleitet, die lange Zeit hindurch innegehalten wurde, um einen schmerzhaften Teil des inneren Fußrandes vor der Berührung mit dem Boden oder vor Zerrung zu bewahren. Aus der langen Gewohnheit wurde schließlich ein Zustand, der durch bleibende Veränderung in den Weichteilen und im Metatarsophalangealgelenke festgehalten wurde. Vulpius beobachtete die Deformität bei einer Frau, die in ihrem 2. Lebensjahre erfolgreich wegen eines beiderseitigen Klumpfußes behandelt worden war. Das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe war in rechtwinkeliger Stellung fixiert. Die Grundphalanx war auf die Plantarfläche des Metatarsusköpfchens luxiert, das letztere war verlängert und verdickt, prominierte stark und war von einer Schwiele mit darunter liegendem Schleimbeutel bedeckt. Das zweite Großzehengelenk war dagegen übermäßig gestreckt, so daß es mit der Grundphalanx einen nach oben geöffneten rechten Winkel bildete und mit der ganzen Plantarfläche am Boden aufruhte. Der Fuß selber präsentierte sich als außerordentlich hochgradiger und knöchern fixierter Plattfuß.

Über einen als reflektorischen aufzufassenden Plattfuß, der bei einem 15jährigen Mädchen über 3 Jahre bestand, berichtet Trautmann. Am Malleolus externus entdeckte er eine deutlich fluktuierende Stelle, aus der durch Inzision ein Eßlöffel gelben Eiters entleert wurde. An einer zweiten fluktuierenden Stelle wurde nach einigen Wochen ebensolcher Eiter entleert und aus der Tiefe gegen den Tarsus hin ein Holzsplitter extrahiert, der nach der Angabe des Vaters 4 Jahre vorher dem Mädchen in den Fuß gedrungen war. Es erfolgte vollständige Heilung des Plattfußes.

In bezug auf den cicatriciellen und arthrogenen Plattfuß verweise ich auf das beim Klumpfuß Gesagte (s. den Artikel Klumpfuß). Nach Hofmann pflegt sich bei fungöser Erkrankung der Articulatio talo-navicularis der Fuß in Pronation und Abduction einzustellen.

Auf ein gemeinsames Vorkommen von Plattfuß und Skoliose haben Roth, Heusner, Redard, Kirmisson, Löbel und Zesas hingewiesen. Löbel fand sogar in 78% aller Skoliosen Plattfuß oder eine Anlage zu demselben. Meist handelt es sich um beiderseitigen Plattfuß.

Beide Erkrankungen dürften ihre gemeinsame Ursache in einer allgemeinen Muskelschwäche des befallenen Individuums haben.

Pathologische Anatomie.

Beim Gebrauch des Fußes, beim Feststellen desselben auf dem Boden findet im eigentlichen Fußgelenk eine Beugung, im Talocalcanealgelenk eine Pronation,

im Chopartschen Gelenk eine Reflexion und Abduction statt. Die Veränderungen, die beim Plattfuß in den einzelnen Gelenkkomplexen zu stande kommen, können wir uns nach Petersen in der Weise erklären, daß wir annehmen, es handle sich um eine Feststellung des Fußes in äußerster physiologischer Stellung der Gelenke, oder in Stellungen, die über die physiologischen Grenzen hinausgegangen und demnach als Subluxationen, u. zw. als Distensionsluxationen im Sinne v. Volkmanns aufzufassen sind.

Wir haben beim Plattfuß im Unterschenkel-Sprungbeingelenk eine starke Flexionsstellung, die so stark werden kann, daß durch den Druck des hinteren Randes des Schienbeins auf die hintere Grenze der Sprungbeinrolle ein Reiz ausgeübt wird, der, wie Petersen an Präparaten zeigen konnte, zu Knochenwucherungen Veranlassung geben kann. Infolge dieser Flexionsstellung berührt das Fersenbein auch mit seinem vorderen Fortsatz den Fußboden, und wendet sich die vordere Gelenkfläche des Sprungbeinkopfes mehr nach unten als nach vorn (Pes flexus).

Im Sprungbein-Fersenbeingelenk sehen wir beim Plattfuß eine starke Pronationsstellung. Das Fersenbein dreht sich in diesem Sinne so stark, daß die äußere Fläche nach oben sieht. Sie wird dabei der Spitze des äußeren Knöchels so genähert, daß schließlich eine vollkommene Berührung dieser beiden Knochen stattfindet und sich zwischen ihnen ein vollkommenes Gelenk bildet (Pes pronatus). Eine so starke Drehung in diesem Gelenk geht natürlich über die physiologischen Grenzen hinaus; es tritt also zwischen Sprung- und Fersenbein eine Subluxation mit Gelenkwanderung ein.

Wenn nun der hintere Abschnitt des Gewölbes, bestehend aus dem Fersen- und Sprungbein, nach unten gedrückt wird, so kann der vordere Teil, bestehend aus dem Schiffbein, Kahnbein, den Keilbeinen und den Mittelfußknochen, diese Bewegung nicht mitmachen, sondern wird zurückgedrückt. Der Bogen wird demnach gestreckt, u. zw. findet diese Streckung dort statt, wo die Knochen beweglich miteinander verbunden sind, d. h. im Chopartschen Gelenk. Der Vorgang spielt sich derart ab, daß das Schiffbein auf dem Sprungbeinkopf nach oben geleitet, subluxiert wird. Bei dieser Gelegenheit entfernt sich das Schiffbein von dem Sustentaculum tali des Fersenbeins. Das Ligam. calcaneo-naviculare wird hierbei gedehnt und diese Dehnung noch vergrößert durch das Andrängen des Sprungbeinkopfes gegen das Band, so daß dieses nicht mehr gerade verlaufen kann, sondern einen nach unten konkaven Bogen bilden muß (Pes reflexus).

Dadurch, daß der Sprungbeinkopf sich zwischen Fersenbein und Würfelbein drängt, der innere Fußrand sich bei der Pronationsbewegung verlängert, muß der vordere Teil des Fußes wiederum im Chopartschen Gelenk nach außen abweichen. Es findet eine Subluxation des Schiffbeins auf den Sprungbeinkopf, des Würfelbeins gegen das Fersenbein nach außen statt (Pes abductus).

So läßt sich nach Petersen die anatomische Umgestaltung und das Wesen des Plattfußes in der Bezeichnung Pes flexus (im eigentlichen Fußgelenk), pronatus (im Sprung-Fersenbeingelenk), reflexus und abductus (im Chopartschen Gelenk) zusammenfassen.

Was die einzelnen Knochen anlangt, so finden wir an der Rolle des Talus, ein Schwinden des Knorpels, je mehr man sich dem Taluskopf nähert. Der Taluskopf ist durch eine stumpfe Kante in zwei Flächen geteilt. Der größte Anteil wird von der Facette für das Naviculare beansprucht, die die obere äußere Rundung einnimmt, während die innere untere Rundung von der für das Lig. tibio-calcaneo-

naviculare bestimmten Ligamentfacette eingenommen wird. Bei höchstgradigem Pes valgus kann die gesamte Taluskopfoberfläche von der Ligamentfacette eingenommen werden. Die Facette für das Os naviculare ist in einer Anzahl von Fällen über die obere äußere Grenze des Kopfovals auf die äußere Halskante verschoben. Zuweilen bildet sich ein Knochenwall zwischen dem oberen Abschnitt des Naviculare und dem Talus.

Am Calcaneus ist die Höhe des Halses nicht wesentlich verändert. Das Sustentaculum kann sich zu einem rauhen, knorpellosen Höcker umgestalten. An den Stellen, an denen der Knochen dauernd außer Kontakt mit dem Talus steht, schwindet der Knorpelbelag. Wir finden nach Lorenz die interessante Tatsache der „Wanderung der lateralen Taluskante" auf dem Fersenbeinhalse von hinten außen nach vorn innen.

Das Cuboideum zeigt in hochgradigen Fällen die hintere Gelenkfläche nicht mehr parallel zur vorderen, sondern dieselbe in ihren oberen Partien mehr nach vorn geneigt.

Das Naviculare kann die Gestalt eines Keils mit plantarwärts gerichteter Basis erhalten.

An den Mittelfußknochen lassen sich Veränderungen nicht konstatieren.

In bezug auf die Bänder gibt Lorenz an, daß der Plattfuß einen durch Dehnung gelockerten Bandapparat besitze. Die ausgedehnteste Dehnung und Verdünnung soll dabei das Ligam. tibio-calcaneo-naviculare erfahren. Andere Autoren (Linhart u. a.) beschreiben dieses Ligament als verlängert, gleichzeitig aber stark verdickt.

Eingehende anatomische Untersuchungen nicht nur der Knochen-, sondern auch der Muskelverhältnisse beim Plattfuß wurden von Hofmann vorgenommen.

Hofmann hatte Gelegenheit, einen hochgradigen Plattfuß eines ca. 40jährigen Mannes und beiderseitige Plattfüße mittleren Grades von einem 18jährigen Mädchen anatomisch zu untersuchen und mit Präparaten von beiderseitigen hochgradigen Hackenfüßen sensu strictiori von einem 61jährigen Manne zu vergleichen. Nach Injektion der unteren Extremitäten mit 10%iger Formollösung wurden dieselben durch einige Monate in derselben Lösung gehärtet. An den so injizierten Präparaten konnten die Muskeln in ihren normalen Lagebeziehungen erhalten und so untersucht werden.

Besonderes Interesse verdienen die von Hofmann an den hinteren Muskeln des Unterschenkels gefundenen Verhältnisse. Der M. triceps zeigt beim Plattfuß ein vom Hackenfuß wesentlich verschiedenes Verhalten. Die Muskelfasern des beim Plattfuß kräftig entwickelten M. soleus erstrecken sich auffallend weit nach abwärts, so daß die längsten bei einer Gesamtlänge des Muskels von 30 *cm* erst 2 *cm* über dem Ansatz der Achillessehne am Fersenhöcker ihr Ende nehmen. Beim Hackenfuß macht der Muskelbauch des Soleus einen schwächeren Eindruck, die Muskelfasern sind auffallend kurz, so daß sie bei einer Gesamtlänge des Muskels von 28 *cm* schon 9 *cm* über dem Tuber calcanei endigen.

Die Muskelbäuche des M. gastrocnemius reichen beim Plattfuß etwa bis zur Mitte des Unterschenkels, sind kräftig und stark, beim Hackenfuß hingegen schwächer und eher etwas länger als beim Plattfuß.

Diese Verschiedenheiten desselben Muskels beim Platt- und Hackenfuß haben ihre Ursache in der Verschiedenheit der Funktion. Überall im tierischen Körper steht nach den Untersuchungen von Straßer, Roux, Joachimsthal u. a. die Länge der Muskelfasern in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis zu

der Funktion, nämlich zur Hubhöhe. Beim Plattfuß ist die Exkursionsfähigkeit des langen Processus posterior calcanei größer als beim Hackenfuß. Daher zeigt der M. soleus des Plattfüßigen die bedeutendere Länge seiner Muskelfasern. Beim M. gastrocnemius kommt ein Unterschied in der Muskelfaserlänge nicht zum Ausdruck, weil dieser Muskel auch auf das Kniegelenk wirkt.

Dieses Verhalten des Wadenmuskels erklärt es auch, warum beim Plattfuß die Wade weniger vorspringend erscheint als beim normalen Fuß, wie man bei einseitigem Plattfuß durch Vergleich mit der gesunden Seite leicht feststellen kann.

Symptome.

Bezüglich der Symptomatologie des statischen Plattfußes haben wir die objektiv nachweisbaren klinischen Merkmale und die subjektiven Beschwerden zu unterscheiden.

Das Primäre bei der Plattfußbildung ist in der Regel die Valgusstellung des belasteten Fußes zum Unterschenkel, die Abflachung des Fußes kommt meist erst sekundär zur Beobachtung.

Die Valgus- oder Abductionsstellung des Fußes, die man nach Hoffa auch als Knickfuß oder Pes valgus sensu strictiori bezeichnet, dokumentiert sich besonders beim Auftreten und namentlich bei der Betrachtung der Extremität von der Rückseite. Während normalerweise die Verlängerung der Achse des Unterschenkels mit der Fußachse zusammenfällt, sehen wir dieselbe beim Plattfuß an der Innenseite der Hacke herabziehen. Man kann dieses Verhalten auch leicht in der Weise fixieren, daß man den Patienten auf den Rücken legt und dann eine Umrißzeichnung des Unterschenkels und Fußes herstellt, wobei die gedachte Abductionsstellung des Fußes deutlich zutage tritt. Eine derartige Knickfußbildung kann mit beträchtlichen Störungen verbunden sein, ohne daß die Fußwölbung selbst bereits eine Verminderung zeigt.

Bei den ausgeprägten Plattfüßen ist das klinische Bild meist ein sehr deutliches. Namentlich bei einseitiger Erkrankung vermag man mit Leichtigkeit nachzuweisen, daß der erkrankte Fuß länger und breiter geworden ist. Der innere Fußrand ist gesenkt, der äußere in hochgradigen Fällen vollkommen vom Boden abgehoben. Das Os naviculare liegt mit dem Ballen der großen Zehe dem Boden auf und bildet mit dem nach innen hervortretenden Kopf des Talus einen charakteristischen Buckel, der besonders beim Stehen auffällt, sich aber in vorgeschrittenen Fällen auch beim Liegen markiert. Die Ferse springt stärker nach hinten vor, die Achillessehne ist meist gespannt. Der vordere Teil des Fußes ist stark abduziert. Vielfach finden sich erweiterte Venen- und Varicenbildungen. Die bei Plattfüßigen bestehende starke Neigung zu Schweißabsonderung wird von Lesser und Tomaszewski mit der varikösen Entartung der Venen in Zusammenhang gebracht.

Vermittels eines Rußabdruckes vermag man sich bei ausgebildeter Abflachung ein objektives Bild der Deformität zu verschaffen, das sehr gut auch zur Kontrolle der Behandlung benutzt werden kann. Ein normaler Fuß hinterläßt auf einem solchen „Pelmatogramm" nur Spuren der Ferse, des äußeren Fußrandes, der Zehenballen und -spitzen; beim Plattfuß drückt sich daneben noch ein mehr oder minder großer Teil des inneren Fußrandes, resp. die ganze Fußsohle ab.

Bettmann benutzt, um einen Abdruck der Fußsohle zu gewinnen, das gewöhnliche photographische Celloidinpapier. Man bestreicht die Fußsohle am besten

mit Natronlösung, wie sie zum Fixierbad gebräuchlich ist, oder mit Tonfixierbadlösung und läßt dann den Patienten in der gewöhnlichen Weise für einige Sekunden auf das Papier treten. Setzt man dasselbe dann hellem Tageslicht aus, so erscheint schon nach einigen Sekunden der Abdruck außerordentlich scharf. Man legt dann das Bild in das Tonfixierbad und behandelt es auch weiter so wie jede Kopie. Statt des Celloidinpapiers kann man auch das billigere Eisenblaupapier verwenden. Man bestreicht dann den Fuß mit Essiglösung und setzt das Papier nach dem Abdruck nicht dem Lichte aus, sondern legt es sogleich in Wasser und läßt es dann trocknen.

Nach Freibergs Methode hält man Stücke von weißem Karton mit glatter Oberfläche und zweckmäßiger Dimension, etwa 30 *cm* lang und 12 *cm* breit, vorrätig. Zum Gebrauch wird eine solche Karte mittels Stiftchen auf einem entsprechend großen Brett befestigt; dann bestreicht man die Fußsohle mit folgender Mischung: Tincturae ferri chlorati 50·0, Alkohol (80%iger) 45·0, Glycerin 5·0. Nach Entfernung des Fußes vom Brett sieht man den Abdruck in leicht gelblicher Farbe. Um das Bild zu entwickeln, bepinselt man die Karte mit einer starken alkoholischen Gerbsäurelösung, wobei der Abdruck in blauschwarzer Farbe erscheint.

Nach Schümann wird die Fußsohle mit ca. 5%iger Ferrocyankaliumlösung dünn bestrichen und fest auf einen Bogen glattes Schreibpapier gesetzt, der mit zur Hälfte verdünntem Liquor ferri bestrichen ist. Es resultiert ein dunkelblaues Bild der Planta auf gelbem Untergrunde.

Timmer verwendet zwei dicke Glasplatten, womöglich aus Spiegelglas. Auf die eine trägt man ein wenig Druckerfarbe guter Konsistenz auf und rollt dieselbe mit einer Tintenrolle aus; auf die andere Platte legt man einen Bogen möglichst glattes Papier und läßt dann den Patienten zuerst auf die erste, dann auf die zweite Platte treten. Den erhaltenen Abdruck kann man sofort mittels Watte und Talcum venetum trocknen.

Muskat verwendet die gewöhnliche Hektographentinte, die in dünner Schicht auf gutes, feines Papier aufgetragen wird. Zweckmäßig werden mehrere Bogen gleichzeitig vorbereitet und getrocknet. Auf ein gut durchfeuchtetes Stück Holzpappe wird ein mit der Farbe imprägniertes Blatt vorsichtig aufgelegt und der Fuß aufgesetzt.

Beely benutzte einen schräg gestellten Fußspiegel mit einer starken Glasplatte, wodurch er die Sohle von unten her betrachten konnte. Eine ähnliche Vorrichtung stammt von Turner.

Andere Methoden messen die Valgusstellung des Fußes zum Unterschenkel.

Von Lovett und Cotton, weiterhin von Nieny sind besondere Apparate angegeben worden, um den Grad des Plattfußes nach der gleichzeitigen Abduction und Pronation des Fußes zu bestimmen. Die ersteren konstruierten eine die beiden Knöchel umfassende Klammer mit Stäben, von welchen Lote auf ein untergelegtes Papier gefällt werden, der letztere einen Apparat, der den jeweiligen Grad der Abduction und Pronation des Fußes feststellt. Nieny berechnet den Winkel, in der die Gelenkachse zur statischen Mittellinie steht, beim normalen Fuß mit 63—70°, beim Plattfuß mit 74—90°; die Abduction der Ferse schwankt im ersteren Falle zwischen 0—3°, im letzteren zwischen 8—16°.

Hübscher begnügt sich zur Messung des Knickfußes mit dem allereinfachsten Instrument, dem Senkel.

Der Patient wird zur Untersuchung so auf einen Tisch gestellt, daß der hintere Fersenumfang beiderseits gerade den Tischrand berührt. Beide Füße stehen

auf einem Bogen weißen Papiers, dessen Rand sich genau mit der Tischplatte deckt. Die beiden Malleolenspitzen werden mit Blaustift durch eine hintere Querlinie verbunden, die Mitte der Kniekehle wird ebenso wie die Fersenmitte markiert. Läßt man nun von der Mitte der Kniekehle ein Lot nach unten fallen, so schneidet die Lotlinie beim normalen Fuß die Malleolenlinie genau in der Mitte der Achillessehne und trifft in ihrem weiteren Verlauf die Mitte der Ferse. Beim Pes valgus stehen meist die Mitte der Kniekehle und die Achillessehne senkrecht untereinander, während die Fortsetzung der Senkrechten den Innenrand des hinteren Fersenumfanges trifft, somit die Fersenmitte außerhalb des Sockels liegt. Zieht man von dem Schnittpunkt der Malleolenlinie mit der Lotlinie eine Verbindungslinie zur Fersenmitte, so bildet diese nach außen abweichende Linie mit der Senkrechten einen Winkel, dessen Größe den Grad der Valgusstellung abgibt. Es gelingt mit Leichtigkeit, denselben auf das untergelegte Papier zu übertragen.

Was die subjektiven Beschwerden anlangt, so fehlen dieselben in einem großen Teil der Fälle von selbst ausgeprägter Plattfußbildung zunächst vollkommen. Es ist für Plattfußschmerzen typisch, daß sie sich beim Gehen und Stehen bemerkbar machen, dagegen in der Ruhe aufhören.

Weiterhin ist hervorzuheben, daß sich den eigentlichen Plattfußbeschwerden durchaus gleichwertige Schmerzen bei vermehrter Belastung der Füße geltend machen können, ohne daß der Fuß Valgusstellung, resp. Plattfußstellung annimmt oder besitzt. Besonders auffallend erscheint dies in Fällen, wo Hohlfuß besteht und durch Schwächung des Fußes, beispielsweise nach längerem Krankenlager oder durch abnorme Belastung, Schmerzen auftreten, der Fuß aber immer noch abnorm hohl bleibt und durchaus nicht als Knickfuß bezeichnet werden kann.

Diese Schmerzen, die eintreten, sobald sich am Fuß ein Mißverhältnis zwischen seiner Widerstandsfähigkeit und der stattfindenden Belastung geltend macht, werden, obgleich wir sie mit denselben Maßnahmen zu beeinflussen vermögen, wie die beim klinisch nachweisbaren Pes valgus auftretenden Beschwerden, nicht als Plattfuß-, sondern nach einer von Ledderhose vorgeschlagenen Bezeichnung besser als „Belastungsschmerzen" zu bezeichnen sein.

Patienten mit Plattfuß scheuern ihre Schuhe an den vorstehenden inneren Knöcheln durch und treten die Absätze schief.

Während, wie bereits erwähnt wurde, in Fällen selbst ausgeprägter Plattfußbildung subjektive Beschwerden ganz fehlen können, sind anderseits Patienten mit Plattfüßen vielfach in ihrer Bewegungsfreiheit gehindert. Ihr Gang wird unelastisch, schwerfällig. Plattfüßige werden zu größeren Anstrengungen, namentlich Marschleistungen, unfähig, sind daher zum Militärdienst untauglich und werden vielfach zum Berufswechsel gezwungen.

In einer anderen Reihe von Fällen entwickeln sich entweder plötzlich oder nach einer stärkeren Anstrengung Erscheinungen, die man wegen ihrer Ähnlichkeit mit den infolge von Entzündungsvorgängen auftretenden als Symptome des entzündlichen Plattfußes (Tarsalgie des adolescents) zusammenfaßt.

Im Bereiche des Fußes entstehen Schmerzen. Dieselben können an jeder Stelle desselben auftreten, lokalisieren sich indessen, wie dies Hueter zuerst betonte, vorzugsweise an drei Stellen, einmal am inneren Fußrande, an der Tuberositas ossis navicularis und nach der Fußsohle hin, entsprechend dem Verlauf des Ligam. tibio-calcaneo-naviculare, weiterhin in der Mitte des Fußrückens etwa dort, wo das Os naviculare sich gegen den Taluskopf anstemmt, und endlich am Proc. anterior calcanei vor dem Malleolus externus.

Es finden sich weiterhin ödematöse Anschwellungen, und endlich konstatiert man, namentlich bei jedem Versuch einer Bewegung, ein starres Vorspringen der den Unterschenkelmuskeln entsprechenden Sehnen, welch letztere die Pronationsstellung des Fußes zu einer vollkommen fixierten gestalten.

Lorenz erklärt das Zustandekommen dieser Pronationsspasmen in folgender Weise:

Die übermäßige und fortwährend wiederholte Überdehnung des Ligam. tibiocalcaneo-naviculare durch die Belastungspronation des Fußes zieht schließlich eine traumatisch-entzündliche Reizung des genannten Bandes und der die Gelenkfläche desselben überkleidenden Synovialmembran nach sich. Von dieser entzündlichen Reizung werden auch die terminalen Endausbreitungen der Gelenknerven, also namentlich die Gelenkzweige des Tibialis anticus, betroffen, und in der Bahn dieses Nerven wird der Reiz auf die von ihm beherrschten Pronatoren reflektiert. Der Muskelspasmus beim Plattfuß ist daher den Muskelspasmen bei entzündeten Gelenken überhaupt analog.

Nach längerer Ruhe können die Erscheinungen des entzündlichen Plattfußes wieder schwinden, es kann aber auch einerseits durch nutrive Schrumpfung zu einer dauernden Verkürzung der Muskeln kommen, ja es tritt gelegentlich, wie dieses v. Volkmann beschrieben hat, eine Luxation der Peronealsehnen über den Malleolus externus ein.

Behandlung.

Die Behandlung des angeborenen Plattfußes wird entweder in der Weise geübt, daß man regelmäßig redressierende Manipulationen vornimmt und zeitweise durch Schienchen, wie die Königsche Filzschiene, die Köllikersche Stahlschiene oder die Volkmannsche Guttaperchaschiene, welch letztere, in heißes Wasser gelegt, biegsam wird und, erkaltet, die ihr gegebene Form beibehält, das durch die Redressements erzielte Resultat aufrecht zu erhalten sucht. Schneller kommt man zum Ziel, wenn man, wie ich es zu tun pflege, die kleinen Füße im Gipsverband in überkorrigierter Stellung einige Wochen fixiert. Die Deformität ist nach Abnahme dieser Verbände meist dauernd geheilt.

Die Bildung eines rachitischen Plattfußes wird dadurch zu verhüten gesucht, daß man die an englischer Krankheit leidenden Kinder möglichst wenig auftreten läßt und ihre Allgemeinbehandlung nicht vernachlässigt. Die Schuhe der Patienten mit rachitischem Plattfuß erhalten eine innen erhöhte Sohle, die die Kinder zwingt, in Varusstellung aufzutreten. Nach der Behandlung des meist gleichzeitig bestehenden Genu valgum schwindet die Fußdeformität in der Regel von selbst.

Bei dem paralytischen Pes valgus kommen Sehnentransplantationen zur Ausführung, die die Patienten von dem dauernden Gebrauch ihrer Apparate unabhängig machen sollen. Handelt es sich dabei schon um eine fixierte Deformität, so wird zunächst ein forciertes Redressement, eventuell in Narkose, zur Ausführung gebracht, und nun in normaler Stellung des Fußes ein Gipsverband angelegt, in dem der Patient 6—8 Wochen herumgeht. Nach seiner Abnahme folgt die Sehnentransplantation, deren Ausführung sich nach den Verhältnissen des Einzelfalles richtet.

In der Regel wird die Sehne des Tibialis posticus durch ein von der Achillessehne entnommenes Stück, diejenige des Tibialis anticus durch den Extensor hallucis oder einen Teil des Extensor digitor. communis ersetzt. Ebenso kann der Peroneus longus zum Ersatz des Tibialis anticus oder posticus herangezogen werden. Der

Peroneus wird auch zur Stärkung des Extensor digitorum verwendet, wenn derselbe zum Teil für den Tibialis anticus einzutreten gezwungen wurde. Bei längerer Zeit fortgesetzter Nachbehandlung erzielt man auf diesem Wege meist gute Resultate. Mehrfach sind auch Arthrodesen sowohl des Talocruralgelenkes als auch der kleinen Fußgelenke zur Ausführung gekommen.

Bei der Behandlung des traumatischen Plattfußes ist zunächst der Prophylaxe zu gedenken. Eine Fixation des Fußes bei Knöchelbrüchen in Varusstellung und ein Tragen von Plattfußstiefeln noch längere Zeit nach Abnahme des Gipsverbandes wird den besten Schutz gegen die gefürchtete Valgusstellung abgeben. Ist ein Pes valgus traumaticus bereits zu stande gekommen, so ist die Therapie analog derjenigen der höheren Grade des statischen Plattfußes, zu der wir nunmehr übergehen.

In denjenigen Fällen von statischem Plattfuß, in denen Beschwerden nicht bestehen, genügt die Verordnung passenden Schuhwerks.

Plattfußschuhe sollen so gebaut sein, daß sie den Fuß zwingen, mit dem äußeren Fußrande aufzutreten. Miller und Thomas erhöhten zu diesem Zweck die ganze innere Seite der Sohle von der Ferse bis nahezu zur großen Zehe. Beely ließ lediglich den Absatz an der inneren Seite erhöhen und ihn an der inneren und vorderen Seite verbreitern, an der äußeren hinteren verschmälern. Bei der Herstellung der Plattfußstiefel, wie sie auch in zweckentsprechender Weise von Staffel u. a. angegeben sind, bleiben wir immerhin von dem guten Willen des Schuhmachers abhängig.

In ausgedehntestem Maße wird daher von den Plattfußeinlagen Gebrauch gemacht, die aus den verschiedenartigsten Stoffen, Gummi, Kork, Stahl, Aluminiumbronze, Nickelin etc. hergestellt werden, da diese uns in den Stand setzen, in durchaus sachgemäßer Weise ohne Zuziehung des Schuhmachers für die Kranken zu sorgen. Mit besonderem Vorteil benutzt man als Material für Einlagen 1 *mm* starkes Duranablech, eine eisenhaltige Bronze, die vom Schweiß nicht angegriffen wird und in hohem Grade elastisch ist.

Soll eine aus derartigen Materialien hergestellte Einlage richtig wirken, so muß sie eine schiefe Ebene darstellen, um den Fuß in die Varusstellung zu überführen; sie muß weiterhin, um keinen einseitigen Druck zu erzeugen, von der Ferse bis an die Zehenballen und von einer Seite des Fußes bis zur anderen reichen.

Nach Hoffa gewinnt man das Modell am besten dadurch, daß man von einem normalen, nicht aufstehenden, sondern ruhig herabhängenden Fuß, dessen Wölbung gut ausgeprägt ist, einen Gipsabdruck macht. Auf diesen Gipsabguß formt man sich dann aus festem widerstandsfähigen Stahlblech oder aus Aluminiumbronze einen genauen Abdruck der Fußsohle und hat dann ein- für allemal ein Modell, nach dem man die richtige Plattfußeinlage herstellt.

Lange geht bei der Herstellung des Gipsabgusses so vor, daß er an den Fuß, entsprechend der Fußwölbung, einen zusammengedrehten Wattekeil festwickelt, dann den Fuß bis zu den Malleolen eingipst und nun den Patienten mit dem eingegipsten Fuß fest auf eine schiefe Ebene auftreten läßt, so daß der äußere Fußrand einen festen Widerstand findet. Man gewinnt so ein Modell des belasteten, supinierten und gewölbten Fußes.

Kirsch empfahl zuerst beim Plattfuß Sohlen aus Celluloid. Dieselben sind leicht, elastisch und in kürzerer Zeit herstellbar als die metallenen, da sie sich in heißem Wasser sehr leicht verarbeiten lassen. Celluloid wird in Platten von 1·5 *mm*

Stärke bezogen. In dieser Dicke reicht seine Tragfähigkeit für Frauen und Kinder aus; für Männer empfiehlt sich zur Verstärkung eine Drahtunterlage, welche mittels Aceton — dem Lösungsmittel für Zelluloid — untergeklebt wird. Von der Sohle des Plattfußes wird ein Gipsabguß genommen, der je nach der Redressionsfähigkeit des Fußes an der Stelle der inneren Wölbung mehr oder weniger ausgeschnitten wird. Über diesem Modell wird die zugeschnittene Celluloidplatte geformt. Durch allmähliche, in gewissen Zeiträumen erfolgende Erhöhung der Wölbung kann eine stetige Erhebung des Fußgewölbes erreicht werden.

Mit großem Vorteil habe ich innerhalb der letzten Jahre fast ausschließlich nach Art der von Lange empfohlenen Celluloiddrahteinlagen hergestellte Vorrichtungen für Plattfuß verwendet.

Lange gewinnt das Modell in der Weise, daß er den Fuß mit Gipsbinden umwickelt, wobei darauf Rücksicht genommen wird, daß der Vorderfuß in der Gegend der Metatarsen fest zusammengenommen wird. Man sucht dann mit dem Daumenballen z. B. der rechten Hand das Gewölbe des rechten Fußes an dem sitzenden Patienten in den allmählich erstarrenden Gips hineinzuarbeiten. Je schwerer und je empfindlicher der Plattfuß ist, umsoweniger darf das Gewölbe gehoben werden; denn sonst wird unter Umständen die Einlage wegen Druckschmerzen am Gewölbe nicht vertragen. Füße mit Varicenbildung vertragen ebenfalls keine sehr starke Hebung des Gewölbes.

Ist der Gips im Erstarren, ist er schon so hart, daß er ein Einsinken des redressierten Gewölbes nicht mehr zuläßt, aber noch so plastisch, daß er die Form des belasteten Fußes im übrigen noch gut zum Ausdruck bringen läßt, so läßt Lange den Fuß in leichter Supinationsstellung aufstellen und die Last des Körpers möglichst auf diesen Fuß verlegen, während man mit der einen Hand den Malleolus internus stützt und eine Valgusstellung verhütet.

Ich selbst verzichte bei der Herstellung des Modells vollkommen darauf, den Patienten während des Erhärtens des Gipses auftreten zu lassen, sondern modelliere, während der in Supinationsstellung überführte Fuß des sitzenden Patienten frei über den Tisch hervorragt, das Fußgewölbe in der mir vorteilhaft erscheinenden Weise heraus.

Nach Langes Vorschriften wird die Einlage auf dem modellierten Gips positiv gearbeitet. Zuerst wird an die Stelle des Fußgewölbes ein entsprechend zugeschnittenes Stück Filz befestigt; dann kommt über die ganze Fußsohle eine Lage Längsgurte, welche auf beiden Seiten mit Zelluloidacetonlösung bestrichen werden. Darüber kommen ein längslaufender und zwei querlaufende 2 *mm* starke Stahldrähte, und endlich eine Lage Quergurte, welche wieder dick mit Celluloidlösung bestrichen und möglichst ausgeglättet werden. Um das Anlegen zu erleichtern, umwickelt man die Einlage mit stärkstem Garn und läßt sie dann trocknen, wonach sie auf beiden Seiten mit dünnem Glacéleder überzogen wird.

Eine solche Einlage, die, um ein Abgleiten des in Valgusstellung stehenden Fußes zu verhindern, auch einen Außenrand besitzen muß, läßt sich in genauester Weise dem Gipsmodell anpassen. Am Gewölbeteil lassen sich noch nachträglich leicht Veränderungen vornehmen durch Hinzufügen und Entfernen einer Filzschicht. Der Rand läßt sich allen Anforderungen entsprechend arbeiten, wenn man die Querdrähte hakenförmig umbiegt. Die Einlage ist leicht. Kindereinlagen wiegen 15 bis 20, die für Erwachsene 40 bis 80 *g*. Trotz dieses leichten Gewichtes sind die Einlagen haltbarer als die schweren Stahleinlagen, weil sie nicht von Schweiß angegriffen werden. Ihre Herstellung ist so einfach, daß sie von jedem Arzte, resp.

von dessen Gehilfen ohne Hilfe des Bandagisten ausgeführt werden kann. Auch macht diese Einlage den Patienten und den Arzt unabhängig vom Schuhmacher; denn sie kann in jedem Schnürschuh, der nur etwas weiter als gewöhnlich ist, getragen werden.

Ganz vorzügliche Dienste leistet die Einlage auch bei der Nachbehandlung von gelähmten Füßen, an denen Sehnenverpflanzungen vorgenommen worden sind, um je nach Bedarf den Fuß in Varus- oder umgekehrt in Valgusstellung zu bringen, und endlich benutzt man die Einlage mit Vorteil zur Entlastung von entzündeten Schleimbeuteln, Schwielen an den Metararsalköpfchen etc. Für diese Zwecke sind die Einlagen an denjenigen Stellen, welche dem schmerzhaften Punkte entsprechen, hohl gearbeitet.

Für letztere Fälle benutzt Lange neuerdings auch Korkstahldrahteinlagen.

Zur Verwendung kommen bei ihrer Herstellung 4–6 *mm* dicke Korkplatten, die in Wasser gekocht werden, bis sie ganz weich und modellierfähig geworden sind. Dann modelliert man sie auf dem Gipsmodell nach der Art des Walkens. An dem Gipsmodell sind, je nach Bedürfnis, auf die zu entlastenden Stellen entsprechend zugeschnittene Filzstückchen angenagelt. Die angewalkten Korkplatten trocknen nun; darauf werden sie, da der Kork an sich nicht lange halten würde, mit Drahtnetz, Stahldrähten und Längsgurten verstärkt, die mit Zelluloid verbunden werden, ganz in der Art, wie es bei den Celluloidstahldrahteinlagen beschrieben worden ist. Die zu entlastende Stelle wird dabei tunlichst von der Verstärkung angespart. Diese Einlagen haben gleichfalls einen äußeren Rand, derselbe wird aber der Haltbarkeit wegen besser als Gurt angesetzt als aus Kork gearbeitet.

In ähnlicher Weise fertigt auch Höftman entlastende Korkeinlagen an.

Die spezielle Technik der Herstellung der Celluloid-Stahleinlagen gestaltet sich in meiner Anstalt in der Weise, daß das in der oben geschilderten Art vom Patienten im Sitzen gefertigte Negativ des Fußes zunächst mit Gipsbrei ausgegossen wird. Nach dem Erhärten desselben werden die das Negativ bildenden Binden entfernt. Das Positiv wird mit dem Messer geglättet, um speziell durch das Anziehen der Gipsbinden entstandene Unregelmäßigkeiten zu beseitigen.

Die Wölbung des Fußes wird dabei, entsprechend dem einzelnen Falle, noch mehr oder weniger erhöht. In leichteren Fällen kann dies in ausgedehnterem Maße geschehen als bei ausgeprägten Plattfüßen. Die Glättung des Modells wird durch Aufstreichen eines dünnen Gipsbreies vollendet. Besonders druckempfindliche Stellen, beispielsweise die Fersenmitte, werden durch eine Verstärkung des Modells mit Gipsbrei in der späteren Einlage entlastet.

Um eine Verunreinigung der fertigen Einlage durch Gipspartikel zu verhüten, wird zunächst — wie dieses bei mir auch bei der Herstellung des Celluloidkorsetts geschieht — über den Sohlenteil des Gipsabgusses eine Lage Nessel gespannt und am oberen Rande des Modells mit kleinen Nägeln befestigt. Es folgt nunmehr die Bespannung des Modells mit einer Schicht dünnen Trikots, dessen glatte Seite dem Modell zugekehrt wird. Auf diese ebenfalls mit kleinen Nägeln befestigte Lage wird ein dicker Celluloidacetonbrei zwei- bis dreimal aufgetragen und mit einem Pinsel in die Maschen eingerieben. Nach dem Trocknen folgt eine zweite und dritte, bei korpulenten Personen auch vierte Trikotschicht mit der Zelluloidlösung.

Zwischen die zweite und dritte Lage werden nun entweder die von Lange benutzten Stahldrähte oder 1 *cm* breite, 2 *mm* dicke Stahlplatten gelegt, welche auf einem Schraubstock zunächst so gehämmert werden, daß sie sich genau der Höhlung des Fußes anpassen. Bei Kindern genügt eine Platte, bei Erwachsenen

sind deren zwei erforderlich. Sie werden in dicken Zelluloidbrei derartig eingebettet, daß sie zirka drei Querfinger breit von der Ferse und zwei Querfinger breit von der Articulatio metatarsophalangea I entfernt bleiben.

Die fertiggestellte Einlage bleibt mindestens 24 Stunden auf dem Modell, um zu trocknen. Sie wird dann mit dem Messer so abgeschnitten, daß der innere, äußere und hintere Rand erhalten bleiben. Man paßt sie, nachdem die Nesselschicht herausgezogen worden ist, was stets mit Leichtigkeit gelingt, dem Fuß an und kann sie dann in jeden einigermaßen bequemen Schnürstiefel einlegen. Der Außenrand muß meist entsprechend der Tuberositas ossis navicularis einen kleinen Ausschnitt erhalten. Auf eine Bekleidung der an den Rändern, namentlich dem vorderen Rande, von innen nach außen mit Messer und Feile zugeschrägten Einlage mit Leder kann meist verzichtet werden.

Die von Hoffa empfohlene, nach meiner Erfahrung nicht notwendige Anbringung von Korkstützen unter der inneren Seite der Sohle, die den Fuß noch mehr in die Varusstellung überführen sollen, verlangt wieder wegen der großen Raumbeanspruchung der Sohle in der Richtung von oben nach unten besonders gearbeitete Stiefel.

Für den schmerzhaften Plattfuß kommt zunächst die Verordnung von Ruhe, sodann die Anwendung von Massage und Gymnastik in Betracht. Landerer empfiehlt hier, durch Massage alle diejenigen Muskeln zu kräftigen, welche anerkanntermaßen bei der Stützung und Hochhaltung des Fußgewölbes beteiligt sind. Es sind dies in erster Linie der M. tibialis posticus, dann der Triceps und die kurzen Muskeln der Sohle. Zunächst wird die Gegend des M. tibialis posticus, die innere Fläche der Wade kräftig geklopft; darauf folgt der Triceps surae, zum Schluß die Muskulatur der Sohle. Darauf werden dieselben Partien mit tiefgehenden Griffen geknetet und schließlich werden Fuß und Unterschenkel zentripetal gestrichen. Bei dieser Behandlung konstatiert man im Laufe weniger Wochen bei gleichzeitigem Gebrauch entsprechender Einlagen nicht nur einen Nachlaß der Beschwerden, sondern auch die Ausbildung einer gewissen Wölbung des Fußes.

Für die Ausführung der Gymnastik haben besonders Ellis und Roth vorzügliche Anweisungen gegeben. Ihre Übungen, deren günstigen Effekt ich selbst an zahlreichen Patienten zu konstatieren im stande war, gestalten sich (nach Hoffa zitiert) folgendermaßen:

1. Der Patient übt mit geradeaus gerichteten Füßen Heben und Senken der Fersen. Er erhebt sich dabei so viel, wie nur irgend möglich ist, auf die Zehen.

2. Der Patient stellt sich so, daß die Zehenspitzen einander berühren, die Fersen dagegen auswärts gedreht sind, so daß die Füße etwa einen rechten Winkel einschließen. Jetzt hebt und senkt er wieder die Fersen, während er dieselben so kräftig wie möglich nach auswärts gedreht erhält.

3. Der Patient stellt sich wieder mit einwärts gerichteten Zehen und auswärts gedrehten Fersen hin und übt nun das Fersenheben und Kniebeugen nach dem Kommando: 1 (Fersen heben), 2 (Knie beugen), 3 (Knie wieder strecken), 4 (Fersen wieder senken).

4. Der Patient sitzt mit angelegtem Rücken und ausgestreckten Knien und macht nun, während die Zehen immer möglichst nach einwärts gerichtet werden, Kreisbewegungen des Fußes nach innen.

5. Der Arzt macht mit dem Fuße des Patienten Widerstandsbewegungen, um die Supinatoren desselben zu kräftigen. Man fordert also den Patienten auf, eine Abduktionsbewegung mit dem Fuße zu machen, leistet dieser Bewegung aber

Widerstand. Dann läßt man den Patienten den Fuß adduziert halten und führt letzteren in Abduktionsstellung über, während der Patient dieses zu verhindern sucht.

6. Schließlich läßt man den Patienten mit erhobenem inneren Fußrand stehen und gehen.

Eine gute Übung zur Kräftigung der Sohlen- und Wadenmuskulatur stellt das Radfahren dar, das Marcinowski auf Grund von Selbstbeobachtungen warm empfiehlt. Gegen das Radfahren spricht nur die Gefahr, welche in den dabei leicht zu stande kommenden Distorsionen liegt, zu welchen der Plattfüßige ohnehin eine vermehrte Disposition zeigt.

Das Reiten hält Marcinowski, der wegen Plattfußbeschwerden seine Laufbahn als Offizier aufgeben mußte und später Arzt wurde, nicht für so günstig als das Radfahren. Der Steigbügel ist im Gegensatz zum Pedal des Fahrrades keine horizontale Unterstützungsfläche für den Fuß, sondern wird scharf nach innen heruntergetreten und bewirkt so eine Valgusstellung.

Die beim Fahrrade zu stande kommende kräftigende Arbeit der Fußmuskeln fällt beim Reiten fort, da die Kunst der Benutzung des Steigbügels gerade darin besteht, alle das Fußgelenk bewegenden Muskeln zu entspannen und das lockere Gelenk in seinen passiven Bewegungen nur mit leichten Contractionen zu begleiten, so daß der Fuß nur gerade Berührung mit dem Bügel behält. Nur der sog. englische Trab kennt eine aktivere Muskelaktion, indem sich bei ihm der Körper bei jedem zweiten Schritt in den Bügeln aufrichtet. Dann ist zwar eine Muskelübung da, aber auf einer pronierten Ebene.

Heusner verwendet eine ähnliche Feder, wie er sie früher bereits zur Korrektion des Klumpfußes angegeben hat, auch zur Redression des Plattfußes. Man läßt sich eine kräftige, serpentinartig gebogene Feder aus 3·6—3·8 *mm* starkem Stahldraht mit 20 Windungen von 4 *cm* Länge und $1^1/_4$ *cm* gegenseitigem Abstand herstellen. Die beiden Enden werden zu V-förmigen Schleifen mit parallelen Schenkeln von 10 *cm* Länge und 3 *cm* Distanz umgebogen und rechtwinklig gegen die Feder aufgerichtet. Zur Befestigung an den Schuhen sind in der Mitte der Sohlen Kulissen angebracht, in welche die Enden der Feder von vorne her eingeschoben werden. Durch die Umbiegung der Enden wird die Feder in der Weise angespannt, daß sie die Füße einwärts dreht und in Supinationsstellung bringt; sie entfaltet also eine dauernde Wirkung ähnlicher Art, wie wir sie bei manueller Redression der Plattfüße vorübergehend auszuüben pflegen.

Drenkhahn und Muskat empfehlen die Verwendung der von Gibney für die Behandlung der Fußgelenkdistorsion empfohlenen Heftpflasterverbände in der Therapie des Plattfußes, Hübscher verwendet einen nächtlichen Zugverband, der dem Finkschen Klumpfußverband, aber in umgekehrter Anordnung, nachgebildet ist, Fränkel einen ähnlichen, aus Gurten bestehenden Apparat und Muskat die aktive und passive Hyperämie; die aktive durch Bestrahlung mit einer intensiv heiß wirkenden elektrischen roten Lichtquelle, die passive mittels Anlegen einer Staubinde am unteren Drittel des Unterschenkels.

Für den entzündlichen Plattfuß kommt man nun vielfach mit den beschriebenen Maßnahmen nicht zum Ziel. Die betreffenden Patienten, die wir hier zu behandeln haben, gehören oftmals der dienenden Klasse an und können unserer Hauptforderung, sich des anhaltenden Arbeitens im Stehen zu enthalten, nicht genügen.

Hier leisten das manuelle oder instrumentelle Redressement der perversen Stellung, das in schweren Fällen die Narkose erfordert, und die nach-

folgende Anwendung portativer Gipsverbände vortreffliche Dienste. Sie zwingen den Fuß, in supinierter Stellung aufzutreten und bewirken so allmählich im Sinne des Transformationsgesetzes eine Umformung des Fußskelets.

Zur Lösung der Muskelspasmen bei der Anlegung der Verbände verwendet Lorenz, um die Narkose zu umgehen, Cocaininjektionen in das Talonaviculargelenk. 15—20 Minuten nach der Injektion verschwinden die Spasmen vollkommen. Der Fuß kann mit sanftester Gewalt langsam supiniert werden und läßt sich manchmal wie ein Schlotterfuß zwischen Pro- und Supination hin und her werfen. Auch sind die Patienten dann vielfach im stande, ihren kurz vorher noch spastisch pronierten Fuß durch aktive Muskelwirkung in Supinationslage zu bringen und in derselben zu erhalten. Die Injektion wird selbstverständlich unter aseptischen Kautelen ausgeführt. Man sucht zunächst mit der Spitze des Zeigefingers die Tuberositas ossis navicularis und tastet unmittelbar hinter derselben die lineare Spalte der Articulatio talo-navicularis ab. Die Spitze der Nadel wird nun etwas gegen die kleine Zehe gerichtet und von hinten nach vorne in den Gelenkspalt eingestoßen. Der bis in beträchtliche Tiefe mangelnde knöcherne Widerstand zeigt an, daß sich die Spitze der Nadel im Gelenk befindet. Nun wird langsam 0·025 bis 0·05 einer 5%igen Lösung injiziert und 5—10 Minuten abgewartet, bis dann in maximaler Supinationslage des Talotarsalgelenks ein portativer Gipsverband angelegt wird.

Die Gehfläche des Verbandes wird eben gemacht. Über den durch eine Wasserglasbinde verstärkten Verband wird ein Lederschuh angemessen, in dem der Kranke mehrere Monate umhergeht und eventuell auch seiner Beschäftigung nachgehen kann. Nach Abnahme des Verbandes folgt eine energische Behandlung mit Massage und Gymnastik und die Anwendung der oben besprochenen Plattfußeinlagen.

Auf dem geschilderten Wege des Redressements, das eventuell mit Zuhilfenahme eines der verschiedenen Osteoklasten (Lorenz, Schultze, Meisenbach, Riedinger u. a.) vorgenommen wird, mit nachfolgender Anwendung von portativen Verbänden erreicht man häufig in scheinbar verzweifelten Fällen noch vortreffliche Resultate. Fränkel hat den Saugapparat für das Redressement der Fußdeformitäten herangezogen und fand dadurch auch in den schwersten Fällen die Narkose entbehrlich.

Daß indessen auch bei dem Redressement gelegentliche Unfälle nicht zu vermeiden sind, lehrt eine von Kaposi mitgeteilte Beobachtung, in der bei einem 15jährigen Patienten nach einem in der Heidelberger chirurgischen Klinik manuell mit Hilfe des Lorenzschen Keilpolsters ohne Gewaltanwendung vorgenommenen Redressement eines beiderseitigen Plattfußes eine akute Osteomyelitis des rechten Os cuboideum mit einem so schweren Allgemeinzustand eintrat, daß die Frage der Ablatio pedis in Erwägung gezogen werden mußte. Da sich fast das ganze Cuboideum nekrotisch abstieß, wurde die Valgusstellung des Fußes eine schlimmere als vor dem Eingriff. Vor der Redression hatte keine Verletzung bestanden; auch das Redressement hatte keine solche veranlaßt. Infektionskrankheiten waren nicht vorausgegangen. Es blieb daher nur die Annahme einer hämatogenen Infektion nicht nachweisbaren Ursprungs, die sich in dem bei dem orthopädischen Eingriff gequetschten Os cuboideum als Locus minoris resistentiae etabliert hatte.

Schultze legt bei der Nachbehandlung der mittels Redressements korrigierten Plattfüße auf eine entsprechende Fußbekleidung mit verstärktem Gelenk sowie Gummiabsatz besonderes Gewicht. Sechs Paar Schuhe, welche sorgfältig nach

Vorschrift zu konservieren sind (durch Leisten), sollen unbedingt zur Verfügung stehen.

Endlich sind noch in einer Reihe von Fällen blutige Eingriffe zur Ausführung gebracht worden.

Die Tenotomie der stark gespannten Achillessehne erleichtert häufig ungemein die Redression des Plattfußes.

Nicoladoni suchte die Sehne vorübergehend auszuschalten, indem er sie freilegte, durchtrennte und nach oben umnähte, um ihre Wiederverwachsung zu verhindern. Die von Hofmann vorgenommene Nachuntersuchung der von Nicoladoni operierten Fälle und einiger weiterer, in gleicher Weise behandelter Fälle ergab eine dauernde Heilung dieser Patienten, so daß eine Wiedervereinigung der Sehnenstümpfe sich als nicht mehr notwendig erwies. Hofmann empfiehlt daher die Durchschneidung der Achillessehne bei schweren Formen von Plattfuß.

Gocht hat nach dem Redressement des Plattfußes die freigelegte Achillessehne mit Hilfe eines doppel-T-förmigen Schnittes verlängert, dieselbe unten an ihrem Ansatz am Calcaneus abgelöst und nun innen am Calcaneus neben der eigentlichen Ansatzstelle mit dem Periost vernäht.

Hoffa hat die Verkürzung der Sehne des Tibialis posticus zur Behandlung des Plattfußes vorgeschlagen. Franke hat dieselbe Operation bei einem 19jährigen Patienten wiederholt. Er konstatierte dabei an der Sehne eine offenbar schon ältere Sehnenscheidenentzündung und eine gewisse Schlaffheit der Sehne.

Ernst Müller hat die Sehne des Tibialis anticus von ihrer Insertion losgelöst und in einen Kanal des Os naviculare eingeführt. Er hält dieses Verfahren besonders in den Fällen für angezeigt, bei denen ein scharfes kulissenartiges Hervorspringen der genannten Sehne in der Fußgelenkgegend bei Belastung des Fußes stattfindet.

Von der Anschauung ausgehend, daß beim Gehen der M. soleus das Fußgewölbe streckt, abflacht und entfaltet, schlägt Nicoladoni vor, beim Plattfuß von der Achillessehne die Hälfte abzuspalten, den Halbierungsschnitt bis in das Fleisch des Triceps fortzusetzen und die Sehne des so halbierten Muskels durch einen Schlitz in der Sehne des Tibialis posticus diesseits seiner Sehnenscheide so hindurchzuschlingen, daß die gebildete Schleife unter kräftigster Anspannung in sich zurückgenäht wird, so daß nun beide auf die Tibialis posticus-Sehne vereinigten Muskeln, der halbe Triceps surae und der gespannte Tibialis posticus, mit erneuten Kräften zusammenwirken.

Schultze empfiehlt nach dem vorausgeschickten Redressement des Plattfußes mit dem Osteoklasten die Nicoladonische Plastik und im Anschluß daran eventuell noch eine Bayersche Verlängerung der Extensoren, mit Ausnahme des Tibialis anticus.

Endlich hat Hevesi die Nicoladonische Plastik mit der von Ernst Müller empfohlenen Durchführung der Sehne des Tibialis anticus durch einen Kanal des Os naviculare und einer Vernähung derselben am Periost dieses Knochens kombiniert, schließlich die Sehne des Extensor hallucis durchtrennt, den centralen Stumpf auf den Tibialis anticus, den peripheren auf den Extensos digitor. communis überpflanzt.

Weiterhin sind für schwere Plattfußfälle noch eine Anzahl operativer Eingriffe am Skeletsystem angegeben worden.

Wohl am häufigsten geübt von diesen ist die von Trendelenburg und Hahn empfohlene, zuerst beim traumatischen Plattfuß nach Knöchelfraktur, dann aber vielfach auch bei statischem Pes valgus ausgeführte supramalleoläre Osteotomie, die durch Korrektion der Stellung des Fußes zum Unterschenkel das richtige

statische Verhältnis zwischen Last und Stütze herzustellen sucht. Dicht oberhalb eines jeden Knöchels wird eine 1 *cm* lange Incision durch die Haut bis auf den Knochen geführt, in der Incisionswunde ein scharfer Meißel quer auf den Knochen aufgesetzt und zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite der Knochen durchtrennt. Man nimmt dann den Unterschenkel unter den Arm und drückt den Fuß mit der anderen Hand in die normale Stellung hinüber. Unterschenkel und Fuß werden sofort in der neuen Stellung eingegipst; nach etwa 10—12 Tagen wird der Verband entfernt und die Stellung noch einmal kontrolliert. Die Lage des Fußes zum Unterschenkel muß genau die normale sein, oder es darf sogar eine Überkorrektion stattfinden. Nach 4—5 Wochen ist die Fraktur konsolidiert und der Kranke vermag wieder aufzutreten.

Gleich hat das Prinzip der Trendelenburgschen Operation auf den Calcaneus übertragen. Nach vorausgegangener Tenotomie der Achillessehne wird der Calcaneus von unten vorn nach hinten oben schräg durchsägt und das hintere, die Tuberositas tragende Ende nach unten und vorn zu verschoben. Dadurch wird der Winkel, den die Achse des Calcaneus mit dem Boden bildet, welcher beim Plattfuß verloren gegangen ist, wieder hergestellt. Man erreicht dasselbe, wenn man aus dem Calcaneus von unten einen Keil mit der Basis nach unten herausschneidet und das hintere Ende herüberklappt.

Die Gleichsche Operation ist mit gutem Erfolg auch von Obalinski, Brenner, v. Dembowski und v. Eiselsberg (v. Frisch) vollführt worden.

Eine Keilexcision, wie sie Gleich neben der einfachen Osteotomie angab, wurde an der v. Eiselsbergschen Klinik nie ausgeführt, vielmehr stets nur die Verschiebung des Fersenhöckers nach innen, unten und vorn. Ein schräger Schnitt, fingerbreit hinter dem Malleolus externus durchtrennt die Haut des Unterhautzellgewebes, die Achillessehne und das Periost des Calcaneus. Beim Durchtrennen des Knochens wählt man den Meißel gleich so breit, daß mit dem einmaligen Durchschlagen desselben der Knochen vollkommen abgetrennt wird. Damit vermeidet man Splitterungen und erhält eine ebene Meißelfläche, wie sie zur nachfolgenden Verschiebung vorteilhaft ist. Nach vollzogener Osteotomie muß auch das Periost an der Innenseite durchschnitten werden; dies gelingt leicht mit einem starken Messer, welches in die bereits klaffende Knochenspalte eingeführt wird, ist aber notwendig, um eine freie Verschieblichkeit des abgemeißelten Knochenstückes nach allen Richtungen zu erhalten. So lange letzteres nicht in ausgiebigem Maße möglich ist, ist das Periost noch an irgend einer Stelle intakt und muß durchtrennt werden. Hierauf gelingt es leicht, das Fragment parallel zur Schnittfläche nach Gutdünken zu verschieben. Es empfiehlt sich in jedem Falle, dasselbe um die Dicke eines kleinen Fingers nach abwärts und etwas weniger nach innen zu verschieben. Ist in dem gegebenen Falle die Valgität des Fußes besonders stark, so nimmt man die seitliche Dislokation etwas größer. Die gewählte Lage des Fersenhöckers muß mit einem Fingerdruck von außen nach oben fixiert werden, während ein kräftiger Nagel von der Kuppe der Ferse aus in gut zentrierter Richtung das Fragment an das Corpus calcanei festhält. Nach 10—14 Tagen schneidet man an der Ferse ein kronenstückgroßes Loch in den nach der Operation angelegten Verband und entfernt, ohne die Haut freizulegen, den bis dahin meist lockeren Nagel, indem man ihn mit einer Kornzange faßt und heraustorquiert. Nach den ersten drei Wochen, die der Patient im Bette zubringt, wird ein zum Aufstehen geeigneter Gipsverband angelegt. Nach Ablauf weiterer zwei Wochen wird den Bewegungen des Fußes durch Entfernen, resp. Weichklopfen einzelner Teile des Verbandes ein größerer Spielraum gelassen

Sechs Wochen nach der Operation ist meist ein weiterer Verband nicht mehr nötig. Es dauert in jedem Falle einige Monate, ehe die Operierten eine gehende oder stehende Beschäftigung wieder aufnehmen können. Das Tragen von Einlagen oder Schienen nach der Operation ist nicht nötig. Die Besserung nimmt spontan zu. Bei den geheilten Kranken ist nach Ablauf mehrerer Jahre häufig eine vollkommene Rückbildung der Difformität zu konstatieren. Nicht selten treten trotz reaktionsloser Heilung Fisteln in der Narbe auf, welche sich lange Zeit nicht schließen wollen, bis endlich ein kleiner Sequester abgestoßen wird, worauf die Wunde rasch verheilt. Es handelt sich in diesen Fällen offenbar um kleine Splitter, die während der Operation durch ungleiches Meißeln gelöst werden und nicht mehr einheilen. Eben wegen dieser Komplikation ist es ratsam, mit einem möglichst breiten Meißel zu arbeiten.

Stokes vollführte eine keilförmige Osteotomie des Astragalus. Weinlechner, v. Eiselsberg, Morestin u. a. exstirpierten beim Plattfuß den Talus. Golding-Bird, Davy und Legg entfernten das Os naviculare, Golding-Bird zweimal auch das Caput tali, Ogston, Kirmissioe u. a. vollführten Keilresektionen aus der Gegend des Talo-Naviculargelenkes mit Bildung einer Ankylose zwischen Talus und Naviculare.

Phelps suchte in umgekehrter Weise seine Klumpfußmethode auf den Plattfuß zu übertragen, indem er die Weichteile bis auf den Knochen durchschnitt, durch Excision verkürzte und so dem Fußgewölbe mehr Halt zu geben versuchte.

Magnoni empfiehlt auf Grund von theoretischen Betrachtungen und Leichenversuchen, bei schweren Fällen von Plattfuß diese letztere Operation durch eine Arthrodese zwischen dem Kahnbein und den drei Keilbeinen zu ergänzen.

Das in der Quénuschen Abteilung geübte Verfahren besteht nach Cauchoix in einer trapezoidalen Tarsektomie. Der auf der Innenseite des Fußes gelegene Längsschnitt beginnt etwas hinter der Tuberositas metatarsi I und endet etwa 2 *cm* hinter dem Taluskopf, der beim Plattfuß besonders leicht zu fühlen ist. Dadurch wird zunächst das Lig. calcaneo-naviculare und weiter vorn das Ende des Tibialis posticus freigelegt. Sein Ansatz am Naviculare wird mitsamt dem Periost beiseite geschoben, ebenso das Periost des Taluskopfes. Nun wird der Talushals schräg durchmeißelt und in gleicher Weise das Naviculare in seiner Mitte, so daß die beiden Meißelflächen konvergieren und in der Tiefe noch ein Stück vom Calcaneus und Cuboideum mitnehmen. Die Flächen werden so angelegt, daß sie nach der Planta pedis divergieren; sie werden mit einem Silberdraht aneinander fixiert. Es folgt Periost-, dann Hautnaht. 40 Tage Gipsverband, später Einlage für die Stiefel. Die Gleichsche Operation hält Cauchoix für nicht so gut wie die Tarsektomie.

Die Eingriffe am Knochensystem dürften gegenüber den Erfolgen der lediglich mit dem Redressement eventuell in Kombination mit Sehnenoperationen zu erzielenden Resultate nur ausnahmsweise in Betracht kommen.

Die Trendelenburgsche Operation findet vorzugsweise ihre Indikation bei traumatischen Fällen von Plattfuß.

Literatur: R. Barwell, Pes planus and pes cavus. Edinb. j. 1898, p. 113. – A. Brenner, Zur operativen Behandlung des Plattfußes nach A. Gleich. Wr. kl. Woch. 1894, Nr. 24, p. 434. – Cauchoix, Le traitement sanglant du pied plat invétéré. R. de chir. 1898, p. 700. – R. Davy, On excision of the scaphoid bone for the relief of confirmed flat foot. Lanc. 6. April 1899, p. 625. Th. Dembowski, Ein Fall von Pes planus traumaticus dauernd geheilt nach der Methode von Gleich. A. f. kl. Chir. LVI, H. 2. – Drenkhahn, Ein Versuch der Behandlung des Plattfußes mit Heftpflasterverbänden. Ztschr. f. Chir. VI, p. 230. – Karl Deutschländer, Zur Frage des traumatischen Plattfußes. Ztschr. f. Chir. XXII, p. 304. – S. Ehrmann, Über neuralgiforme Schmerzen in der Regio pubica und inguinalis bei Plattfuß. Wr. med. Pr. 1902, Nr. 50, p. 2285. – J. Fränkel,

Redressement von Fußdeformitäten mit Saugapparat. D. med. Woch. 1909, Nr. 50, p. 2165. — Felix Franke, Eine neue Methode der operativen Behandlung des Plattfußes. Th. Mon. April 1902, p. 101. — A. v. Frisch, Die Gleichsche Operation und ihre Bedeutung für die Therapie des Plattfußes. A. f. kl. Chir. LXXXVII, H. 2. — Gautiez et Tissier, Tarsalgie des accouchées. Gaz. des hôp. 1909, p. 893. — Gleich, Beitrag zur operativen Plattfußbehandlung. A. f. kl. Chir. XLVI. — H. Gocht, Sehnenoperation beim Pes plano-vulgus. Ztschr. f. Chir. XIV, p. 693. — Hasebrock, Über Mittel-Vorderfußbeschwerden und deren Behandlung. Ztschr. f. Chir. XI, p. 362. — Heldenhain, Allerlei über den Plattfuß und seine Behandlung, nebst Beschreibung einer neuen Plattfußeinlage. Ztschr. f. Chir. XLIV, p. 472. — J. Hevesi, Radikale Heilung des rachitischen und statischen Plattfußes mittels Sehnenplastik. D. med. Woch. 1904, Nr. 45. — Heusner, Zur Pathologie und Therapie des Plattfußes. A. f. Orth. I, p. 49. — A. Hoffa, Zur Behandlung des Plattfußes. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 15; Ätiologie und Behandlung des Plattfußes. A. f. kl. Chir. LI, H. 1. — Hofmann, Zur Anatomie und Mechanik des Platt- und Hackenfußes. Ztschr. f. Chir. LXVIII, p. 347. — G. Hohmann, Fortschritte in der Plattfußbehandlung. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 20. — Holl, Zur Ätiologie des angeborenen Plattfußes. A. f. kl. Chir. XXV, p. 925. — C. Hübscher, Über den Pes valgus. Ztschr. f. Chir. XIV, p. 73; Die Behandlung des contracten Plattfußes im Schlaf. Zbl. f. Chir. 1908, Nr. 42, p. 1225. — Joachimsthal, Über Pes valgus congenitus. D. med. Woch. 1903, Nr. 15. Verh. d. Freien Verein. d. Chir. Berlins, 12. Januar 1903; Platfußeinlagen nach Lange. D. med. Woch. 1904, Nr. 8. Verh. d. Freien Ver. d. Chir. Berlins, 14. Dez. 1903. — E. Kirsch, Die heutige Lehre vom Plattfuß. Korr. d. Württemb. ärztl. Ver. 1896, Nr. 29. — A. Landerer, Die Behandlung des schmerzhaften Plattfußes mit Massage. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 47. — Fritz Lange, Neue Plattfußeinlagen aus Celluloidstahldraht. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 7, p. 288. — G. Ledderhose, Die Diagnose und Behandlung des Plattfußes. D. med. Woch. 1906, Nr. 21, p. 825. — Arthur T. Legg, The treatment of rigid flat foot. Excision of scaphoid. Boston med. and surg. j. 6. Juni 1907, p. 741. — Levy, Beziehungen zwischen Infektion und Plattfuß. D. med. Woch. 1909, Nr. 35. — Lorenz, Die Lehre vom erworbenen Plattfuß. Stuttgart, 1883; Diskussion zu Landerer; Die Behandlung des Plattfußes. Verh. d. 10. intern. med. Kongr., 1891, III, Abt. 7a, p. 3. — Lovett and Cotton, Transact. of the Amer. Orthop. Association. 1898. — A. Lücke, Die späteren Schicksale des stationär gewordenen Plattfußes. Ztschr. f. Chir. XXXIV, p. 1. — R. Magnoni, Contributo alla medicina operatoria del piede piatto grave. A. di Ort. XIV, p. 312. — Joh. Jaroslaw Marcinowski, Zur Therapie des erworbenen Plattfußes. Ein neuer Stützapparat für Plattfüße. Inaug.-Diss. Breslau 1894. — J. Meckel, Über Tarsalgie. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 8. — Roland O. Meisenbach, A modification of the Thomas wrench for the treatment of rigid valgus. Boston med. and surg. j. 1909, Nr. 14. — H. v. Meyer, Ursache und Mechanismus der Entstehung des erworbenen Plattfußes. Jena 1883. — E. Müller, Sehnentransplantationen und Verhalten der Sehnen beim Plattfuß. Zbl. f. Chir. 1903, Nr. 2. — Gustav Muskat, Heftpflasterverbände zur Behandlung des Plattfußes. D. med. Woch. 1905, Nr. 29; Stauungshyperämie bei fixiertem Plattfuß. Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 26. — Myrdacz, Ergebnisse der Sanitätsstatistik des k. k. Heeres, zit. nach Schiff: Über die Entstehung und Behandlung des Plattfußes im jugendlichen Alter. Berlin 1904. — C. Nicoladoni, Über die Bedeutung des M. tibialis posticus und der Sohlenmuskeln für den Plattfuß. Ztschr. f. Chir. LXVII, p. 348; Der Hammerzehenplattfuß. Wr. kl. Woch. 1895, Nr. 15. — Karl Nieny, Über den Knickfuß und seine Messung. Ztschr. f. Chir. X, p. 660. — Obalinski, Eine Modifikation des Gleichschen Operationsverfahrens beim Plattfuß. Wr. med. Pr. 1895, Nr. 41. — J. Petersen, Zum Mechanismus des Plattfußes. Ztschr. f. Chir. LXVII, p. 348. — J. Riedinger, Die Mechanik des Fußgewölbes als Grundlage der Lehre von den Fußdeformitäten. Zbl. f. Chir. 1897, Nr. 15, p. 434; Die klinische Ätiologie des Plattfußes. Ztschr. f. Chir. XI, p. 156; Ein neuer Redressionsapparat für Klumpfüße und andere Deformitäten. A. f. Orth. VIII, H. 2. — B. Roth, The treatment of flat-foot. New York med. Rec. 17. März 1888, p. 289. — Hans Rubritius, Hammerzehenplattfuß und Klumpzehenplattfuß. B. z. Chir. LXVI, H. 1, p. 136. — A. Schanz, Schmerzende Füße. D. med. Woch. 1902, Nr. 42, p. 754; Über Plattfußbeschwerden, Plattfußdiagnose und Plattfußbehandlung. Ztschr. f. Chir. VI, p. 885. — Schiff, Über die Entstehung und Behandlung des Plattfußes im jugendlichen Alter. Berlin 1904. — A. Schreiber, Allgemeine und spezielle orthopädische Chirurgie. Leipzig und Wien 1888. — Schümann, Zur Methode der Plattfußdiagnose. Münch. med. Woch. 1906, II, p. 81. — F. Schultze, Eine neue Methode der Behandlung des Plattfußes. D. med. Woch. 1895, Nr. 28, p. 455; Zur Behandlung des statischen Plattfußes mittels des Redressements und der Sehnenplastik. Ztschr. f. Chir. XIII, p. 502; Das maschinelle modellierende Redressement des Plattfußes durch einen Plattfußosteoklasten. A. f. Orth. VI, p. 29. — Schwartz, Tarsalgie du pied droit sans pied plat rebelle, au traitement non sanglant. Tarsectomie cunéiforme. Agrafage de Jacoel. Bull. de la Soc. de chir., Séance du 11 mars 1903, p. 313. — L. Seitz, Die vorderen Stützpunkte des Fußes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ztschr. f. Chir. VIII, p. 37. — H. Spitzy. Der Pes planus. Ztschr. f. Chir. XII, p. 777. — F. Staffel, Über den Plattfußstiefel. D. med. Woch. 1897. Nr. 32. — W. Stokes, Remarks on flat foot. Br. med. j. 1894, p. 224. — Roman Tomaszewski, Schweißfuß und Plattfuß. Inaug.-Diss. Leipzig 1893. — Trautmann, Zur Kasuistik des erworbenen Plattfußes. Münch. med. Woch. 1887, Nr. 13. — Trendelenburg, Über Plattfußoperationen. A. f. kl. Chir. XXXIX, p. 751. — O. Vulpius, Ein Fall von Pes malleus valgus. Münch. med. Woch. 1896, Nr. 35; Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwertbarkeit in der Behandlung der Lähmungen. Leipzig 1902. — Weinlechner, Exstirpation des Talus beim Plattfuß. Wr. Bl. 1888, Nr. 10, p. 300. — D. G. Zesas, Über die Beziehungen zwischen Plattfuß und Skoliose. Ztschr. f. Chir. XIII, p. 783.

Joachimsthal.

Pneumatische Therapie (Pneumatotherapie, Pneumotherapie, Aerotherapie πνεῦμα, aer) ist ein Teil derjenigen Therapie, in welcher die Luft als Heilmittel verwendet wird. Für die Pneumatotherapie kommen gewisse physikalische und chemi-

sche Eigenschaften der Luft in Betracht; in ersterer Beziehung der Druck, die Temperatur und der Feuchtigkeitsgehalt, in letzterer Beziehung der Sauerstoffgehalt. Der Zweck der pneumatischen Therapie ist, mit der in den genannten Beziehungen veränderten Luft bei genauer Dosierung der Temperatur, des Feuchtigkeitsgehaltes und des Druckes einerseits, anderseits des Sauerstoffgehaltes auf den gesamten Körper oder auf einzelne Organe speziell zu wirken.

Als ältester pneumatischer Apparat ist die 1664 von dem englischen Arzte Henshaw erbaute Kammer anzusehen. Es war dies ein aus Mauersteinen hergestellter Raum mit luftdicht verschließbaren Türen und Fenstern, in welchem durch von außen wirkende Blasbälge und durch verstellbare Ventile die Luft je nach Belieben verdichtet oder verdünnt werden konnte. Dieser Apparat, Domicilium genannt, sollte einer großen Reihe von Indikationen bei Lungen- und Herzkrankheiten dienen. Es vergingen dann mehr als hundert Jahre, ohne daß wissenschaftlich oder praktisch auf diesem Gebiete Fortschritte zu konstatieren waren. Selbst die Bemühungen der Haarlemer Akademie der Wissenschaften 1783, durch Preisaufgaben über experimentelle Untersuchungen der Bedeutung der verdichteten Luft und ihrer Wirkung auf den Organismus neues Interesse zu erwecken, blieben erfolglos. Erst die im Anfang des XIX. Jahrhunderts häufig in Anwendung gezogenen Taucherglocken lenkten dann wieder die Aufmerksamkeit auf die Einwirkung des erhöhten Luftdruckes, und so kam es, daß der russische Arzt Hamel im Jahre 1820 vom rein medizinischen Standpunkt aus dieser Frage, wie der Luftdruck auf den Organismus wirke, größeres Interesse zuwandte. Ihm folgten dann die Veröffentlichungen der Beobachtungen Colladons, die ebenfalls beim Brückenbau wenige Jahre später angestellt wurden. Diese beiden Autoren machten besonders auf die schmerzhaften Erscheinungen im inneren Ohr aufmerksam, welche bei dem Ansteigen und Absteigen des Druckes entstehen. Vielleicht durch diese Angaben angeregt, vielleicht auch, weil die zu technischen Zwecken vermehrte Verwendung der komprimierten Luft häufiger Veranlassung zu medizinischen Beobachtungen und Erfahrungen gab, widmeten nun, nachdem 50 Jahre lang die Preisaufgaben der Haarlemer Akademie unberücksichtigt geblieben waren, Junod, Tabarié und Pravaz eingehende Studien jenen Fragen. Junod studierte, da er vielfach Gelegenheit hatte, Hochgebirgstouren zu machen, den Einfluß des Aufenthaltes in verdünnter Luft auf den ganzen Organismus einerseits, anderseits aber auch die Wirkung des luftverdünnten Raumes auf einzelne Körperteile (Junodscher Stiefel). Er setzte seine Untersuchungen dann noch fort, indem er den Körper in einer der modernen pneumatischen ähnlichen Kammer den verschiedenartigen Druckverhältnissen unterwarf. Die ziemlich übereinstimmenden Beobachtungen dieser drei Forscher führten dann dazu, daß namentlich die komprimierte Luft zu therapeutischen Zwecken Verwendung fand. Von diesen Autoren wurde auch schon darauf hingewiesen, daß neben der mechanischen Wirkung des Druckes auch die chemische Wirkung (der Sauerstoffgehalt) der Luft als therapeutisches Agens sehr in Betracht zu ziehen sei. Es bildete sich allmählich eine vollkommen neue therapeutische Methode aus, welche von Frankreich nach Italien, Deutschland, England und Schweden sich verbreitete. Im Anfang der Sechzigerjahre des vorigen Jahrhunderts sind es dann namentlich Vivenot und Panum, welche die zahlreichen Beobachtungen auf dem Gebiete der Pneumatotherapie, die sich, wie gesagt, als eine besondere Methode herausgebildet hatte, einer wissenschaftlichen Sichtung unterwarfen und neue experimentelle Forschungen hinzufügten. Diesen Arbeiten schlossen sich dann diejenigen der Gebrüder Lange und Georg v. Liebigs an, und so kam es, daß namentlich in Deutschland die pneumatische Methode sehr in den Vordergrund trat und die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf sich zog.

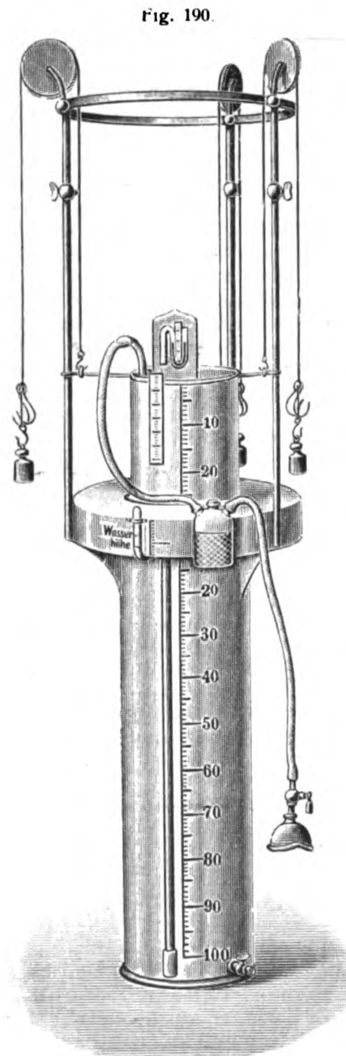
Da die Herstellung der pneumatischen Kammern ziemlich kostspielig an und für sich war und deswegen nur an einzelnen Orten sich ermöglichen ließ, so daß der Gebrauch für die Patienten mit weiten Reisen verbunden war, war es zu verstehen, daß man sich bemühte, transportable Apparate herzustellen und dadurch die Methode weiteren Kreisen von Patienten zugänglich zu machen. Die ersten derartigen Apparate wurden von Hauke angegeben. Sie dienten vor allem der Aufgabe, die komprimierte oder verdünnte Luft direkt und speziell auf den Atmungsapparat einwirken zu lassen. Eine wissenschaftliche wie technische Ausbildung erfuhr diese neue Methode durch Waldenburg, der durch neue Apparate eine genaue Dosierung des Mittels einführte, wie er auch die Methode selbst weiter ausarbeitete, indem er die Einwirkung auf Inspiration und Exspiration noch besonders berücksichtigte. Die neuen Apparate, welche durch ihre handliche äußerliche Beschaffenheit und durch niedrigen Preis sich sehr leicht Eingang überall verschafften, gaben dieser Richtung sehr viel Bestechendes. Während die einen, wie Schnitzler, Tobold, Weil, Biedert, B. Fränkel, Störck, Geigel, namentlich technische Verbesserungen der Apparate anstrebten und dabei zum Teil ganz anderen Prinzipien in der Herstellung und Anwendung der komprimierten, resp. verdünnten Luft folgten, lieferten, um nur einige Namen zu nennen, Sommerbrodt, Riegel, Frank sphygmographische, Drosdoff und Botschechgaroff sowie Ducrocq kymographische, Hänisch stethographische Untersuchungen über die physiologische Wirkung dieser neuen Methode bei Tieren und, soweit dies experimentell möglich war, beim Menschen.

Auf diese Weise waren nun zwei verschiedene Methoden der pneumatischen Therapie entstanden. Man unterschied diejenige der pneumatischen Kammern von der mit den transportablen pneumatischen Apparaten geübten. Diese rein äußerliche Scheidung, die übrigens immer mehr an Berechtigung verlor, als in die Reihe der transportablen pneumatischen Apparate auch das Geigel-Meyersche Schöpfradgebläse und ähnliche Apparate eingefügt wurden, für welche die Bezeichnung „transportabel" durchaus nicht glücklich gewählt ist, ist ebenso ungerechtfertigt wie die später aufgekommene Unterscheidung der Methoden in eine solche, bei welcher die Luftdruckänderung auf den Kranken einseitig wirkt, sowohl unter dessen Mitwirkung als auch unabhängig von dem Willen des Patienten, und in eine andere, in der pneumatischen Kammer geübten, allseitig wirkenden.

Denn auch in dieser Weise sind die prinzipiellen Unterschiede noch nicht genügend hervorgehoben. Das unterscheidende Moment liegt vielmehr darin, daß bei der einen der Wille des Patienten, resp. seine aktive Mitwirkung notwendig ist, während bei der anderen die willkürliche Unterstützung des Patienten völlig ausgeschlossen, ja sogar unmöglich ist. Demgemäß ist 1. eine aktive und 2. eine passive Methode zu unterscheiden.

I. Die aktive pneumatische Methode kann ausgeführt werden ohne oder mit Anwendung von Apparaten. Uns beschäftigt hier nur die letztere, insofern es ohne Anwendung von Apparaten nicht oder höchstens nur in äußersten Grenzen gelingen kann, die Atmung aktiv exakt zu modifizieren. Es lag daher das Bestreben sehr nahe, diesem Übelstande abzuhelfen. Denn gerade in der Nuancierung des Widerstandes oder der Erleichterung in den verschiedenen Atmungsphasen soll ein Hauptwert der pneumatischen Therapie liegen. Von dieser Ansicht ausgehend und hauptsächlich zu diesem Zwecke wurden die sog. transportablen pneumatischen Apparate angegeben. Als Begründer dieser Richtung ist bereits in der vorangegangenen geschichtlichen Übersicht Hauke genannt worden. Berkart und Dobell waren dann mit ähnlichen Apparaten, der erstere mit einem solchen nach dem Prinzip der Saugpumpe, der letztere mit einem solchen nach dem Prinzip der Ventilpfeife an die Öffentlichkeit getreten. Am meisten entsprach jedoch den Anforderungen, die man an einen Apparat zur genauen Dosierung des Druckes stellen mußte, erst derjenige, den Waldenburg 1873 angab. Waldenburg benutzte dabei das Prinzip des Gasometers.

Fig. 190.



Waldenburgs Apparat.
(Natürl. Höhe 1 *m*.)

Der Waldenburgsche Apparat (Fig. 190) gleicht einem Gasometer oder großen Spirometer. In einem großen, blechernen Zylindergefäß, das bis zu einer gewissen Grenze mit Wasser gefüllt ist, bewegt sich ein zweites, umgekehrtes Zylindergefäß, d. h. ein solches, welches die Öffnung nach unten und den Boden nach oben hat. In diesem inneren Gefäße wird die Luft durch Zug verdünnt oder durch Druck verdichtet. Der Zug wird durch Anhängen von Gewichten an Schnüren, die vom Zylinder aus über Rollen gehen, bewirkt, der Druck durch Auflegen von Gewichten auf den Zylinder. Durch Berechnung des Druckes, welchen die Atmosphäre auf die Oberfläche des Zylinders ausübt, ist genau festgestellt, welches Gewicht nötig ist, einen beliebigen Druck zwischen plus $^1/_{20}$ und minus $^1/_{20}$ Atmosphären herzustellen. Zur Kontrolle des jeweiligen Druckes ist ein Manometer am Apparate angebracht. Dieser stellt also zur Ein- resp. Ausatmung einen genau zu bestimmenden, stets gleichbleibenden Luftdruck dar. Außerdem ermöglicht die Einrichtung dieses Apparates, daß er als Spirometer und das an demselben angebrachte Manometer als Pneumatometer benutzt werden kann, und daß ferner die komprimierte Luft durch eine Wulffsche Flasche hindurch zur Aufnahme medikamentöser flüchtiger Stoffe eventuell geleitet werden kann.

Vielleicht allein von der Idee ausgehend, einen namentlich billigen Apparat herzustellen, der dadurch weiteren Kreisen zugänglich gemacht werden könnte, kamen Bernhardt, Fraenkel und Biedert zu der Konstruktion von Apparaten nach dem Prinzip des Blasebalgs. Neben dem Vorzug des niedrigen Preises glaubten diese Autoren auch auf denjenigen ihres Apparates besonders hinweisen zu dürfen, daß er neben der Herstellung eines konstanten Druckes auch eine unbegrenzte Wirkungsdauer besitze.

Man wird Waldenburg wohl beistimmen müssen, daß diese Apparate trotz der angeführten Vorzüge doch derartig unexakt wirken, daß sie, ihre unbegrenzte Wirkungsdauer selbst zugegeben, für eine genaue Therapie gänzlich unbrauchbar sind. Mit einem von den bisherigen Prinzipien gänzlich abweichenden Apparat traten dann Geigel und Mayer schließlich noch auf. Sie legten diesem das Prinzip des früher in der Technik vielfach angewendeten, jetzt weniger benutzten Schöpfradgebläses zu grunde (Fig. 191, 192, 193).

Fig. 191.

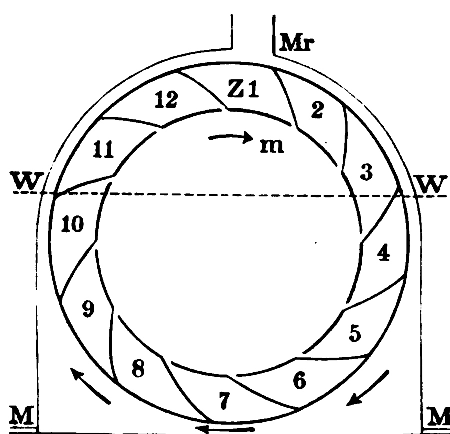
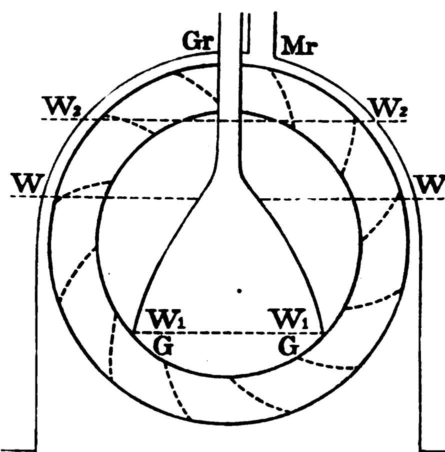


Fig. 192.

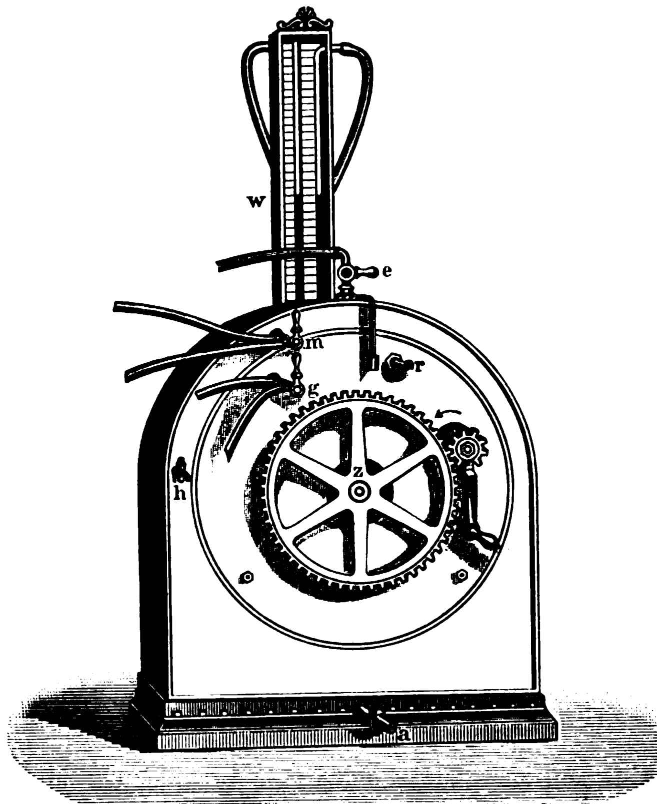


m Zellenmund der Zelle 1; *Mr* Mantelrohr; *W*-*W* Wasserstand; *G G* Glockenöffnung; W_1 W_2 Wasserlinie; *Gr* Glockenrohr.

Geigel und Mayer geben diesem Apparat folgende Gestalt: In einem ungefähr halbkreisförmigen Gehäuse (Mantel) aus Eisenblech, welches an seiner höchsten Stelle durch ein Rohr (Mantelrohr) mit der atmosphärischen Luft kommuniziert, befindet sich ein Rad, welches an seiner konkaven Seite Zellen trägt, die sämtlich eine schlitzförmige Öffnung, den Zellenmund, an einem bestimmten Winkel der Zelle haben. Wird nun der Mantel bis zu einer gewissen Höhe gefüllt und das Rad gedreht, so tauchen diejenigen Zellen, welche sich über dem Wasserspiegel befinden, nun in das Wasser hinein. Durch den Zellenmund dringt Wasser in die Zellen, komprimiert die Luft in den Zellen, und diese Luft dringt, wenn bei der weiteren Raddrehung der Zellenmund nach oben kommt, durch diesen in den Mantel. Wenn die Zellen das Wasser passiert haben, entleeren sie das ausgeschöpfte Wasser durch den Zellenmund und bei weiterer Drehung des Rades beginnt das Spiel wieder von neuem. In dem Gehäuse befindet sich dann noch ein glockenförmiges Reservoir, welches unten durch das Kesselwasser luftdicht geschlossen ist und durch ein Rohr nach außen mündet. Ist dieses Rohr verschlossen, so sammelt sich die aus den Zellen ausströmende Luft in der Glocke und erreicht, so lange durch das offene Mantelrohr immer frische Luft zuströmen kann, eine gewisse Kompression, die von dem schnelleren Drehen des Rades und der Wasserhöhe, die

den Glockenraum nach unten abschließt, abhängig ist. Durch Schlauch und Maske kann diese Luft dann mit dem Patienten in Verbindung gebracht werden. Ist das Mantelrohr geschlossen und das Glockenrohr offen, so kann bei Drehung des Rades nur aus dem Mantelraum Luft bezogen werden; sie wird durch den Glockenraum nach außen abgegeben. Da aber keine neue Luft zuströmen kann, so tritt allmählich eine Verdünnung im Mantelraum ein. Durch Schlauch und Maske kann diese verdünnte Luft, sobald der Mantelhahn geöffnet wird, dann mit dem Patienten in Verbindung gebracht werden. Mit dem Glockenraum wie mit dem Mantelraum kommunizierende Manometer zeigen den in den betreffenden Räumen herrschenden Luftdruck an. Durch diesen Apparat kann in der Tat, solange das Rad gedreht wird, verdichtete, resp. verdünnte Luft ununterbrochen hergestellt werden. Durch die Schnelligkeit, mit welcher das Rad dann gedreht wird, kann auch eine gewisse Konstanz im Druck erreicht werden. Schließlich kann man auch durch eine besondere Vorrichtung zwei Apparate miteinander verbinden, wie dies beim „Doppelventilator" geschieht, und auf diese Weise in einem Apparat komprimierte und im andern verdünnte Luft herstellen. Man hat dann noch außer dem ursprünglich an seiner Größe etwas laborierenden Apparat einen kleineren zur Verfügung gestellt, der immerhin noch eine Druckhöhe von $^1/_{40}$ bewirken und mit einmaliger Raddrehung ungefähr 20 *l* Luft aufnehmen, resp. abgeben kann.

Fig. 193.



e Einströmungshahn, durch den die äußere Luft in den Mantelraum gelangt; *g* Glockenventil, aus welchem die verdichtete Luft des Glockenraumes bezogen wird; *m* Mantelventil zur Kommunikation mit der im Mantel verdünnten Luft; *r* Reserveventil des Glockenraumes; *h* Höhe des Wasserspiegels; *a* Hahn zum Ablaufenlassen des Wassers; *7* Mit dem Schöpfrad in Verbindung stehendes Zahnrad; *W* Wassermanometer. (Nach Roßbach, Lehrb d. physik. Heilmethoden.)

Mehr der Ausführlichkeit wegen, als daß es von besonderem sachlichen Interesse wäre, möchte ich noch hinzufügen, daß neben den genannten Apparaten, aber nach demselben Prinzip gebaut, noch eine große Reihe anderer Apparate angegeben worden sind, die jedoch nur geringfügige Veränderungen nach der einen oder anderen Richtung hin von den bereits erwähnten zeigten. Während man bei den einen hauptsächlich darauf Gewicht legte, die Modifikationen des Druckes mit größter Exaktheit auszuführen (Schnitzler, Tobold etc.), zeigte man bei den anderen besonders das Bestreben, den Apparaten eine kontinuierliche Gebrauchsfähigkeit zu geben (Doppelapparat von Weil, Schnitzler, Cube).

Von nicht geringerer Bedeutung als die Apparate selbst, die zur Herstellung verdichteter oder verdünnter Luft angegeben wurden, sind aber diejenigen Teile der

Apparate, welche dazu dienen sollten, die Verbindung zwischen Patient und Apparat herzustellen. Hierbei kommt hauptsächlich in Betracht, daß die Verbindung eine absolut luftdichte ist. Zu diesem Zweck waren zwei verschiedene Arten angegeben. Die erste Art der Mundstücke, die besonders von Schnitzler eingeführt wurden, besteht in 5—10 *cm* langen Glasröhren, welche an den Gummischlauch des Apparates luftdicht angefügt sind. Während nun Schnitzler meinte, daß diese Mundstücke, wenn sie 1—2 *cm* in den Mund auf die Zunge gelegt und mit den Lippen fest umschlossen werden, einen luftdichteren Abschluß als die Masken gewähren, tritt Waldenburg mehr für die letzteren ein.

Die Masken, die zweite Art der die luftdichte Kommunikation der Apparatluft mit dem Patienten vermittelnden Apparate, sind einem Trichter ähnlich geformte Blechstücke, deren enges Ende mit dem Gummischlauch des pneumatischen Apparates luftdicht verbunden ist und deren weites Ende so geformt ist, daß es mit Leichtigkeit, ziemlich luftdicht Mund und Nase oder Mund allein bedeckend, auf das Gesicht des Patienten aufgesetzt werden kann. Bei den meisten Masken dienen dann noch Polsterungen oder Gummi oder aufblasbare Gummiröhren dazu, sie bequem, d. h. nicht drückend und luftdicht auf das Gesicht aufsetzen zu können. Es ist ferner wichtig, daß sowohl die Ansatzstücke der Masken als auch die Schläuche der Apparate, kurz, daß der ganze Weg, welchen die Luft zwischen Apparat und Patient passiert, eine Weite hat, die annähernd derjenigen der Trachea entspricht. Denn ist diese Passage zu eng, dann wird hier eine ähnliche Abschwächung des Druckes sich vollziehen, als wenn der Atmende seinen Isthmus glosso-palatinus verengert. Es ist dies auch ein Vorwurf, den Waldenburg namentlich der Anwendung der Mundstücke macht, von denen er behauptet, daß bei dieser die Druckwirkung des Apparates ganz verloren gehen kann, weil der Atmende den Überdruck z. B. dadurch aufhebt, daß er seinen Isthmus glosso-palatinus verengt und nur wenig Luft durchläßt. Was den Unterschied zwischen Mund- und Mundnasenmaske anlangt, so ist er nach Knauthe ebenso wie auch nach Biedert ein ziemlich unwesentlicher, indem diese Autoren annehmen, daß die Patienten sehr leicht und ohne Anstoß sich daran gewöhnen, bei Anwendung der Mundmaske allein durch diese zu atmen und die Nasenatmung spontan auszuschließen.

Besondere Bedeutung haben dann noch die verschiedenen Ventile und Hahnvorrichtungen, welche an diesen Apparaten angebracht sind. Da es bei der Anwendung der pneumatischen Apparate hauptsächlich darauf abgesehen ist, daß eine bestimmte Atmungsphase, entweder die Inspiration oder die Exspiration, beeinflußt werden sollte, so lag auch die Notwendigkeit vor, die Druckbeschaffenheit der Luft im Gasometer nur für diese Phase allein wirken zu lassen, d. h. z. B. das Einströmen der komprimierten Luft in den Patienten nur während der Inspiration vor sich gehen zu lassen. Schloß nun der betreffende Hahn oder das Ventil nicht luftdicht, so dauerte das Ausströmen der komprimierten Luft auch während der Exspiration fort und konnte höchst nachteilig wirken. Man ist daher von den ursprünglich angegebenen Vorrichtungen allmählich fast ganz abgekommen, man hat die federnden Ventile und die aus Hartgummi hergestellten Dreiwegehähne fast ganz aufgegeben und bedient sich statt ihrer entweder membranöser, nach dem Prinzip der Lossenschen Ventile hergestellter Vorrichtungen oder solcher, die sich durch Einschaltung elektrischer Kontakte automatisch bewegen und vollkommen luftdichten Abschluß bewirken.

War es nun möglich, den Druck genau zu bestimmen und eine direkte luftdichte Verbindung des betreffenden pneumatischen Apparates mit dem Patienten

durch geeignete Masken herzustellen, so ergaben sich für die Anwendung dieser Apparate nach rein physikalischen Anschauungen folgende Möglichkeiten:

1. Einatmung komprimierter Luft, Ausatmung in atmosphärische, verdünnte oder komprimierte Luft.

2. Einatmung verdünnter Luft mit Ausatmung in komprimierte, verdünnte oder atmosphärische Luft.

3. Einatmung atmosphärischer Luft und Ausatmung in atmosphärische, verdünnte oder komprimierte Luft.

Abgesehen davon, daß sich bei diesen verschiedenen Atmungsarten eine große Anzahl solcher findet, welche sich mit den physiologischen Gesetzen der Respiration nicht vereinbaren läßt, sind außerdem die Änderungen des Druckes nur in so engen Grenzen möglich (nach Waldenburg in Schwankungen von $^1/_{100}$ bis $^1/_{40}$), daß schon die rein technische Frage, wie solche Druckverschiedenheiten hergestellt werden könnten, immer wieder zu neuen Untersuchungen und, wie wir immer wieder gesehen haben, zur Anwendung neuer Apparate Veranlassung bot. Von dem Begründer Waldenburg bis zu den letzten Bearbeitern dieser Frage sind die verschiedensten Angaben gemacht worden. Während nämlich von ersterem die oben angegebenen Modifikationen der Atmung nicht allein als möglich, sondern auch als therapeutisch verwendbar dargestellt wurden, wird kurze Zeit später selbst von eifrigen Verfechtern dieser Methode schon zugestanden, daß höchstens zwei Arten, die Inspiration komprimierter Luft mit Ausatmung in atmosphärische und die Inspiration atmosphärischer Luft mit Ausatmung in verdünnte Luft, eine praktische Ausführung ermöglichen (Knauthe).

Bei der so großen Verschiedenheit der Auffassung über die Wirksamkeit dieser Methode erschien es notwendig, durch exakte experimentell-physiologische Untersuchungen sie noch genauer zu studieren.

Wenn wir uns zunächst den physiologischen Vorgang der Einatmung komprimierter Luft vergegenwärtigen, so vollzieht sich dabei folgendes: Mit einem Gasometer, in welchem Luft komprimiert ist zu einem Druck von $A + \frac{1}{A}$, steht der Atmungsapparat (obere Luftwege und Lunge) in luftdichter Kommunikation während des Stadiums der Inspiration. Während dieser Zeit, in welcher der intrathoracische Druck sich vermindert, muß dementsprechend auch der Druck der Gasometerluft abnehmen. Auf der Höhe der Inspiration tritt dann ein Stillstand ein, es bilden Apparat und Respirationsorgan in diesem Moment ein Ganzes, in welchem die darin befindliche Luft, da der Thorax jetzt stillsteht, unter dem in dem Gasometer befindlichen Druck gehalten wird, d. h. im Moment der Höhe der Inspiration wirkt der Gasmesserdruck $A + \frac{1}{A}$ auf die innere Oberfläche des Respirationsorganes. Die Atmung auf der Höhe einer bestimmten Respirationsphase zu halten, ist nur für wenige Sekunden möglich, die Folge davon ist, daß die Einwirkung des Apparates sich auch nur wenige Sekunden geltend machen kann, wenigstens nur in der Weise, wie die Einstellung des Apparates es voraussetzen lassen mußte. Es ist die Wirkung der transportablen Apparate, um bei dem angeführten Beispiele zu bleiben, hier also eine doppelte. Die Luft strömt aus dem Apparat infolge des darin befindlichen Druckes, sowie der Hahn geöffnet wird, mit einer proportional dem im Apparat erhöhten Drucke vermehrten Geschwindigkeit in die Lungen ein. Ebenso wird proportional dem erhöhten Drucke im Apparat, da Muskelzug und der Druck, der auf der äußeren Oberfläche des Körpers lastet, unverändert geblieben sind, der im Thorax, resp. in den Lungen herrschende Druck zur Zeit der beendeten Inspiration erhöht.

Mit anderen Worten, die Inspiration einer komprimierten Luft muß sich schneller als diejenige der atmosphärischen Luft vollziehen und muß seinen höheren Druck am Ende der Inspiration in den Lungen zeigen, als dies bei gewöhnlicher Atmung der Fall ist.

In ähnlicher Weise hat man sich die Wirkung der Ausatmung in verdünnte Luft vorzustellen. Hier ist der Widerstand, den die Exspiration findet, vermindert durch die Herabsetzung des Druckes der Luft im Gasometer, in welchen ausgeatmet wird. Am Ende der Exspiration tritt dann die saugende Kraft der Luftverdünnung im Gasometer in Tätigkeit und erhöht dadurch das Volumen der Exspirationsluft. Nach diesen schematischen Angaben ergeben sich nun bei den physiologischen Untersuchungen eine Reihe komplizierter und abweichender Resultate.

1. Einatmung komprimierter Luft. Der nächste Effekt dieser Einatmung ist eine größere Ausdehnung der Lunge. Nach Waldenburgs Angabe erweiterte sich nach Einatmung einer auf $^1/_{60}$ Atmosphäre Überdruck komprimierten Luft der Brustumfang eines Mannes von 98 *cm* auf 100 *cm*, und bei einer Luftverdichtung von $^1/_{40}$ Atmosphärendruck auf 101·5 *cm*. Wird die Einatmungsluft noch mehr komprimiert, so nimmt die Menge und Tension derselben in den Lungenalveolen derartig zu, daß die Exspiration erschwert wird. So konstatierte Ducrocq (Recherches expérimentales sur l'action phys. de l'air comprimé, Paris 1875), daß Hunde, welche komprimierte Luft von 30 bis 80 *mm* Quecksilberdruck einatmeten, apnoisch wurden. Es soll schließlich nach Waldenburg auch die Exspirationskraft bei dieser Methode vermehrt werden, indem die Ausatmung sich von einer durch Einatmung komprimierter Luft vergrößerten Lungenstellung her vollzieht. Dadurch sei der Elastizitätskoeffizient der exspiratorischen Kräfte vermehrt oder, was leichter zu verstehen ist, daß die Erhöhung des Widerstandes, welchen die Exspirationsmuskeln und das elastische Lungengewebe nach Einatmung komprimierter Luft durch die größere Menge und Spannung der Exspirationsluft finden, schließlich zu einer Kräftigung des elastischen Gewebes und der zur Exspiration herangezogenen Muskeln selbst führen muß.

Demgemäß konnte Speck auch einen vermehrten Gasaustausch in den Lungen bei der Einatmung komprimierter Luft konstatieren.

Die Wirkung der Einatmung komprimierter Luft vollzieht sich dann aber auch von dieser Veränderung in den Lungen ausgehend auf Herz und Circulation. Nach Waldenburg soll sich im Beginn der Inspiration komprimierter Luft, da sich die Lunge leichter erweitert, ein leichteres Einströmen des Venenblutes in das Herz und eine Verminderung des Blutdruckes im Aortensystem einstellen, während am Ende der Inspiration, resp. bei Beginn der Exspiration nun ein vermehrter Druck auf das Herz stattfindet, das sich unter seiner Einwirkung leichter zusammenzieht. Die weiteren Folgen auf Blutdruck, Blutfülle und auf die Blutverteilung im Organismus, die sich Waldenburg daraus konstruiert, sind zu komplizierter Art, um hier wiedergegeben zu werden.

Diesen rein theoretischen Deduktionen, deren experimentelle Begründung durchaus nicht einwandfrei ist, treten zunächst Drosdoff und Botschechkarow (Die physiologische Wirkung des Waldenburgschen Apparates. Zbl. f. d. med. Wiss. 1875, XIII, 5) entgegen. Diese Forscher fanden bei ihren Untersuchungen am Tiere, daß die Funktion des Herzens bei der Einatmung komprimierter Luft vermindert wird, der Blutdruck fällt und während der ganzen inspiratorischen Phase herabgesetzt bleibt. Das Lungengewebe wird blaß während der Inspiration der komprimierten Luft. Diese Autoren brachten dann, indem sie komprimierten Wasserstoff statt atmosphärischer Luft einatmen ließen und dieselben Resultate erhielten, noch den Beweis, daß der Einfluß

der komprimierten Luft ein rein mechanischer sei. Auch Zuntz (Beiträge zur Erkenntnis der Atmung auf den Kreislauf. Pflügers A. 1878, XVII) erhielt ähnliche, wenn auch nicht so stark ausgesprochene Resultate. Nach ihm steigt bei der ersten Inspiration komprimierter Luft die Atmungskurve erheblich an. Bei der darauffolgenden Exspiration in atmosphärische Luft sinkt dieselbe ab, aber nicht auf das bei Beginn vorhandene Niveau. Dementsprechend wird bei der zweiten Inspiration ein höherer Gipfel erreicht und ebenso bei der dritten. Von da an bilden die Gipfel, welche dem bei der Inspiration sich ausbildenden höchsten Trachealdrucke entsprechen, eine horizontale Linie. Was die Blutdruckkurve anlangt, so zeigt dieselbe bei der ersten Inspiration ein geringes Ansteigen von 120 auf 123 *mm* Quecksilber, bei der darauffolgenden Exspiration ein Sinken auf 108 *mm*, verläuft während der nächsten Inspiration fast horizontal und erreicht kaum 110 *mm*, um bei der nächsten Exspiration nur noch den Stand von 103 *mm* einzunehmen. Danach ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß sowohl für den Atmungsdruck wie für den Blutdruck erst ungefähr bei dem dritten Atemzug sich einigermaßen stabile Verhältnisse einstellen. Wenn dann schließlich allmählich wiederum eine Steigerung des Blutdrucks zu konstatieren ist, so meint Zuntz, daß dies nicht für die direkte mechanische Einwirkung komprimierter Luft spreche, sondern daß sie eine Folge der Tätigkeit des vasomotorischen Nervensystems sei, welches immer dann druckherabsetzend eingreift, wenn durch das Experiment die Ventilation des Blutes stärker als in der Norm bewirkt wird, während sie im umgekehrten Falle eine Drucksteigerung hervorruft, Erscheinungen, die Zuntz auf den wechselnden Tonus der Arterien im Eingeweidegebiet zurückführt. Eine Steigerung des arteriellen Druckes während der Inspiration komprimierter Luft erklärt sich Zuntz aus den bei der Einwirkung dieses Verfahrens öfter auftretenden Beklemmungen, welche zu starker dyspnoischer Reizung des Gefäßcentrums und dadurch wieder zu Erhöhung des Blutdruckes Veranlassung gäben.

Den Widerspruch dieser Anschauungen, die auf Tierversuchen basieren, seinen sphygmographischen Untersuchungen gegenüber glaubt Waldenburg damit erklären zu können, daß die letzteren sich nicht auf die Spannung der Arterien, sondern einzig und allein auf den Blutdruck bezögen. Nach ihm ist die Beobachtung der Spannung und der Arterienfüllung viel wichtiger als der Blutdruck, indem der letztere abnehmen kann, obgleich die Herzkraft verstärkt wird, wenn nämlich das periphere Blutbett sich in höherem Grade erweitert, als die Herzarbeit sich verstärkt. Es sind denn auch noch eine große Reihe von Autoren zu nennen, die sich nicht ohne Erfolg bemüht haben, diese Fragen auf experimentellem Wege einer Lösung näher zu bringen, wie Riegel und Frank, Über den Einfluß verdichteter und verdünnter Luft auf den Puls. A. f. kl. Med. XVII; Schreiber, A. f. exp. Path. 1878; Basch, Wr. med. Jahrb. 1877; de Jager, Pflügers A. XVII u. a.; ebenso wie auch die nervös-reflektorische Wirkung bei der Inspiration komprimierter Luft durch Sommerbrodt, A. f. kl. Med. 1876 und Hering, Sitzungsbericht d. Kais. Akademie d. Wissensch. LXIV, Abt. 2, eingehende Erörterungen fanden. Auch ein Hinweis auf die chemische Wirkung dieser Methode wurde versucht, doch kann man nicht behaupten, daß hierbei nennenswerte Resultate erreicht wurden.

Die Exspiration in verdichtete Luft fällt mit den Vorgängen beim Valsalvaschen Versuch fast zusammen. Der Druck im Aortensystem wird anfangs erhöht, die Arterienwandungen sind gespannt und der Abfluß des Blutes aus den Venen in den rechten Vorhof gehemmt, so daß unter dem erhöhten intrathoracischen Druck bei der Systole eine große Blutmenge in das Aortensystem getrieben wird, während die späteren Contractionen immer weniger Blut dem Herzen zuführen, die Arterien selbst aber

ihren gewonnenen Überschuß nicht mehr so vollständig in die Capillaren und Venen zu entleeren vermögen. Während sich also im großen Kreislauf und besonders in den Venen mehr Blut ansammelt, werden der kleine Kreislauf und die intrathoracischen Organe überhaupt vom Blute entlastet. Diesbezügliche sphygmographische Untersuchungen von Waldenburg, Riegel und Frank, Sommerbrodt, Knoll (Über den Einfluß modifizierter Atembewegungen. Prag 1880), Schreiber, die untereinander wenig abweichen, ergeben zuerst eine erhöhte Gefäßspannung, die jedoch nach wenigen Pulsschlägen in eine deutliche Verminderung, resp. ein völliges Verschwinden der Elastizitätselevationen übergeht. Knoll, der sowohl während der ganzen Dauer der Luftkompression im Thorax sowie vor und nach derselben die Pulskurve und Respirationskurve zeichnete, fand beim Valsalvaschen Versuch zunächst erhöhte Arterienspannung, bei weiteren Pulsen zeigte sich dann eine Verminderung der Spannung und allmählich trat wiederum Ansteigen des Pulses ein, das dann bis zum Schluß des Versuches anhielt. Die Pulskurven nahmen dann, sobald Mund und Nase geöffnet wurden, auf die Dauer von 2 bis 3 Pulsschlägen beträchtlich ab, um sofort noch während der ersten freien Atmung anzusteigen und eine erhöhte Arterienspannung zu zeigen. Waldenburg hat dann mit einer von ihm angegebenen Pulsuhr die Versuche der obengenannten Autoren noch einmal aufgenommen und glaubt als Erklärung der bisher durchaus nicht in vollem Einklang stehenden diesbezüglichen Versuchsresultate darauf hinweisen zu müssen, daß die Art. subclavia, bevor sie aus dem Thorax austritt, komprimiert werde; daß diese Kompression bei Erhöhung des intrathoracischen Druckes aber nicht regelmäßig, sondern nur ausnahmsweise auftrete. Eine solche Kompression der Art. subclavia wurde von den Physiologen vielfach beobachtet und zur Erklärung das Verschwinden des Pulses beim Valsalvaschen Versuch herangezogen. Wir sehen demnach, daß die verschiedene Deutung der Einwirkung der Ausatmung in komprimierte Luft auf den Blutdruck ebensowenig, wie sie zu gleichmäßigen experimentellen Resultaten führen kann, auch zu therapeutischen Indikationen eine Verwertung finden wird oder höchstens in einem sehr beschränkten Maße (Cron, Berl. kl. Woch. 1879; Forlanini, A. p. le science med. 1879, III).

2. Die Ausatmung in verdünnte Luft vollzieht sich in der Weise, daß die verdünnte Luft auf den bei Beginn der Atmung im Thorax herrschenden Druck zur Ausatmung beschleunigend und erleichternd einwirkt, ähnlich, wenn auch in entgegengesetzter Weise, dem Vorgange bei der Inspiration komprimierter Luft. Die oberste Wirkung, die Waldenburg dieser Methode zuschreibt, besteht in einer Vermehrung des exspiratorischen Luftquantums.

Nachuntersuchungen, bei welchen auf die größte Präzision der Apparate Wert gelegt wurde, wurden zuerst von Lang (Die Wirkung des Waldenburgschen Apparates. Dissert. Berlin 1881) aufgenommen. Dabei kam er bezüglich der Anwendung der Ausatmung in verdünnte Luft bei Gesunden unter anderem zu dem Resultate, daß die Zeitdauer der Exspiration im umgekehrten Verhältnis zum Grade der angewandten Verdünnung steht. Lebegott (Ausatmung in verdünnte Luft. Dissert. Berlin 1882) gelangt im Jahre darauf zu demselben Resultat, daß die Dauer der einzelnen Exspiration um so geringer wird, je mehr die Luft verdünnt wird, in welche man ausatmet. Diese Beobachtungen geben auch in anderer Beziehung interessante Aufschlüsse. Aus den früher erwähnten Arbeiten Riegel und Franks bezüglich der Veränderung des Blutdrucks war hervorgegangen, daß die Atmungen mit den transportablen pneumatischen Apparaten einen ungleichmäßigen Verlauf zeigen. Nach Lebegott vollziehen sich diese Atmungen in folgender Weise.

Der intrathoracische Druck, der am Schluß der Inspiration am niedrigsten ist, fängt mit beginnender Exspiration an, sich in einen positiven zu verwandeln und erreicht sein Maximum am Ende dieser Atmungsphase. Haben wir einen Menschen in verdünnte Luft ausatmen lassen, so haben wir den transportablen pneumatischen Apparat mit einem Luftbehälter (Thorax) in Kommunikation gebracht, dessen Luft nicht nur unter höherem Druck als die im Apparat enthaltene steht, sondern dessen Druck in stetiger Steigerung begriffen ist. Auf diese kommunizierenden Gefäße (Apparat und Thorax) wirkt also nicht nur die ansaugende, luftverdünnende Kraft des Apparates, sondern auch die positiv wirkende Kraft des exspirierenden Thorax, zwei Kräfte, welche einander mehr oder weniger kompensieren, so lange die Ausatmungsphase dauert. Erst am Ende derselben, wenn die exspiratorische Kraft des Thorax ihr normales Ende erreicht hat, kommt die luftverdünnende Eigenschaft des Apparates in Aktion, d. h. der Hauptvorteil der Waldenburgschen Methode, mit genau dosierten Mitteln die Atmung beeinflussen zu können, ist völlig illusorisch, wenn man nicht etwa diese im letzten Augenblick eintretende, soeben geschilderte Wirkung als den ganzen Ausdruck der Wirksamkeit der Methode ansehen will. Mit einem am transportablen pneumatischen Apparat angebrachten Wassermanometer, das mit seinen großen Ausschlägen viel deutlicher die Druckschwankungen wiedergibt als das von Waldenburg zu demselben Zweck angegebene Quecksilbermanometer, beobachten wir dann die Schwankungen von einem beim Beginne der Ausatmung in verdünnte Luft deutlich hervortretenden, positiven Druck bis zu einer am Schluß sich plötzlich bemerkbar machenden Luftverdünnung, die übrigens nicht nur in den seltensten Fällen auf 1—2 Sekunden konstant erhalten werden kann, sondern selbst in dieser Zeit noch oszillierende Bewegungen zeigt. Diese Luftverdünnung entspricht dann endlich dem im Gasometer herrschenden negativen Luftdruck.

Bei unseren gemeinsamen Untersuchungen mit einem Apparat, dessen Maske, die nach meiner Angabe konstruiert ist, und dessen Hahnverbindung absolut luftdicht war, dessen Reibungsverhältnisse auf ein Minimum herabgesetzt waren, und unter Zuziehung von Personen, die zum Teil durch langjährige Übung vollkommen firm in Atmungen der verschiedensten Art waren, ergab sich, daß die vitale Kapazität durch Ausatmen in verdünnte Luft nicht vermehrt wird. Lebegott konstruierte sich darauf sehr exakte graphische Vorrichtungen, um längere Zeit fortgesetzte Atmungen in verdünnte Luft im Gegensatze zu den bisher nur in einmaliger forcierter Atmung festgestellten Werten zu finden. Danach ergab sich, daß das in verdünnte Luft ausgeatmete Luftquantum nach mehreren unmittelbar hintereinander in einem Zuge ausgeführten Exspirationen kleiner wird, und zwar in höherem Maße als bei Exspirationen in atmosphärische Luft, die, wie bekannt, schon aus physiologischen Gründen abnehmen. Diese Beobachtungen und Untersuchungen, an welchen ich selbst mich beteiligt habe und für welche ich die volle Verantwortlichkeit auf mich nehme, gaben mir Veranlassung, diesen Resultaten auch meinerseits öffentlichen Ausdruck zu geben. Die Diskussion, die sich daran knüpfte, hat schon damals unzweideutig bewiesen, daß von der Begeisterung für die Erfolge der transportablen Apparate wenig oder nichts übrig geblieben war, so daß man sich veranlaßt sah, den Wert derselben als untergeordnet, wenn nicht gar als gleich Null zu bezeichnen. Ihre Anwendung schien sogar, wie bei dieser Gelegenheit behauptet wurde, mit gewissen Schädlichkeiten verbunden zu sein, die augenscheinlich in dem plötzlichen Wechsel des Luftdruckes ihren Grund haben, der, sei er positiv oder negativ, nicht bloß auf die Bronchien, sondern auch auf die großen Gefäße des Brustraumes

einwirkt. Ja, es wurde bei Herzkrankheiten sogar von üblen Folgen berichtet, die es angebracht erscheinen lassen, transportable pneumatische Apparate für die Praxis nicht zu empfehlen (Verhandlungen des Vereines für innere Medizin zu Berlin 1882—1883, p. 108).

Der zweite Effekt der Ausatmung in verdünnte Luft besteht darin, daß der Gasaustausch in den Lungen befördert und die Lungenventilation erhöht wird. Wenn in der Tat mehr Luft aus den Lungen entfernt wird, so muß der Chemismus der Atmung auch verbessert werden. Durch Auspumpen der Residualluft wird CO_2-haltige Luft in vermehrter Weise entfernt, welche bei verminderter Exspirationskraft z. B. und bei stagnierenden Luftmengen in den Lungen im Vordergrund der Krankheitserscheinungen steht. Direkte Bestimmungen über die Einwirkung der Ausatmung in verdünnte Luft auf den Gaswechsel liegen vor von Speck, Schlesinger u. a. Ersterer konstatiert neben einer Vermehrung der Atemluft von 1 : 1·62 eine Steigerung der O-Aufnahme von 1 : 1·14 und der CO_2-Ausscheidung von 1 : 1·30. Immerhin muß auch dieser Autor zugeben, daß die CO_2-Ausscheidung bei fortschreitender Steigerung der Verdünnung eine beständige Abnahme erfuhr. Die O-Vermehrung ist im übrigen eine so geringe, daß die Veränderung der Werte weder nach der einen noch nach der anderen Richtung hin von Bedeutung ist. Aus Schlesinger und Langs Untersuchungen über denselben Gegenstand ergibt sich übrigens, daß in Bestätigung der Lebegottschen Untersuchungen, wonach die exspiratorischen Luftmengen eher vermindert als vermehrt werden, auch die CO_2-Ausscheidung bei Ausatmung in verdünnte Luft fast gar nicht beeinflußt wird und namentlich bei Kranken nicht in der Weise, wie es die bisherige Anschauung hätte vermuten lassen. Die Schlesingerschen Werte, die immerhin einen gewissen Einfluß auf die vermehrte CO_2-Ausscheidung erkennen lassen, gestatten vielleicht auch die Annahme, daß die vermehrte Retraction der Lungen, der Hochstand des Zwerchfells, die verbesserte Lungencontractilität und die Erhöhung der vitalen Kapazität einigermaßen wenigstens möglich erscheinen.

Was die Einwirkung dieser Methode auf den Circulationsapparat anlangt, so sind die ursprünglich Waldenburgschen Anschauungen auch hier durch die kymographischen Untersuchungen von Drosdoff und Botschechkaroff und ebenso durch Zuntz widerlegt. Diese Autoren fanden nämlich, daß durch diesen Atmungsmodus der Blutdruck einigermaßen eine Erhöhung erfährt, weil die Aspiration von Blut in den Thorax befördert wird. Aber die den Blutdruck erhöhende Wirkung der Ausatmung in verdünnte Luft ist, wie Zuntz nicht nur in diesem Experiment, sondern allgemein fand, eine viel geringere als die den Druck herabsetzende der komprimierten Luft. Während bei diesen früher angeführten Versuchen der letztere Effekt mit gesteigerter Luftverdichtung immer zunahm, zeigten sich hier schon bei geringer Luftverdünnung Maximalwerte. Zuntz nimmt nun an, daß, sobald bei gesteigerter Aspiration des Thorax der Druck in den Venen des Halses oder Bauches unter den der Atmosphäre sinkt, die Venenwände zusammengepreßt werden und die Saugwirkung aufhören muß. Zuntz versucht dann noch die Widersprüche zwischen den Resultaten der Tierexperimente und den beim Menschen beobachteten Erscheinungen zu erklären. Er findet die Ursache der Kontroverse darin, daß in dieser Frage die Innervation der Blutgefäße eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Auch Waldenburg betont den Unterschied dieser Resultate und glaubt ihn darauf zurückführen zu können, daß auch die vollkommensten Tierversuche in der Ausführung der bedingenden Respirationsmodifikationen die vom Menschen willkürlich lang ausgedehnten Atmungen nicht erreichen.

Die von Riegel und Frank angestellten sphygmographischen Untersuchungen erweisen größtenteils eine verminderte Spannung und geringere Füllung des Arterienrohres und endlich eine Zunahme der Frequenz. Die Sommerbrodtschen, in gleicher Weise angestellten Untersuchungen ergeben nicht unbedeutende Abweichungen von den vorher erwähnten. Bei der Exspiration in verdünnte Luft handelt es sich nach ihm hauptsächlich um eine forcierte Exspiration, welche durch die Saugwirkung des Apparates am meisten erst am Ende beeinflußt wird. Demgemäß zeigt sich als Einwirkung dieser Atmungsart ein rasches Sinken des Blutdruckes. Ähnlich wie Sommerbrodt fand auch Schreiber ein solches Sinken des Blutdruckes und Verminderung der Arterienwandspannung. Waldenburg, der noch einmal dann seine Untersuchungen mit der von ihm konstruierten Pulsuhr aufnahm, sucht nachzuweisen, daß der Einfluß der durch die Exspiration erzeugten Luftverdünnung auf das Herz und die Gefäße die darauf folgende Inspiration überdauert. Wenn ein Teil der Residualluft den Lungen entzogen ist und die Verdünnung der intrabronchialen Luft gleich derjenigen im Apparate ist, so ist bei der nun folgenden Inspiration ein um so größerer Raum mit frischer Luft zu füllen. Da die Bronchien aber nicht gegen die Norm erweitert sind, so gelingt es nicht, in der gleichen Zeiteinheit genügend Luft zuzuführen, um den Luftmangel zu decken. Es muß daher auch während der Inspiration noch eine abnorme Luftverdünnung vorhanden sein und sich auch auf das Herz geltend machen. Diese Verdünnung kann dann durch Beschleunigung der Inspiration noch erhöht werden, sogar größer werden als am Ende der Exspiration in verdünnte Luft.

Man sieht, daß die Verhältnisse, namentlich die Wirkung auf den Circulationsapparat, überaus komplizierte sind und, was besonders zu betonen ist, nicht allein durch die Einwirkung der betreffenden Apparate, sondern vor allem durch die Art der Atmung, durch die aktive Beteiligung des Atmenden selbst beeinflußt werden können. So kann die Wirkung des Apparates je nach Belieben und nach dem durch die Krankheit mehr oder weniger eingeschränkten Können des betreffenden Patienten unterstützt oder illusorisch gemacht werden.

Die Ausatmung in komprimierte Luft hat ihr Analogon gefunden, wie wir oben gesehen haben, im Valsalvaschen Versuch. Ähnlich verhält es sich mit der Einatmung verdünnter Luft, welche ihr Analogon im Müllerschen Versuch findet.

Waldenburg fand, daß die mechanischen Wirkungen der Ausatmung in verdichtete Luft auf das Herz und die Gefäße, „da sie mit der eisernen Notwendigkeit physikalischer Gesetze eintreten müssen," sich in vollkommener „Harmonie zwischen Theorie und Praxis" ergeben. Dasselbe sei auch der Fall in der Wirkung dieser Methode auf die Respiration. Das Resumé seiner Deduktionen ist, daß hierdurch vor allem ein gymnastisches Kräftigungsmittel für den Herzmuskel wie ganz besonders für die Respiration geschaffen sei. Es müsse aber freilich das Maß der Gymnastik der individuellen Herzkraft angepaßt sein: „zu große Widerstände, d. h. im speziellen Falle zu große Luftverdünnung, können leicht das entgegengesetzte Resultat herbeiführen, nämlich den Muskel ermüden, statt ihn zu kräftigen." Wenn wir uns die Schwierigkeit der Ausführung dieser Methode, die so ganz und gar dem natürlichen Atmungsvorgange widerspricht, klarmachen und dabei vergegenwärtigen, wie leicht durch dieselbe Schaden statt Nutzen geschaffen werden kann, so wird es wohl niemand in Erstaunen setzen, daß sie wenig Anhänger gefunden hat, ja daß man sogar physiologische weitere Forschungen schon auf diese Angaben ihres ersten Verfechters hin nur höchst vereinzelt auftauchen sieht.

Wenn wir die therapeutischen Erfolge, welche mit der aktiven pneumatischen Methode gewonnen werden sollen, in Erwägung ziehen, so ergibt sich

zunächst, daß sie direkt nur auf dem Gebiete der Respirationskrankheiten erzielt werden können. Erst in zweiter Reihe, gewissermaßen sekundär, kann von Erfolgen bei Circulationsstörungen die Rede sein. Wenn wir sehen, wie schwer es den meisten Menschen wird, ihr gesundes Atmungsorgan richtig zu gebrauchen und dieses Organ so zur richtigen Verwertung für den Vegetationsprozeß im ganzen Körper zu bringen, dann erkennen wir den großen prophylaktischen Wert der richtigen Atmung. Ihre therapeutische Bedeutung wird uns klar, wenn wir sehen, wie wir bei richtiger Verwendung, im weiteren Sinne bei zielbewußter Übung der geschwächten Atmungsorgane eine Stärkung und volle Ausgiebigkeit derselben erlangen können. Die Wirkung dieser Atemgymnastik und der zu ihr gehörigen forcierten Atmung ist in ihrem Wesen sowohl im physiologischen Experiment als auch in pathologischen Zuständen so klar und durchsichtig, daß, wenn wir in der Anwendung der Apparate eine Vervollkommnung dieser Methode finden könnten, das therapeutische Terrain für diese letztere ein sehr großes sein müßte. Wie wir aber gesehen, haben die physiologischen Experimente diese Annahme nicht zu bestätigen vermocht. Zum Teil haben sich ganz sichere, unanfechtbare Beweise ergeben, die den Wert dieser Methode in einzelnen Fällen auf ein Minimum einschränken, zum Teil sind die Resultate so wenig sichere gewesen, daß auf sie hin eine therapeutische Maßnahme nicht völlig gerechtfertigt erscheint. Es stimmt dies auch mit der von R. Du Bois-Reymond ganz klar ausgesprochenen Ansicht überein, daß der Einfluß der Ausatmung in verdünnte Luft, wie die Einatmung komprimierter Luft, so wenig feststehende Resultate ergeben haben, daß sich eine einheitliche Darstellung der physiologischen Vorgänge gar nicht geben lassen (Verhandlungen d. Physiol. Gesellschaft in Berlin 1899, p. 99). So konnte es kommen, daß Hoffmann derselben Ansicht, der ich übrigens, wenn auch nicht in so bestimmter Form, schon 15 Jahre früher Ausdruck gegeben hatte, beipflichtet: „Es ist ganz sicher, daß die Leute, welche an einem solchen Apparat atmen, eine heilsame Lungengymnastik der Respirationsmuskeln treiben, und dabei ist nun zu bemerken, daß viele sie aber auf einfachere Weise nicht treiben würden, denn so ist einmal das große Durchschnittspublikum, um die Ausführung sehr einfacher Verordnungen zu erzielen, muß man die letzteren mit einem gewissen Aufputz versehen, dann allein kann man sicher sein, daß das Empfohlene auch ausgeführt wird. Diese Anwendung des Apparates, ich möchte sagen dieses psychische Moment soll man doch ja nicht gering schätzen, wenn man seine Wirksamkeit abwägt. Es ist eben ein Apparat, an dem der Kranke Gymnastik der Respirationsmuskeln treibt, und mit dessen Hilfe sich der Arzt versichern kann, daß sie auch wirklich getrieben wird. Man kann schon dies nicht hoch genug schätzen, auch wenn man alle anderen Wirkungen negieren müßte.“ (zitiert nach Hoffmann, Vorlesungen über allg. Therapie, p. 62). Nach den Anschauungen nicht weniger Ärzte, u. zw. gerade nach denen der besten, resultiert aus diesen Worten, daß damit dieser ganzen Methode fast alles von ihrer wissenschaftlichen Begründung genommen worden ist. Es erscheint daher angebracht, auch die Ansicht eines Mannes wie Knauthe hier wiederzugeben, der in einer langjährigen praktischen Tätigkeit zu einem wenn auch nicht sehr begeisternden, doch immerhin besseren Resultate gekommen ist. Er hat entschiedene Erfolge auf dem Gebiete der Respirationskrankheiten verzeichnen können, die von Kelemen und Corval vollkommen bestätigt werden. Auch ich bin der festen Überzeugung, daß die aktive pneumatische Methode ihr therapeutisches Terrain bei allen Krankheiten findet, bei welchen es sich darum handelt, die übermäßig ausgedehnte Lunge allmählich zu der normalen Elastizität wieder zurückzuführen, und bei welchen es sich ferner darum handelt,

die der Atmung durch vorangegangene Erkrankung entzogenen Lungenpartien derselben wieder zugänglich zu machen.

Was die Wahl der anzuwendenden Apparate anlangt, so stimme ich mit Corval darin überein, daß das Geigel-Meyersche Schöpfradgebläse der einzig empfehlenswerte Apparat ist. Derselbe hat zwar diejenigen Vorzüge, die man den ersten transportablen Apparaten nachrühmte, die Vorzüge der leichten Transportabilität und des geringen Preises gegenüber dem pneumatischen Kabinett, durchaus nicht; denn sein Preis beträgt ca. 1000 M. und seine Transportabilität ist ähnlich derjenigen eines eisernen Geldschranks. Dahingegen sind die großen Ungenauigkeiten in den Druckwerten, welche wir bei den gasometer- und harmonikaähnlichen Apparaten finden, bei ihm möglichst ausgeschlossen und außerdem ist er seiner ganzen Konstruktion nach geeignet, unbegrenzte Zeit hindurch zu funktionieren, so daß er nicht wie die meisten anderen Apparate nach wenigen Atemzügen eingestellt und dadurch die betreffende Übung unterbrochen werden muß.

Die für diese Therapie in Betracht kommenden Krankheiten sind folgende: Der chronische Bronchialkatarrh, bei welchem es sich um Schwellung der Bronchialschleimhaut, um wenig Sekretion und um geringen Hustenreiz handelt, ein Zustand, welcher zu einer bedeutenden Verminderung der Lungenventilation führt, indem dabei die Luftwege an und für sich verengt und die Lungenbewegung verhindert ist, bietet die erste Indikation zur pneumatischen Methode, u. zw. kommen hierbei sowohl die Inspiration komprimierter Luft als die Exspiration in verdünnte Luft in Betracht. Hat sich nämlich bei dieser Krankheit, wie dies am häufigsten wohl der Fall ist, durch das dauernde Atmungshindernis ein Volumen pulm. auctum ausgebildet, so finden wir in der forcierten Exspiration und in der Ausatmung in verdünnte Luft ein vorzüglich wirkendes therapeutisches Agens. Bei Anwendung beider Methoden achte man aber darauf, daß die Ausatmung sich von Anfang bis zu Ende nur ganz allmählich vollzieht und daß der negative Druck in dem betreffenden Apparate ein ziemlich geringer ist. Er darf höchstens $-{}^1/_{60}$ betragen. Die langsame Exspiration ist deswegen notwendig, weil sonst Husten erregt werden dürfte und die genügende Menge an CO_2-reicher Luft nicht entfernt werden kann. Der geringe negative Druck ist bedingt im Hinweis darauf, daß bei noch stärkerer Druckverminderung im Apparat die Exspiration noch mehr beschleunigt würde und zu befürchten ist, daß die stark ansaugende Kraft des Apparates die Luft in den Bronchien, die an und für sich verengt sind, verdünnt. Diese Verdünnung kann bewirken, daß das Lumen der Bronchien so klein wird, daß die Passage von den Alveolen zum Apparat vollständig aufhört, oder daß die Capillaren in der Bronchialschleimhaut entsprechend der starken Luftverdünnung in den Bronchien übermäßig gefüllt werden und es sogar zu kleinen Blutungen aus den kleinen Gefäßen der Bronchialschleimhaut kommen kann. Es ist klar, daß bei dieser Methode, wenn sie in richtiger Weise angewandt wird, eine bedeutend verbesserte Lungenventilation bewirkt werden muß, daß es dabei auch leichter zu einer Expektoration, die in solchen Fällen ganz daniederliegt, kommen wird, und daß die Wirkung dieser Methode in denjenigen Fällen, wo die Elastizität der Thoraxwandung noch unterstützend mitzuwirken im stande ist, in der Tat eine vorzügliche sein muß. Die Anwendung der komprimierten Luft zur Einatmung für diese Fälle empfiehlt sich nur dann, wenn ein Volum. pulm. auctum nicht gleichzeitig vorhanden ist. Die mechanische Wirkung des auf diese Weise in den Bronchien erhöhten Druckes kann sich nun dahin äußern, daß wirklich auf die verdickte Schleimhaut eine Kompression ausgeübt wird, daß die verengten Lumina der Bronchien durch Entleerung der

katarrhalisch erweiterten Gefäße vergrößert werden und daß schließlich durch diese dem Körper in vermehrter Weise zugeführte atmosphärische Luft die Krankheitserscheinungen herabgesetzt werden. Es erscheint mir ferner durchaus nicht gewagt, anzunehmen, obgleich es bei den physiologischen Experimenten nicht nachgewiesen werden konnte, daß auf diese Weise der Blutstrom im venösen Gebiet des kleinen Kreislaufes eine Steigerung erfährt und die Widerstände in der arteriellen Bahn desselben zum Teil vermindert werden. Auf das Gebiet weiterer Hypothesen bezüglich der Wirkung auf Herztätigkeit, großen Kreislauf etc. möchte ich mich jedoch, als zu gewagt, nicht begeben. Dahingegen erscheint es wohl berechtigt, noch auf die Beimischung ätherischer Öle hinzuweisen. Zum Zusatz der komprimierten Luft bei der Einatmung werden flüchtige Medikamente, die zum Teil den ätherischen Ölen, Kohlenwasserstoffverbindung, der Klasse der Balsamica überhaupt angehören, Oleum pini silvestris, Ol. pini pumilionis, Ol. Therebinth., Ol. Eucalypti, Acid. carbolicum, Salmiak in heißen, wässerigen Lösungen etc. verwendet. Es soll übrigens dabei nicht unerwähnt bleiben, daß mit diesen Einatmungen der Reiz, der in der periodischen Wirkung der komprimierten Luft auf die geschwollenen Gefäße der Bronchialschleimhaut liegt, durch die ebenfalls reizende Wirkung dieser Medikamente eine sehr bedenkliche Höhe erreichen kann. In dieser Beziehung ist ein Fall von Biedert anzuführen, in welchem nach der zweiten Einatmung von 30 Tropfen einer 2%igen Carbolsäurelösung in Glycerin bei schwach komprimierter Luft eine lebensgefährliche doppelseitige Pneumonie entstand, für die keine andere Ursache aufgefunden werden konnte. Die Imprägnierung der Luft mit derartigen medikamentösen Stoffen geschieht gewöhnlich dadurch, daß man an das untere Ende des Ventils vor der Maske ein Gazeläppchen locker befestigt, welches mit wenigen Tropfen obiger Mittel befeuchtet ist. Es genügen zu einer solchen Sitzung 5–6 Tropfen jener ätherischen Öle oder einer spirituösen Carbolsäurelösung von 1 : 5, Salmiak wird in konzentrierter, heißer, wässeriger Lösung, mit welcher ein oder zwei miteinander verbundene Wulffsche Flaschen gefüllt werden, angewendet.

Was andere Formen des Bronchialkatarrhes anlangt, so fällt die pneumatische Therapie für den akuten Bronchialkatarrh aus leicht ersichtlichen Gründen aus. Die Krankheit ist zu schnell verlaufend, als daß es sich lohnte, die Hilfe eines immerhin schwerfälligen Apparates in Anspruch zu nehmen, und in der Hauptsache sind uns viel besser wirkende Mittel geläufig. Auch bei dem chronischen Bronchialkatarrh, insofern es sich dabei um eine vermehrte Schleimabsonderung bei geschwollener Schleimhaut und um quälenden Husten handelt, wo von mancher Seite die Ausatmung in verdünnte Luft empfohlen worden ist, von der Ansicht ausgehend, daß hierbei das Sekret aus den Bronchien gewissermaßen ausgesogen würde, hat sich diese Methode nicht bewährt. Wie leicht erklärlich, ist durch diese forcierte Exspiration und durch die darauf folgende Inspiration der Hustenreiz nur noch bedeutend vermehrt worden. Dahingegen scheint für diese Fälle die Einatmung komprimierter Luft allerniedrigsten Grades (höchstens $+ \frac{1}{100}$) mit der Beimischung der oben angegebenen Medikamente als eine reizmindernde, sekretionherabsetzende und in Fällen von putriden Sekreten auch desinfizierende Methode sich bewährt zu haben.

Zu denjenigen Fällen, bei welchen die Atmung durch Ausschaltung gewisser Lungenpartien verkleinert ist, gehören namentlich Erkrankungen der Pleura und unter diesen in erster Reihe die Pleuritis sicca. Hier ist durch Verwachsung der Pleurablätter oder durch die zahlreichen fibrinösen Auflagerungen das Atmen bisweilen so schmerzhaft, daß es sich nur ganz oberflächlich vollzieht. In solchen Fällen wirken milde Erhöhungen oder Erniedrigungen des Druckes im pneumatischen Apparat

die Ein- und Ausatmungen entschieden unterstützend, und es darf uns nicht wundern, wenn gerade auf diesem Gebiet durch diese Methode sehr hervorragende Erfolge erreicht worden sind. Namentlich sind in dieser Beziehung gute Resultate von Corval berichtet, der freilich, wie nicht übersehen werden soll, der gewöhnlichen Atmungsmethode noch die Anwendung äußerer Handgriffe, über welche später gesprochen werden soll, hinzufügte.

Das Vol. pulm. auctum, oder wie ganz unberechtigterweise dieser Zustand unter dem Namen Emphysem geführt wird, ist ebenfalls als Indikation für die Anwendung der transportablen pneumatischen Apparate genannt worden und soll sich diese Methode hierbei auch gut bewährt haben. Wie bereits bei Besprechung des chronischen Bronchialkatarrhs erwähnt worden ist, ist diese Krankheit, wenn sie als vorübergehender Elastizitätsverlust des Lungengewebes aufgefaßt und angesehen wird, sicherlich ein vorzügliches Gebiet für unsere Methode. Hier kann Ausatmung in verdünnte Luft und Einatmung komprimierter Luft, wenn nicht eine der bereits erwähnten Kontraindikationen (profuse Sekretion z. B. gegen Einatmung komprimierter Luft) besteht, eine völlige Restitutio ad integrum bewirken. Bei der völligen Starre des senilen Thorax, bei dem totalen Verlust eines großen Teiles des interstitiellen Gewebes, beim wirklichen Emphysem, ist diese Methode vollständig unbrauchbar.

Der Spitzenkatarrh der Phthisischen und der diesen Kranken eigentümliche paralytische Thorax ist häufig Gegenstand der Anwendung der Einatmung komprimierter Luft geworden. Selbstverständlich kann hierbei nicht die Rede sein von Katarrhen, die noch im fieberhaften Stadium sind, oder bei welchen sich andere Zeichen der Progredienz ihrer Krankheit zeigen. Auch bei Neigung zu Blutungen wird man diese Methode nicht anwenden können. Anderseits hat sich die Unterstützung der von allen Seiten als bewährtes Mittel anerkannten Lungengymnastik durch Einatmen komprimierter und Ausatmen in verdünnte Luft entschieden so bewährt, daß sie einer reichlicheren Anwendung empfohlen werden kann.

Das reine Asthma bronchiale ist ebenfalls mit dieser Methode behandelt worden. Soweit es sich dabei um den diese Krankheit häufig oder fast stets begleitenden Catarrhus siccus (Catarrh sec) oder das Vol. pulm. auctum handelt, ist, wie ich oben gesagt habe, diese Methode empfehlenswert. Für den Anfall selbst hingegen ist eine günstige Einwirkung, und wenn es auch nur eine Erleichterung sein sollte, nicht zu erwarten. Die Patienten sehen es nämlich im Gegenteil als eine Verschlimmerung ihres Zustandes an, wenn man ihre an und für sich so erschwerte Atmung durch die mit der pneumatischen Methode verbundenen forcierten Modifikationen und körperlichen Anstrengungen noch mehr behindert.

Das ganze Kapitel der Anwendung der transportablen pneumatischen Apparate bei Störungen der Circulationsorgane ist aus leicht ersichtlichen Gründen immer mehr und mehr eingeengt und verkleinert worden. So lange die Ansichten über die physiologische Wirkung so diametral auseinandergehen, wie dies bei dem Einfluß der Atmung komprimierter oder verdünnter Luft der Fall ist, so lange wird sich wohl niemand berechtigt halten, mit einem Organ, welches an und für sich so leicht aus dem normalen Gleichgewicht herausgebracht werden kann, wie es der Circulationsapparat ist, und dessen Störung zu so schweren Konsequenzen auf den ganzen Organismus führen kann, therapeutische Experimente zu wagen.

Auch von der Verwendung dieser Methode in ihrer rein chemischen Wirkung, die eingehende Studien durch Speck (Ztschr. f. kl. Med. 1887) und Ephraim (Berl. Kl. 1890, H. 20) erfahren hat, sind nicht sichere therapeutische Resultate

zu verzeichnen (Lazarus, Inhalationstherapie, Lehrbuch der allgemeinen Therapie von Eulenburg und Samuel, Wien 1898), und wenn sie bei Waldenburg in der Chlorose eine Indikation gefunden hat, so ist man doch davon entschieden zurückgekommen. Geradezu als Auswüchse der therapeutischen Verwertung dieser Methode möchte ich es anführen, daß man geglaubt hat, die mechanische Druckwirkung der verdichteten und die Zugwirkung der verdünnten Luft bei akuten oder chronischen Stenosen der oberen Luftwege oder gar des Darmes empfehlen zu dürfen.

II. Die passive pneumatische Methode wird ausgeübt, indem der Patient unwillkürlich der Einwirkung komprimierter Luft auf seinen ganzen Organismus ausgesetzt wird, wie dies in den pneumatischen Kammern geschieht, oder indem man ohne Mitwirkung des Patienten durch Apparate auf die Atmungsorgane des Patienten, entweder stellenweise oder in ihrer Totalität, eine Einwirkung ausübt.

Die passive pneumatische Methode, geübt in den pneumatischen Kammern. Diese auch pneumatische Kabinette, pneumatische Glocken, Bäder für komprimierte Luft genannt, sind zumeist aus Schmiedeeisen hergestellte, luftdicht abschließbare Räume mit Türen und Fenstern. Diese Räume haben gewöhnlich die Form eines aufrecht stehenden Zylinders, dessen Durchmesser, je nach der in ihm unterzubringenden Personenzahl, größer oder kleiner ist. In der jüngsten Zeit hat man immer mehr darauf Bedacht genommen, diesen Räumen den Charakter eines in bezug auf das Material der Wände, die Form und die Einrichtung höchst komfortablen Zimmers zu geben. Statt eiserner Wände sind solche aus Cement (Moniersches Verfahren) oder ähnlichem Material dargestellt, und namentlich um dem Tageslicht vollen Eintritt zu gewähren, hat man auf sehr große Fenster Bedacht genommen. Daß für genügende Ventilation, Vorwärmung, Abkühlung und Reinigung, resp. Desinfektion der einzuführenden Luft in minutiösester Weise gesorgt ist, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung.

Durch eine treibende Kraft (Dampf, Wasser, Elektrizität etc.) wird eine Luftpumpe in Bewegung gesetzt, welche frische Luft ansaugt und diese dann in die Kammern hineinstößt. Je höher der Luftdruck steigen soll und je mehr Personen in den Kammern Platz finden, desto stärker muß die Luftpumpe arbeiten. Sie muß aber nicht allein für den hohen Druck, sondern auch für die Ventilation sorgen, d. h. es muß bei ansteigendem wie gleichbleibendem Drucke stets genügende Lufterneuerung stattfinden. Man verwendet zu therapeutischen Zwecken allgemein als höchsten Druck den um $^3/_7$ gesteigerten Atmosphärendruck. Um dies zu erreichen, werden ca. 20 Minuten und zur Rückkehr zum Atmosphärendruck ca. 40 Minuten gebraucht. Es ergeben sich demnach für die Dauer einer Sitzung im pneumatischen Kabinett, die gewöhnlich 2 Stunden währt, drei Zeitperioden: die erste, 20 Minuten, die Periode des ansteigenden Druckes; die zweite, 60 Minuten dauernd, die Periode des konstanten Druckes und die dritte, 40 Minuten dauernd, die Periode des absteigenden Druckes.

Die Zeiteinteilung und die Dauer einer Sitzung in der pneumatischen Kammer, d. h. die Zeitdauer des Druckwechsels und des konstanten Druckes ist bedingt durch die Rücksicht auf die Einwirkungen, die der Luftdruckwechsel und der konstant erhöhte Druck in physikalischer und physiologischer Beziehung auf den menschlichen Organismus ausübt. Namentlich die letzteren bildeten die Basis für die Begründung der medikamentösen Anwendung dieser Therapie. Eine überaus große Anzahl von Arbeiten auf physikalischem und pathologischem Gebiet von speziellem pneumatotherapeutischen, wie allgemein medizinischem Interesse ist in den Büchern, die sich mit Pneumatotherapie beschäftigen, zu finden, und wenn auch dabei die Einwirkung

einer Sitzung in der pneumatischen Kammer eine gewisse Verschiedenheit in den Resultaten erkennen läßt, so ist diese doch nicht so groß, daß sich nicht ein einheitliches Bild daraus schaffen ließe.

Wenn wir zunächst von der rein physikalischen Anschauung ausgehen, daß der Luftdruck auf den Organismus in toto wirkt, so bedeutet dies, weiter ausgeführt, daß alle Teile des menschlichen Körpers, seien sie hart oder weich, seien sie oberflächlich oder tief gelegen, diesem Druck direkt oder indirekt unterworfen sind. Diese mechanische Wirkung zeigt sich am augenfälligsten bei den lufthaltigen, mit nachgiebigen Wandungen versehenen Körperhöhlen. Man hat geglaubt, die Wirkung des erhöhten Luftdruckes pflanze sich von diesen Stellen auf weniger nachgiebige fort, oder, mit anderen Worten, die Wirkung des erhöhten Luftdruckes auf den Organismus vollziehe sich „von Zelle zu Zelle". Diese Anschauung ist entschieden nicht mit den hier in Betracht kommenden physikalischen Gesetzen in Einklang zu bringen. Nicht von Zelle zu Zelle, sondern gleichzeitig auf jede Zelle macht sich der erhöhte Druck geltend. Am augenfälligsten zeigt sich die Einwirkung des Aufenthaltes in komprimierter Luft an den Spannungsverhältnissen der Luft in der Bauchhöhle, resp. in den Därmen. Darum wählt man mit Vorliebe diesen Vorgang als den Ausgangspunkt der Erklärung der sog. mechanischen Wirkungen. Die Kompression der Darmgase ist eine unbestrittene Tatsache, eine physikalische Notwendigkeit. Man hat weiter geschlossen, daß mit ihr gleichzeitig ein Tiefstand des Zwerchfells eintreten müsse, gleich als ob nur von Seite der Brusthöhle sich der erhöhte Luftdruck geltend mache. Die Elastizität der Bauchdecken ist dabei vernachlässigt und doch spielt dieselbe in ihrer schwankenden Eigenschaft selbst beim gesunden Menschen eine große Rolle, so daß man sie durchaus nicht übersehen oder auch etwa als eine konstante ansehen kann. Die Lage des Zwerchfells hat man sich sowohl von dieser Seite aus, wie auch von der schwankenden Beschaffenheit der Elastizität der Thoraxwandungen, wie sie sich beim gesunden Menschen abhängig von Alter und Geschlecht ergibt, vorzustellen. Mit anderen Worten: die Elastizität der Thoraxwandungen und der Lungen einerseits und anderseits die Elastizität der Bauchdecken halten einander unter Vermittlung der Darmfüllung das Gleichgewicht. Verändert sich das Volumen der Darmgase, so wird eine Verschiebung des Zwerchfells stattfinden, u. zw. wird diese Wirkung bei verschiedenen Individuen verschieden sein, abhängig von der Elastizität der Bauch- und Thoraxwandung. Immerhin ist anzunehmen, daß ein mehr oder weniger starkes Herabtreten des Zwerchfells stattfinden muß. Mit diesem Vorgang ist unvermeidlich eine Veränderung des intrathorakalen Druckes verbunden in der Weise, daß dieser noch mehr vermindert wird. Diese Herabsetzung des intrathorakalen Druckes erzeugt eine Erleichterung der Diastole des Herzens und wenn auch nach physikalischen Gesetzen der ganze Circulationsapparat als ein geschlossenes Röhrensystem durch Veränderung des auf ihm lastenden Druckes an und für sich keine Veränderung erfahren kann, so wird sich eine solche im Organismus aber doch einstellen. Hier ist nämlich in das geschlossene Röhrensystem das Herz mit seiner veränderlichen Muskelkraft wie eine Saug- und Druckpumpe eingeschaltet und mit der Veränderung des auf ihm lastenden Luftdruckes wird nicht so sehr eine Veränderung seines Volumens als eine Veränderung seiner Muskeltätigkeit eintreten, die in verändertem Saugen und Drücken ihren Ausdruck findet. Mit der auf diese Weise entstandenen, erleichterten Diastole muß sich dann ein Zuströmen des venösen Blutes, namentlich zu den Vorhöfen, vollziehen, und wie dadurch eine Entlastung des venösen Teiles des großen Kreislaufs und dadurch eine Entfernung des kohlensäurehaltigen Blutes aus den

Organen zum Teil bewirkt wird, so wird anderseits auf dem Wege der linken Herzhälfte durch die Lungenvenen die Zufuhr O-haltigen Blutes zu den Körperorganen erleichtert. Auf diese Weise wird der Übergang gebildet zu dem Verständnis einer eventuell chemischen Wirkung des Aufenthaltes in komprimierter Luft, hervorgerufen durch die mechanische Wirkung.

Anderseits ist die Folge des veränderten Chemismus der Atmung, des Gaswechsels neben der Veränderung im Stoffwechsel auch die Veränderung der Frequenz und Tiefe der Atmung, also wiederum eine mechanische Änderung im Respirationsapparat. Mit diesem Schema zeigt sich die Wirkung des Aufenthaltes in komprimierter Luft deutlich als eine kreisförmige gewissermaßen, als eine absolut einheitliche und jedenfalls so gleichzeitige, daß, wie ich noch einmal betonen möchte, von einer allmählichen, sich von einer Stelle, und sei dies auch nur eine einzige Zelle, fortpflanzenden nicht die Rede sein kann.

Wenn wir nun des näheren auf die im vorangegangenen nur skizzenhaft wiedergegebenen Beobachtungen eingehen, so scheint es am zweckmäßigsten, mit denjenigen zu beginnen, die am wenigsten umstritten sind, ja die sogar fast einstimmig zugegeben werden. Eine solche Tatsache ist die Herabsetzung der Atemfrequenz. Man hat gefunden, daß hierbei gleichzeitig eine Veränderung des Atemtypus sich vollzieht, welche zu allermeist die Exspiration betrifft. Während die Inspiration geradezu als verkürzt erscheint, erfährt die Exspiration eine beträchtliche Verlängerung, so daß eigentlich derjenige Atmungstypus entsteht, den man für gewöhnlich als „schnellen" bezeichnet und der zu einer Beschleunigung der Atemfrequenz und Verminderung der Atmungstiefe führt, wohlgemerkt, bei Atmung unter Atmosphärendruck. Wenn nun aber eine verminderte Atemfrequenz und, wie ich gleich hinzufügen will, eine vermehrte Atemtiefe von allen Autoren (von Vivenot am meisten, von Löwy am wenigsten) konstatiert worden ist, so kann dies, wie man anzunehmen entschieden berechtigt ist, nur auf den erhöhten Luftdruck zurückzuführen sein. Die Entstehung der vermehrten Tiefe resultiert mit Notwendigkeit aus dem Herabrücken des Zwerchfells. Nach Liebig soll sich das Ausströmen der Luft aus dieser bei Beginn der Exspiration von einer im Vergleich zur normalen, vergrößerten Lungenstellung aus deswegen langsamer vollziehen, weil die Dichtigkeit der komprimierten Luft durch die vermehrte Reibung dem Austritt der Luft bei der Ausatmung einen größeren Widerstand setzt, so daß die Exspiration eine Verlängerung erfährt. Das Ende dieser Exspiration zeigt aber die Lunge nicht derartig kollabiert wie beim Aufenthalt in atmosphärischer Luft, sondern durch den auch noch jetzt stattfindenden Tiefstand des Zwerchfells erweitert. Die Inspiration beginnt daher von einer mehr als gewöhnlich erweiterten Lungenstellung, aber mit sonst den normalen gleichen Verhältnissen, d. h. die Lunge wird mit den normalen inspiratorischen Kräften von einem erweiterten Stande aus ausgedehnt, so daß die Luft nun mit größerer Schnelligkeit eindringen muß. So ist die Beschleunigung der Inspiration und die Verlängerung der Exspiration erklärt ohne Zunahme der Frequenz der Atmung.

Die Veränderung der Lungenstellung und der veränderten Atmung auf den Circulationsapparat ist, was dabei zunächst die Blutverteilung anlangt, wie bereits erwähnt zu deuten. Wir haben gesehen, daß die Diastole erleichtert und dadurch die venöse Stauung im großen wie im kleinen Kreislauf eine bedeutende Verminderung erfahren muß. Eine von mancher Seite ausgesprochene Ansicht, daß bei der vergrößerten Lungenstellung oder, besser gesagt, bei der durch den Tiefstand des Zwerchfells vergrößerten Lungenoberfläche eine Verlängerung der Blutbahnen auf

der inneren Lungenoberfläche durch Ausziehen der geschlängelt verlaufenden Gefäße sich vollzieht und dadurch eine größere Blutmenge im kleinen Kreislauf vorhanden sein müsse, findet, wie mir scheint, eine gerechtfertigte Einschränkung darin, daß die dichtere Atmosphäre, d. h. der höhere intrabronchiale Druck einer stärkeren Füllung der Gefäße derartig Widerstand setzt, daß diese Blutfülle im kleinen Kreislauf hintangehalten wird. Eine weitere Frage, ob dieser auf dem Lungengewebe lastende größere Druck, wie dies z. B. von Simonoff angenommen wurde, auch indirekt auf das Herz als unterstützend für die Systole und entgegen der Erweiterung, der Diastole, wirkt, scheint mir völlig unberechtigt, da sie den einfachen physikalischen Anschauungen, auf die ich hier nicht noch einmal näher eingehen möchte, widerspricht.

Die respiratorischen Blutdruckschwankungen, die schon unter gewöhnlichem Luftdruck für ihr Entstehen eine große Menge von Theorien (Funke und Latschenberger, Kowalewski, Zuntz, de Jager, Kronecker) gezeitigt haben, bieten nun bei erhöhtem Luftdruck ein noch viel komplizierteres Bild. Wenn wir uns hierbei wiederum vergegenwärtigen, in welcher Weise das Atmen auf die Circulation wirkt, so sehen wir folgenden Vorgang (Rollet): Durch die Inspiration wird der intrathoracische Druck vermindert, es strömt mehr Blut aus den Venen zum rechten Herzen, „und gleichzeitig treten solche Veränderungen des Blutstromes in den Lungen auf, durch welche eine vermehrte Blutzufuhr zum linken Herzen bedingt wird“. Aus diesen beiden Momenten und aus der während der Inspiration in der Regel vermehrten Anzahl der Herzschläge ergibt sich ein Anwachsen des arteriellen Druckes. Dagegen bewirkt die durch die Exspiration gesetzte Steigerung des intrathoracischen Druckes verminderte Zufuhr zum Herzen, neben welchen Erscheinungen dann noch eine Herabsetzung der Herzschläge eintritt, so daß der arterielle Druck bei der Exspiration sinkt. Man hat dann noch den Einfluß der Zwerchfellstellung auf den Blutdruck bei der Atmung studiert und gefunden, daß durch die mit der Inspiration einhergehende Zwerchfellcontraction eine Steigerung des intraabdominellen Druckes bewirkt werden muß. Dadurch wird eine Kompression der Unterleibsgefäße und ein Abströmen des Blutes nach dieser Richtung verhindert, und es macht sich damit ein neuer Faktor geltend, der die Herztätigkeit während der Inspiration steigert (Schweinburg). Was die Vermehrung, resp. die Verminderung der Herzschläge anlangt, so kommen hierbei nur nervöse Einflüsse in Betracht. Dieselben sind von der komplizierten Einrichtung des regulatorischen Herznervenapparates für die natürliche In- und Exspiration abhängig, auf welche hier einzugehen zu weit führen dürfte. Wir wollen einstweilen mit diesem Faktor rechnen und uns klar zu machen versuchen, wie der erhöhte Luftdruck nun die respiratorischen Blutdruckschwankungen beeinflußt. Hierbei kommt vor allem in Betracht der verminderte intrathoracische Druck und die vergrößerte Lungenoberfläche in komprimierter Luft.

Die Lungenoberfläche ist unter komprimierter Luft durch das Herabsteigen des Zwerchfells vermehrt, ohne jedoch eine Vermehrung ihres Blutgehaltes zu erfahren. Der intrathoracische Druck ist sicher noch negativer als unter Atmosphärendruck, ebenso wie der intraabdominelle Druck zugenommen hat. Da aber, wie früher gesagt, der Atmungsspielraum unter erhöhtem Luftdruck ein geringerer geworden ist, so werden die abdominellen circulatorischen Verhältnisse durch das relativ verminderte inspiratorische Herabrücken des Zwerchfells bei seiner Contraction keine so große Veränderung erfahren, als daß dadurch die Herztätigkeit hervorragend beeinträchtigt werden könnte.

So sehen wir denn auch in der Tat, daß da, wo der Blutdruck in den Gefäßen direkt gemessen worden ist, wie von Jacobson und Lazarus, eine deutliche Veränderung namentlich in bezug auf Drucksteigerung nicht eintritt, oder daß bei den einen eine Steigerung (P. Bert) und daß bei den anderen (J. Lange) eine Herabsetzung gefunden wird, so daß man vielleicht auch hier, wie bei den sog. Perturbationserscheinungen, nervöse Einflüsse vasomotorischer Art, die auch rein individuell sein können, in die Betrachtung ziehen muß.

Die von allen Autoren gleichmäßig konstatierte Tatsache, daß namentlich mit dem Ansteigen des Luftdruckes eine Verminderung der Pulsfrequenz eintritt, die häufig beim Abnehmen des Druckes noch in geringem Maße fortdauert, findet ihre Erklärung, wenn auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, in der Veränderung der Atmung, u. zw. nicht so sehr in derjenigen der einzelnen Atmungsphasen als vielmehr in der herabgesetzten Atmungsfrequenz.

Ein Resumé über das Kapitel der mechanischen Einwirkung des erhöhten Luftdruckes ergibt eine Reihe unbestreitbarer Tatsachen (Abnahme der Atemfrequenz und der Pulsfrequenz, Veränderung der Blutverteilung im Organismus etc.). Wenn die Erklärung derselben hie und da auf Widerstand stößt, wie nicht verhehlt werden kann, so liegt darin eine Anregung zu weiterer wissenschaftlicher Bearbeitung dieser Punkte. Für die praktische, resp. therapeutische Verwertung der Methode geben aber die tatsächlichen Einwirkungen schließlich selbst bei nicht ausreichender Erklärung eine nicht zu unterschätzende Stütze.

Die Einwirkung der verdünnten und der verdichteten Luft auf den intratrachealen Druck beim Menschen studierte E. Aron. Er benutzte zu seinen Experimenten zwei tracheotomierte Patientinnen, die er schon früher zur Untersuchung der Spannung der Luft in der Trachea des lebenden Menschen benutzt hatte. Sein Experiment ahmte den Verlauf einer gewöhnlichen Sitzung zu therapeutischen Zwecken im pneumatischen Kabinett nach. Durch Tabellen, die in der Arbeit nachzulesen sind, ist ersichtlich, daß die Inspiration in der pneumatischen Kammer zunächst in sehr bedeutendem Maßstab vertieft wird, daß dann aber vielleicht mit einer relativ schnellen Akklimatisation an die verdichtete umgebende Luft die Einatmung wieder oberflächlicher wird. Bei der Dekompression wird die Inspiration zunehmend oberflächlicher, nachdem sie bisweilen anfangs noch eine gewisse Vertiefung gezeigt hatte. Die Ergebnisse der Exspirationsbeobachtung ergeben kein einheitliches Resultat. In richtiger Erkenntnis der geringen Möglichkeit, diese Versuche am Menschen, am Tier zu wiederholen, nahm Aron von diesen letzteren Abstand.

Aron untersuchte darauf die Einwirkung barometrisch verschiedener Luftarten auf den intrapleuralen und den Blutdruck bei Kaninchen (Virchows A. 1896). Er wollte damit hauptsächlich der Frage näher treten, die bisher von den meisten Autoren keine einheitliche Lösung gefunden hatte. Er konstatierte, daß der negative intrapleurale Druck beim Kaninchen mit zunehmender Kompression der umgebenden Atmosphäre steigt und mit ihrer Dekompression sinkt. Er überträgt diese Resultate auf alle Tierspecies, deren Därme mit Gas gefüllt sind, und glaubt, daß bei diesen die Resultate noch viel deutlicher hervortreten würden.

Bei einem ähnlichen Versuch an einer gesunden 35jährigen Person kommt er zu demselben Resultat, daß das Quantum Luft, welches in einer bestimmten Zeit in verdichteter Luft durch die Lungen passiert, nicht unbedeutend wächst im Vergleich zur Atmung bei Atmosphärendruck. Dabei glaubt aber Aron besonders darauf aufmerksam machen zu sollen, daß diese vermehrte Sauerstoffzufuhr nicht etwa auch eine vermehrte O-Aufnahme bedinge.

Die chemische Einwirkung des Aufenthaltes in komprimierter Luft läßt sich zwar im allgemeinen nicht absolut von den hierbei hervorgerufenen mechanischen Veränderungen trennen, bezieht sich aber doch im großen und ganzen hauptsächlich auf den Gaswechsel in den Lungen. Nach den von A. Fränkel an Tieren und von Hadra an sich selbst vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen, die zu ziemlich entgegengesetzten Resultaten gekommen waren, wurde von Löwy diese Frage wieder aufgenommen. Während Hadra eine Vermehrung des Harnstoffes bei Atmung unter erhöhtem Drucke fand, beobachtete A. Fränkel selbst bei Steigerung des Überdruckes bis zu einer Atmosphäre keinen Einfluß auf den Eiweißumsatz. Ohne Diskussion über den Wert der von diesen beiden Autoren angewendeten Untersuchungsmethoden scheint das Hadrasche Resultat doch nicht unwichtig, insofern es am Menschen gewonnen worden ist.

Liebig und andere (Speck) hatten der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung speziell ihr Studium gewidmet. Löwy glaubte, daß die Verhältnisse bei der Atmung sowohl infolge der eigentümlichen Affinitätsverhältnisse des Hämoglobins zum Sauerstoff, wie der Beziehung zwischen der Menge des im Capillarblut enthaltenen Sauerstoffes und dem Verbrauch desselben seitens der Gewebe viel komplizierter lagen — daß ferner die Ausnützungsbedingungen des Blutsauerstoffes bei einem bestimmten Partialdruck desselben und etwaige kompensatorische Vorgänge im Respirations- und Circulationssystem oder im allgemeinen Stoffwechsel doch eingehenderer Forschung noch bedürften. Löwy kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß ein Einfluß auf Quantität oder Qualität des respiratorischen Stoffwechsels nicht vorhanden ist. Trotzdem die Alveolenluft bei erhöhtem Druck reicher an Sauerstoff ist als unter Atmosphärendruck und das Blut sowohl an gelöstem Sauerstoff entsprechend mehr aufnehmen kann, wie auch infolge der Entfaltung der Lunge wahrscheinlich an chemisch gebundenem, ist doch der Verbrauch ein kaum vermehrter und die Kohlensäurebildung nicht verändert. Die Ausnützung der alveolären Sauerstoffspannung unter erhöhtem Luftdruck ist geringer als unter Atmosphärendruck; sie ist umgekehrt proportional der Verdichtung unter Berücksichtigung der jeweiligen Atemtiefe, Atemgröße oder O-Verbrauch. Die Erhöhung des Sauerstoffgehaltes in der Inspirationsluft übt nach Löwy einen Einfluß auf den Gaswechsel nicht aus; eine Steigerung der Oxydationsvorgänge, wie sie von Bert als sicher angenommen wird, kommt nicht zustande, im Gegenteil konnte bei fortgesetztem Atmen eine Verminderung des Sauerstoffverbrauches konstatiert werden. Gleich als ob durch die Atmung sauerstoffreicher Luft eine eigentümliche Beruhigung sich einstellte, wie sie sich in Verlangsamung des Pulses und der Atmung und einer Erschlaffung der willkürlichen Muskulatur dokumentiert.

In einem gewissen Gegensatz zu den eben beschriebenen Anschauungen stehen diejenigen, zu welchen Heller, Mager und Schrötter in jüngster Zeit gekommen sind; diese Autoren nehmen eine Steigerung der Oxydationsvorgänge beim einzelnen Atemzug an, aber sie sehen in der Mehraufnahme von Sauerstoff ins Blut bei jedem einzelnen Atemzug einen Impuls, welcher in den betreffenden nervösen Centren einen hemmenden Faktor für die Atemfrequenz bildet. Es findet somit nach ihrer Auffassung „eine reichlichere günstigere Versorgung des Blutes und dadurch der regulatorischen Centren mit Sauerstoff statt, auf welche dieselben durch Abnahme der Respirationsfrequenz reagieren, und eben aus diesem Grunde findet kein Mehrverbrauch von Sauerstoff, keine Mehrabgabe von Kohlensäure, keine Steigerung des Stoffwechsels statt“.

Bei Besprechung dieser Resultate macht Liebig darauf aufmerksam, daß immerhin, gerade weil die experimentellen Forschungen kein einheitliches Resultat geliefert haben, die auf Grund der Beobachtung an Kranken gebildeten Anschauungen, daß da, wo ein Bedürfnis nach Sauerstoff vorliegt, dies in der pneumatischen Kammer immer befriedigt wird, volle Berechtigung beanspruchen können.

In bezug auf die rein physiologischen Fragen ist die Erörterung, welche diese durch R. Du Bois-Reymond erfuhren, ganz besonders bemerkenswert. Auch dieser Autor glaubt, der Druckveränderung an sich in mechanischer Beziehung eine große Bedeutung nicht zumessen zu können, indem der veränderte Luftdruck auf alle Teile des Körpers gleichmäßig wirkt. Da die Gewebe meist aus Wasser bestehen und dieses als inkompressibel anzusehen ist, so ist eine erhebliche Veränderung am Körper nicht zu erwarten.

Anders verhält es sich mit der Dichte und der Elastizität. Beide werden sich als größerer Widerstand bemerklich machen. Wie bei zunehmender Dichtigkeit die Kompressibilität der Luft abnimmt, so nimmt auch ihre Elastizität ab. „Eine eingeschlossene Luftmenge verhält sich gewissermaßen wie ein elastisches Kissen, das je nach der an irgend einer Stelle hervorgebrachten Einengung auf seine ganze Umgebung eine eutsprechende Druckwirkung ausübt. Gewöhnliche Luft stellt ein recht weiches solches Kissen, verdichtete ein härteres dar." Bezüglich der Ausdehnung glaubt Du Bois-Reymond darauf aufmerksam machen zu müssen, daß die verdichtete Luft sich zwar ebenso wie die dünnere Luft bei der Erwärmung um einen Bruchteil ihres Rauminhaltes ausdehnt, daß dieser Raumveränderung aber bei dichterer Luft eine andere (größere) Druckänderung folgen muß. Die Vorgänge der Abkühlung und Erwärmung, letzterer durch Kompression, ersterer durch Verdünnung der Luft, mit den sich daraus entwickelnden Veränderungen des Feuchtigkeitsgehaltes glaubt er schließlich noch besonders hervorheben zu müssen.

Was die physikalisch-chemischen Veränderungen anlangt, so macht Du Bois darauf aufmerksam, daß diese nicht ohne Bedeutung sein müssen. Da diese Frage von besonderer Wichtigkeit bei den heutigen Anschauungen, namentlich bezüglich der vermehrten O-Aufnahme bei vermehrter O-Zuführung ist, so seien die Worte Du Bois' hier wiedergegeben: „In gewöhnlicher Luft sind bekanntlich in jedem Liter rund 200 cm^3 Sauerstoff enthalten. Das macht ungefähr 0·3 *g* Sauerstoff. Bei der Atmung wird hiervon etwa ein Fünftel, also 4% der Gesamtluft, im Körper zurückbehalten. Das macht 0·06 *g* Sauerstoff für jeden Liter Luft. In jedem Liter Luft bei zwei Atmosphären Druck sind ebenfalls rund 200 cm^3 Sauerstoff, das wegen der Verdoppelung der Dichte ungefähr 0·6 *g*. Nimmt nun der Körper, ungeachtet sich bei dem doppelten Druck auch die doppelte Gewichtsmenge Sauerstoff in der Lunge befindet, dieselbe Sauerstoffmenge auf wie bei normalem Druck, so wird offenbar die eingeatmete Gasmenge wiederum nur um 0·06 *g* Sauerstoff vermindert. Diese 0·06 *g* Sauerstoff sind aber diesmal nicht der fünfte, sondern nur der zehnte Teil des eingeatmeten Sauerstoffs und nur 2% der Gesamtluft.

Die Veränderung im Gasgehalte gleicher Raummengen bei Veränderung des Druckes kommt überall in Betracht, wo es sich um Absorption von Gasen durch Flüssigkeiten handelt. Ein gegebenes Volum Flüssigkeit nimmt nämlich, gleichviel unter welchem Druck immer, ein gegebenes Volum Gas auf. Daher wird bei hohem Druck die gleiche Gewichtsmenge Flüssigkeit eine größere Gewichtsmenge Gas absorbieren. 1 cm^3 Wasser von 0° vermag z. B. bei dem gewöhnlichen Luftdruck 0·0247 cm^3 Luft zu absorbieren, bei doppeltem Drucke nimmt er dasselbe Luft-

volumen, also die doppelte Gewichtsmenge Luft auf. Umgekehrt wird die Abgabe absorbierter Gasmengen aus Flüssigkeiten durch den auf der Flüssigkeitsoberfläche ruhenden Gasdruck gehindert (Physikal. Therapie von Goldscheider und Jacob, Bd. I, T. 1, Kap. 3).

Bezüglich der verdünnten Luft und ihrer Einwirkung auf den Organismus kommt Du Bois übrigens zu dem von allen Autoren anerkannten Schluß, daß bei Verdünnung sehr bald der Punkt erreicht ist, den der Organismus ohne Schädigung nicht ertragen kann, viel eher als bei der Kompression. Die Feststellung der Tatsache, daß auch in der für die pneumatische Therapie in Betracht kommenden, so eng begrenzten Verdichtung oder Verdünnung der Luft eine Wirkung besteht, ist in physikalischer wie chemischer Beziehung ganz besonders wichtig und bedeutungsvoll.

So äußert sich Du Bois-Reymond auch dann weiter, daß, trotzdem er vorher angegeben hat, daß bei der Inkompressibilität der Körpergewebe eine erhebliche Wirkung des Luftdruckes nicht anzunehmen sei, er doch diese Ansicht einschränken muß, denn an Stellen, wo der Druck nur von außen und nicht auch von innen Zutritt hat, und „wo sich im Körperinnern Räume finden, die nicht mit inkompressibler Flüssigkeit erfüllt sind“, muß der Luftdruck sich wirksam zeigen. Erwähnenswert sind in dieser Beziehung die Paukenhöhle und die mit Gas gefüllten Därme. Es scheint ihm daher, daß die mechanische Wirkung des Aufenthaltes in komprimierter Luft sich namentlich bei schneller Verdichtung oder Verdünnung um einen gewissen Bruchteil dem inneren Druck vorauszeigen wird. Ein von Panum zur Erläuterung dieser Vorgänge angegebenes Modell hält er nicht für ganz maßgebend, immerhin gibt er die Veränderung der mittleren Atmungsstellung der Lungen, die Veränderung des Bauchvolumens zu, er meint nur, daß die Erklärung dieser Vorgänge eine sehr verwickelte sei, da ja auch die Erwärmung, die Wasseraufnahme, der Gaswechsel der eingeatmeten Luft noch besonderer Berücksichtigung bedürfe, ja er meint sogar, daß möglicherweise diese konstatierten Veränderungen nicht allein mechanisch zu erklären seien, sondern daß sie auch eine specifische Reaktion des Organismus darstellen. „Ausgeschlossen ist die physikalische Darstellung selbstverständlich bei solchen Wirkungen, die nach lang dauernder Einwirkung in der gesamten Organisation des Körpers hervortreten. Diese sekundären Erscheinungen können der primären Wirkung derselben Ursache geradezu entgegengesetzt sein.“

Der Aufgabe, eine Veränderung des Thoraxvolumens zu studieren, strebt Aron dann durch das Studium der Lungenventilation bei Änderung des Atmosphärendruckes nach. Er macht seine Beobachtungen an einer gesunden 35jährigen Versuchsperson während der Dauer von 10 Minuten. Er glaubt annehmen zu dürfen, daß es nicht leicht möglich ist, bei einer so langen Beobachtungszeit die Atmung willkürlich zu beeinflussen. Es dürften sich im Gegenteil vorübergehende Fehlerquellen, welche in Frage kommen könnten, in dieser Zeit schon durch die Selbststeuerung der Lungenatmung völlig ausgleichen. Das übereinstimmende Resultat seiner Versuche ist, daß das Quantum Luft, welches in einer bestimmten Zeit in verdichteter Luft durch die Lungen hindurchpassiert, nicht unbedeutend wächst im Vergleich zur Atmung bei Atmosphärendruck, ja daß eine Beeinflussung der Lungenventilation sogar noch bestehen bleibt, nachdem die Luftkompression schon aufgehört hat. Wenn hierbei noch ins Auge gefaßt wird, daß in verdichteter Luft die Sauerstoffmenge in der Volumeinheit Luft proportional dem Drucke wächst, so erhält das Plus an Luft, welches in verdichteter Luft durch die Lunge hindurch

ventiliert, noch eine ganz andere Bedeutung. Noch ganz bedeutend größere Steigerung der geatmeten Luftmenge, als es nach den abgelesenen Zahlen der Tabelle den Anschein hat, gewinnt man, wenn man die Luftquantität auf Atmosphärendruck ausrechnet.

Aron verwahrt sich jedoch schon bei dieser Gelegenheit davor, nun den Schluß zu ziehen, daß diese vermehrte Sauerstoffzufuhr auch eine vermehrte Sauerstoffaufnahme bedinge. Man müsse sich im Gegenteil darüber klar sein, „daß dieses Plus an Sauerstoff, welches in der vermehrten Lungenluft enthalten ist, von dem Körper als übriger Ballast wieder ausgeschieden werden kann, es müßte denn sein, daß man auf die kleine Menge Sauerstoff Wert legen wollte, welche etwa der verstärkten Atmung und der veränderten Herztätigkeit, also der mehrgeleisteten Muskelarbeit entspräche". Er knüpft daran die Bemerkung, daß bei kranken Menschen, welche dyspnoisch sind, es nicht ausgeschlossen sei, daß das vorerwähnte Plus an Sauerstoff doch im stande sein könne, ihre Dyspnöe zu vermindern (Virchows A. 1899).

In einer zusammenfassenden Arbeit über die Beziehungen des Sauerstoffes zum gesunden und kranken Menschen von Speck (Th. d. G. N. F. III., 9) finden wir auf die Frage, welchen Einfluß eine veränderte Lungengymnastik, resp. die dadurch veränderte Ventilation der Lungen auf den Sauerstoffverbrauch ausübe, die klar ausgesprochene Antwort, daß weder der letztere noch überhaupt die Stoffwechselvorgänge dadurch alteriert wurden. Und wenn selbst mit zunehmendem Sauerstoffgehalt der Einatmungsluft die Sauerstoffaufnahme steigt, so werden jedenfalls aber die Oxydationsvorgänge im Organismus dadurch nicht gesteigert. Hierbei kommt übrigens nicht in Betracht, ob mit Luft von verschiedenem Sauerstoffgehalt oder von verschiedenem barometrischen Druck gerechnet wird. Es ist nicht möglich, im Rahmen dieses Referats auf weitere Bemerkungen des auf diesem Gebiete bekannten Autors einzugehen. Wir müssen uns für unsere Frage mit den wenigen Notizen hier genügen lassen.

Wenn auch nicht in direktem Zusammenhange mit den Anschauungen über pneumatische Therapie, so doch von einer gewissen Bedeutung, wenn man Schlüsse e contrario ziehen will oder noch mehr, wenn man die Bedeutung des Sauerstoffes auf die Atmung studieren will, sind 2 Arbeiten von Aron über die Ursache der Erkrankungen in verdünnter Luft (Ztschr. f. kl. Med. 1900) besonders erwähnenswert. In der ersteren von diesen beiden Arbeiten, bei welchen es sich um Tierexperimente handelt, ergibt sich das Resultat, daß „nicht der Sauerstoffmangel der verdünnten Luft oder wenigstens nicht einzig und allein der Mindergehalt an Sauerstoff die Ursache für die erschwert dyspnoische Atmung in der verdünnten Luft ist, sondern daß hierbei das mechanische Moment, welches die verdünnte Atmosphäre als solche in sich birgt, eine sehr gewichtige Rolle spielt". Bei Experimenten am Menschen, welche Aron in der zweiten von den eben genannten Schriften veröffentlicht, kommt er zu ähnlichen Resultaten. Der Gaswechsel der Lunge, der durch die herabgesetzte Menge Sauerstoff beim Aufenthalt in verdünnter Luft beeinflußt wird, kann zwar durch substituierte Sauerstoffatmung verbessert werden, aber nicht auf das Niveau der normalen Atmung zurückkehren, denn die Ursache der veränderten Atmung in verdünnter Luft setzt sich aus 2 Komponenten zusammen: dem chemischen und der physikalischen, welche die verdünnte Luft in sich birgt.

Es folgt dann wiederum von Aron eine überaus wichtige experimentelle Studie über die Bestimmung des intrapleuralen Druckes beim lebenden, gesunden Menschen. Anknüpfend an die früheren Untersuchungen dieses Autors an einer

Patientin, bei welcher ein Pleuraempyem nach Bülauscher Methode behandelt wurde, geht er jetzt an die Bestimmung des Pleuradruckes beim gesunden Menschen. Es bedarf nicht der Erwähnung, daß dieser Versuch unter den denkbar größten Kautelen angestellt wurde, so daß sich keinerlei Störungen eingestellt haben (Der intrapleurale Druck beim lebenden Menschen. Virchows A. 1900).

Bei 36 Messungen in einer Sitzung an diesem Individuum wurde als Mittelwert für den intrapleuralen Druck auf der Höhe der Inspiration — 4·64 und auf der Höhe der Exspiration — 3·02 *mm* Hg bei ruhiger Atmung gefunden, Werte, die jedoch bei der ersteren bis auf — 5·09 und bei der letzteren auf — 3·29 selbst bei ruhiger Atmung sich erhöhten, resp. verringerten. Die Erforschung dieser Frage, die von vielen Autoren, namentlich bei der Besprechung der Theorien für die Wirkung der pneumatischen Kammern, erörtert worden ist, ist nun endgültig entschieden worden.

Die therapeutische Würdigung der im pneumatischen Kabinett geübten Methode geht von den Tatsachen einer veränderten Zwerchfellstellung, einer herabgesetzten Atem- und Pulsfrequenz und einer sich dem Organismus darbietenden Luft, die zwar nicht prozentualiter aber in ihrem Volumen reicher an Sauerstoff ist, aus. Es beziehen sich die therapeutischen Erfolge demgemäß auf folgende Krankheiten: Pleuritis, Schrumpfungen und chronische Infiltrationen der Lungen, chronischen Bronchialkatarrh (Asthma bronchiale), Circulationsstörungen bei normaler Herzbeschaffenheit und gewisse Ernährungsanomalien, wie Chlorose und Anämie.

Bei der Pleuritis nach Ablauf der akuten entzündlichen Erscheinungen und nachdem die Resorption des serösen Exsudates bereits begonnen, anderseits die durch die Krankheit komprimierte Lunge sich noch nicht entfaltet hat, wirkt das allmählich und nur wenig herabrückende Zwerchfell erweiternd auf die zusammengedrückte Lunge (Aron, Th. Mon., September 1896). Besonders klar wird die Wirkung des pneumatischen Kabinettes, wenn es sich nicht mehr um Exsudatreste handelt, sondern wenn nur noch leichte Adhäsionen oder restierende Verdickungen der Pleura, wie sie sich bei tiefen Respirationen als Reibegeräusche geltend machen, vorhanden sind. Es sind dies Zustände, die noch monatelang nach der Pleuritis fortbestehen, die sich recht schmerzhaft fühlbar machen, die eine Ausdehnung der Lunge wegen dieser Schmerzhaftigkeit bei jeder Inspiration verhindern und allmählich sogar zu einer Verkleinerung der betreffenden Thoraxhälfte führen können. Hier ist die Druckveränderung im pneumatischen Kabinett die mildeste und tatsächlich die sicherste Form, die Adhäsionen zu lockern, die Entfaltung zu bewirken und eine völlige Restitutio ad integrum zu vermitteln; sie ist die mildeste Form, weil sie trotz gewöhnlicher ruhiger Atmung doch allmählich durch das Herabrücken des Zwerchfelles die Lunge entfaltet und mit ihr die Auflagerungen und die Verwachsungen lockert und schließlich trennt; sie tut dies aber auch unter jeder Bedingung mit voller Sicherheit, da sie nicht von dem Willen des Patienten abhängig ist, der, sobald er einen leichten Schmerz empfindet (ohne welchen es ja hier nicht abgehen kann), die Atmung zeitweise unterbricht, sondern weil sie unabhängig vom Willen des Patienten sich auf ihn geltend macht; so milde die Einwirkung ist, so wird sie doch gerade dadurch, daß sie sich ohne Beihilfe des Patienten vollziehen kann, so energisch, daß kein Zweifel obwalten kann, daß die therapeutische Absicht auch erreicht wird.

Ähnlich wie bei den Folgezuständen der Pleuritis handelt es sich bei den chronischen Infiltrationen und Schrumpfungen und circumscripten Katarrhen

wie sie nach käsigen Pneumonien vorkommen, darum, entweder die an der Atmung sich nicht mehr beteiligenden Lungenpartien wieder zur Atmung heranzuziehen oder durch kompensatorische oder vikariierende Erweiterung der vorhandenen gesunden Teile den Defekt zu decken. Die Natur hat uns in dieser Beziehung den einzuschlagenden Weg selbst vorgezeichnet, indem sie in diesen Fällen das vikariierende Emphysem sich hat entwickeln lassen. Unsere therapeutischen Bestrebungen gehen dahin, durch Entfaltung der Lunge die chronisch-atelektatischen oder chronisch-katarrhalischen Stellen wieder passierbar zu machen oder, wenn dies nicht mehr gelingt, das vorhandene Atmungsgebiet in der schon wiederholt beschriebenen Weise ausgiebiger zur Atmung heranzuziehen.

Beim chronischen Bronchialkatarrh ist die Schleimhaut der Bronchien zum Teil derartig geschwollen und verdickt, daß eine Passage für den Luftstrom fast unmöglich ist. Wohl gelingt es dann noch der auf das Maximum verstärkten Inspiration, die Luft durch die Bronchien hindurchzuziehen, während bei der darauf folgenden Exspiration die exspiratorischen Kräfte zum Auspressen der Luft nicht ausreichend sind. Es bildet sich infolge dieser insuffizienten Exspiration dann sehr leicht ein Volumen pulmonum auctum aus. Nun haben wir gesehen, daß bei einer Sitzung in der pneumatischen Kammer eine, wenn auch nicht bedeutende Erweiterung der Lungen eintreten kann. Es ist an früherer Stelle darauf hingewiesen worden, wie dies namentlich bei schlaffen Bauchdecken oder starren Thoraxwandungen etc. sich vollzieht. Wenn man nun auch in solchen Fällen von der Anwendung der pneumatischen Kammern keinen Schaden für den Patienten wird zu fürchten haben, da die Gewalt der komprimierten Luft neben den anderen bekannten Verhältnissen auch in der Festigkeit des Lungengewebes immerhin noch genügenden Widerstand findet, daß Zerreißungen nicht eintreten können — so wird doch auch kein so großer Nutzen zu erwarten sein, als daß die Anwendung für diese Fälle gerechtfertigt wäre. Anderseits ist aber ein günstiger Erfolg mit Bestimmtheit da zu erwarten, wo die Verhältnisse dem Herabdrücken des Zwerchfelles einen genügenden Widerstand setzen und die Ausdehnung der Lunge eine wenn auch unbedeutende, so doch positive ist. Denn erst wenn diese eingetreten, kann eine leichtere Passage für den In- und Exspirationsstrom bewirkt und der erste und wichtigste Faktor für eine Heilung des Bronchialkatarrhs geschaffen werden. Die weiteren Konsequenzen, wie sie sich auf dem circulatorischen Gebiete in Form der venösen Stauung beim chronischen Bronchialkatarrh so häufig zeigen, w rden unter der Einwirkung der komprimierten Luft auf die vorher unwegsamen bronchialen Gebiete ebenfalls rückgängig gemacht werden. Die bei dem chronischen Bronchialkatarrh vorhandene Dyspnöe, die ähnlich ist derjenigen beim Athma bronchiale, hat viele Autoren zu der Ansicht bestimmt, daß, da diese Dyspnöe durch Besserung des Bronchialkatarrhs gehoben wird, auch das Asthma bronchiale im pneumatischen Kabinett gebessert werden müßte. Da nach neueren Forschungen letztere Krankheit aber in der Hauptsache nur als ein Krampf der Bronchialmuskulatur betrachtet wird, so liegt der therapeutische Wert des pneumatischen Kabinettes bei dieser Krankheit nur in der Bekämpfung des aus ihr häufig resultierenden Bronchialkatarrhs. Was dann die sekretorischen Verhältnisse bei dem chronischen Bronchialkatarrh anlangt, so ist zunächst zu berücksichtigen, daß die mechanische Wirkung der komprimierten Luft wohl sekretionsvermindernd wirken kann, daß aber da, wo die Sekretion schon eine sehr reichliche ist, wie wir ja häufig geradezu Blennorrhöen zu beobachten haben, dann die Exspektoration in hohem Grade erschwert, ja, sogar eine Retention des Sekrets bewirkt werden kann.

Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß unter erhöhtem Luftdruck die Atmung um ein erhöhtes Mittel mit geringerem Spielraume, also mit weiteren Luftröhren, sich vollzieht, so kann man sich schon denken, daß, wenn noch die Luft in den Bronchien selbst einen etwas stärkeren Druck ausübt durch die ihr innewohnende Dichte, doch gerade die Expektoration erheblich erschwert werden muß; daß dann ferner eine Eindickung des Sekrets eintreten und dadurch dann wieder ein Anhaften desselben an der Schleimhaut bewirkt werden muß, das erst in Stunden wieder zur Lösung und Verflüssigung kommen werde.

Bei den einfachen, sog. trockenen Schwellungen der Schleimhaut hingegen liegen die Verhältnisse für unsere Therapie viel günstiger. Die mechanische Wirkung ist hier eine klare und deutliche, fast als paradigmatische anzusehen. Es werden hier infolgedessen gerade in den fast schon stabil gewordenen Schleimhautveränderungen in jeder pneumatischen Sitzung Zerrungen und Dehnungen, Füllungen und Leerungen der Gefäße die Ursache zu neuen vegetativen Prozessen werden können, welche, wenn sie auch nicht das normale Gewebe wiederherstellen, so doch die Funktionen desselben erfüllen. Es ist ein kurzer Schritt, der uns von dieser Betrachtung zu der Wirkung des erhöhten Luftdruckes bei Störungen der Herztätigkeit, sei es durch Veränderung des Muskels, sei es bei ausgesprochenen Klappenfehlern, führt.

Wenn wir gesehen haben, daß gewisse pathologische Zustände im Respirationsapparat durch den Aufenthalt unter erhöhtem Luftdruck heilsame Veränderungen erfahren haben, so liegt es nahe und ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die aus jenen Krankheiten entstandenen Affektionen des Herzens auch in gewissem Grade heilen können und heilen werden. Ebenso ist leicht zu verstehen, daß die aus Herzschwäche und Klappenfehlern hervorgegangenen sog. Stauungskatarrhe, die an sich nichts anderes sind als jene schon früher erwähnten Bronchialkatarrhe, auch ebenso beeinflußt werden, und daß dieser günstige Einfluß sich dann auch rückwirkend auf das Herz geltend macht. Nicht als ob man annehmen dürfte, daß ein Klappenfehler hier geheilt werden könnte, daß die Insuffizienz aufgehoben und ausgeglichen werden könnte, ebensowenig, daß die durch mangelhafte Ernährung wegen Veränderung (Sklerose) der Gefäße degenerierte Herzmuskulatur wieder ihre angeborene Straffheit zurückerlangen könnte — wohl aber ist anzunehmen und faktisch konstatiert, daß nach Besserung der Folgezustände, ähnlich wie in jeder rein symptomatischen Behandlung, ein Fortschreiten der ursächlichen krankhaften Momente zum mindesten verhindert wird. So kann man namentlich häufig die bei Arteriosklerose vorhandenen Dilatationen des rechten Ventrikels, die dann durch den konsekutiven Bronchialkatarrh wiederum noch mehr dilatiert worden sind, mit dem Verschwinden oder wenigstens mit der Verminderung des Katarrhs auch sich selbst wieder bis zu der durch den degenerierten Muskel gesetzten Grenze zurückbilden sehen. Eine sehr sorgfältige und eingehende Bearbeitung dieses Themas mit besonderer Berücksichtigung des Pulses und des Blutdruckes hat in letzter Zeit Sammter geliefert und ist dabei zu der Ansicht gekommen, daß diese kardialen Bronchitiden durch Behandlung in den pneumatischen Kammern wesentliche Besserungen erfahren, u. zw. beziehen sich diese nicht allein auf die Bronchitis, sondern auch sekundär auf eine deutliche Hebung der Herzmuskelkraft (Berl. kl. Woch. 1910).

Wenn ich hieran die Empfehlung der pneumatischen Kammern bei Chlorose und Anämie anknüpfe, so geschieht es nicht, wie ich wohl zugeben muß, auf Grund theoretischer Überlegungen oder experimenteller Resultate, sondern auf Grund zahlreicher therapeutischer Beobachtungen. Die Bedingungen bei Chlorose und Anämie liegen nachgewiesenermaßen nicht im Sauerstoffmangel des Blutes, sondern viel-

mehr in einer mangelnden Funktion der blutbildenden Organe, resp. in einem Mangel zur Sauerstoffaufnahme fähiger Zellen.

Als Kontraindikation für den Gebrauch des pneumatischen Kabinettes betrachte ich die mangelhafte Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes, bedingt durch starre Thoraxwandung, durch unelastische Bauchdecken oder auch durch Tumoren oder Flüssigkeitsansammlung in der Brust- oder Bauchhöhle. Die Stellung des Zwerchfelles ist eine für die mechanische Wirkung des Aufenthaltes in komprimierter Luft so wichtige Bedingung, daß in Fällen wie die oben geschilderten Kontraindikationen sie darstellen, und wo das Zwerchfell, resp. seine Lage nur einer einseitigen Einwirkung der komprimierten Luft und auch vielleicht dieser nicht einmal ausgesetzt werden kann, die Anwendung dieser Methode eher Schaden als Nutzen stiften kann.

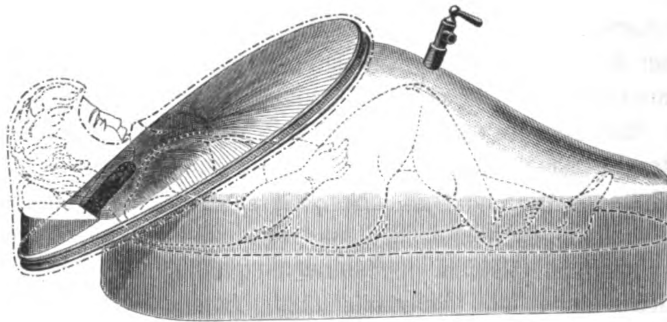
Zwar hat sich mit völliger Sicherheit eine eindeutige Wirkung der komprimierten Luft auf den Circulationsapparat nur in beschränkter Weise konstatieren lassen, anderseits ist dieselbe doch groß genug, um sie bei Zeichen der Sklerose der Coronararterien (Myokarditis mit unregelmäßiger Herzaktion), Herzklappenfehlern im Stadium der Kompensationsstörung als gefährlich zu bezeichnen.

Eine praktische Erfahrung, die ich in einer hervorragend großen Anzahl von Fällen zu machen Gelegenheit hatte, möchte ich hier erwähnen, trotzdem sie nicht von allen Beobachtern in gleicher Weise konstatiert worden ist. Es handelt sich um die bisweilen auftretenden Hämoptöen bei chronischen Lungenaffektionen und die menstruellen (?) Blutungen bei Mädchen in der Pubertätszeit und bei Frauen im Klimakterium. Für letztere Tatsache ist es bis jetzt nicht gelungen, eine einigermaßen überzeugende Begründung zu finden. Daß aber ein Phthisiker mit einer Kaverne jene pneumatische Behandlung nicht verträgt, ist leicht zu verstehen. Die Entfaltung der Lunge im pneumatischen Kabinett muß eine Vergrößerung der Kaverne mit sich führen. Wer möchte dabei die Verantwortung übernehmen, daß ein von dem ulcerativen Prozeß arrodiertes Gefäß nicht gezerrt und zerrissen und Veranlassung zu lebensgefährdender Blutung wird! Von solchen Fällen kann hier also gar nicht die Rede sein, wohl aber von denjenigen, bei welchen die genauesten physikalischen Untersuchungen Zeichen von frischen Prozessen nicht boten, bei welchen die letzte Hämoptöe bis auf 16 Jahre zurückdatiert werden konnte, bei welchen als einzige Indikation zur pneumatischen Behandlung neben leichter Dämpfung in den Spitzen nur geringe katarrhalische Erscheinungen in der Umgebung derselben bestand und bei denen ich gleich nach den ersten Sitzungen im pneumatischen Kabinett plötzlich eine Wiederkehr der Hämoptöe zu beobachten Gelegenheit hatte. War es Zufall, daß die Blutung gerade eintrat beim Gebrauch des pneumatischen Kabinettes, war es ein mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht zu entdeckender centraler Herd, der durch die ungewohnte Bewegung der Lunge alteriert worden ist, war es eine Brüchigkeit der Gefäße, wie sie von manchen Autoren als den Phthisikern eigentümlich geschildert wird? Das Faktum ist allzuoft eingetreten, und eine Hämoptöe bei Phthisikern ist von zu großer Bedeutung, als daß ich sie unberücksichtigt lassen möchte. Ich finde in der Hämoptöe eines Phthisikers eine Kontraindikation zur Anwendung der pneumatischen Kabinette. Nicht ohne Absicht habe ich mich in dem letzten Satze der Bezeichnung Phthisiker bedient. Es ist hierunter nicht eigentlich eine Krankheit sui generis zu verstehen, sondern eine Gruppe von Krankheiten, die man am bequemsten als Lungenkrankheiten bezeichnet, zu welcher ich außer Spitzenkatarrh, Peribronchitis, noch chronische parenchymatöse und käsige Lungenentzün-

dung sowie putride Bronchitis und Tuberkulose zähle. Die meisten Autoren, u. a. auch v. Liebig, haben sich auf Grund theoretischer Deduktionen und praktischer Erfahrungen, die nicht mit den meinigen übereinstimmen, bestimmen lassen, in der Hämoptöe keine Kontraindikation, ja sogar eine strikte Indikation zu finden. Ich möchte behaupten, daß die von mir beobachteten Vorkommnisse doch zu sehr zur Vorsicht mahnen, daß man theoretischen Deduktionen, die zu entgegengesetzten Resultaten führen, ebensowenig wie selbst gegenteiligen praktischen Erfahrungen hier nur mit der allergrößten Vorsicht folgen darf.

b) Die passive pneumatische Methode, geübt durch einseitig wirkende Apparate. Die Erscheinung, daß vikariierend für die herabgesetzte Funktion eines erkrankten Organes ein anderes eintritt, oder daß für die teilweise Erkrankung eines Organes der gesunde Teil eine erhöhte Funktion ausübt, war die ursächliche Veranlassung dieser Methode. Speziell für die Lungen hatte man gefunden, daß sich, wenn einzelne Partien funktionsunfähig geworden waren, die anderen, die gesunden Partien vikariierend eingetreten waren. Als Folgeerscheinung hatte man beobachtet, daß diese gesunden Teile unter dem Übermaß der Anforderungen, die an sie gestellt waren, schließlich auch erkrankten (vikariierendes Emphysem), aber nicht allein dieser Schaden, sondern noch ein zweiter lenkten die Aufmerksamkeit auf sich. Nämlich, statt daß die erkrankten Partien, nachdem ihr Krankheitsprozeß abgelaufen war, wieder zur normalen Funktionierung herangezogen wurden, verloren auch diese immer mehr ihre Funktionsfähigkeit, da ja die gesunden Partien für sie eingetreten waren.

Fig. 194.

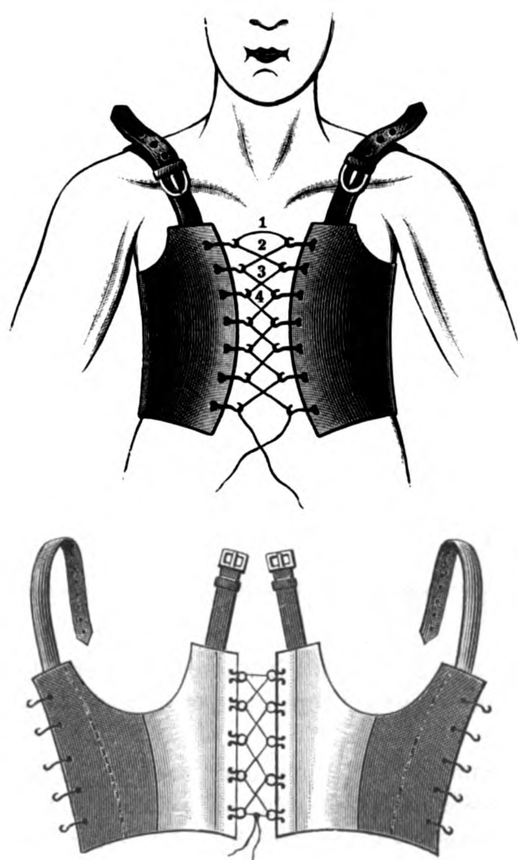


1858 gibt Schreiber, um diesem Übelstand abzuhelfen, an, daß man durch Druck der Hand der gesunden Seite auf die gesunde Thoraxhälfte der übermäßigen Tätigkeit der gesunden Lunge entgegenwirkt, und daß man dadurch, daß der Arm der kranken Seite möglichst weit über den Kopf gelegt wird, die kranke Thoraxhälfte hervorwölbt und vergrößert und so eine Ausdehnung der in der Funktion herabgesetzten Lunge allmählich in die Wege leitet. Eine rationelle Entwicklung hat diese Methode jedoch erst durch Gerhardt erfahren (Berl. kl. Woch. 1873). Durch einen, dem bereits geschilderten ähnlichen, durch den Patienten selbst oder durch einen Dritten, während der Exspiration auszuführenden Handgriff läßt er einen Druck auf ganz bestimmte Stellen des Thorax ausüben. Er hat sich dabei überzeugen können, daß durch diesen Handgriff in der Tat eine Vermehrung des exspiratorischen Atemvolumens und in der Folge eine Verminderung der Atemfrequenz namentlich da, wo die vitale Kapazität herabgesetzt war, bewirkt wurde.

Hauke hatte durch Angabe der pneumatischen Wanne (Fig. 194) ähnlichen Zwecken dienen wollen. Durch die Verdünnung der Luft in diesem aus der Abbildung leicht verständlichen Apparat soll namentlich die Inspiration befördernd gewirkt werden. Hauke hatte diesen Apparat speziell für die Kinderpraxis empfohlen, doch scheint sich diese Methode wenig bewährt zu haben aus leicht ersichtlichen Gründen.

Eine bedeutsame Begründung und Entwicklung fand dieses Verfahren aber erst durch Schreiber. Nachdem dieser Autor durch methodisch ausgebildete Untersuchungsverfahren sich davon überzeugt hatte, wie wenig durch die transportablen pneumatischen Apparate, namentlich die kranken Stellen für die therapeutischen Eingriffe sich zugänglich zeigten, bemühte er sich, einen speziell auf die in der Atmung zurückbleibenden Partien direkt oder indirekt wirkenden Apparat zu konstruieren.

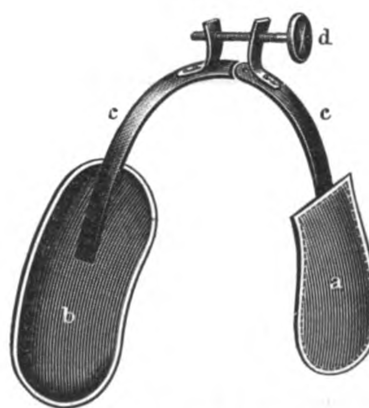
Fig. 195.



Korsett von Schreiber.
(Ztschr. f. kl. Med.)

Es hatte die Notwendigkeit solcher Unterstützungen übrigens Waldenburg schon erkannt; Cube, Lambert, Corval und Schreiber selbst hatten auch solche in verschiedenen Handgriffen, Lagerungen, Gürteln und Korsetts angegeben. Man hatte als Surrogat der Exspiration in verdünnte Luft Vollbäder mit möglichst tiefer Lagerung des Patienten empfohlen, indem man glaubte, „daß

Fig. 196.



Kompressorium von Schreiber.
(Ztschr. f. kl. Med. XIII.)

der bei der schrägen Lage des Kranken in der Wanne gegen den unteren Brustteil und das Diaphragma hin zunehmende Druck der Wassersäule die Exspiration befördern, die Inspiration etwas erschweren müsse". Von der Beobachtung der Emphysematiker ausgehend, welche bei ihrer Atemnot beide Hände in die Thoraxseiten stemmen, um so den übermäßig ausgedehnten Thorax in seine normale Form zurückzubringen und dadurch die Thoraxexkursionen um das normale Mittel sich bewegen lassen — von dieser Ansicht ausgehend, wandte Schreiber ein Korsett (Fig. 195) an. Der Kompressionsgrad ist möglichst schwach zu wählen und ist besonders dabei zu beachten, daß die oberen und unteren Teile des Korsetts einen viel geringeren Druck ausüben als die mittleren.

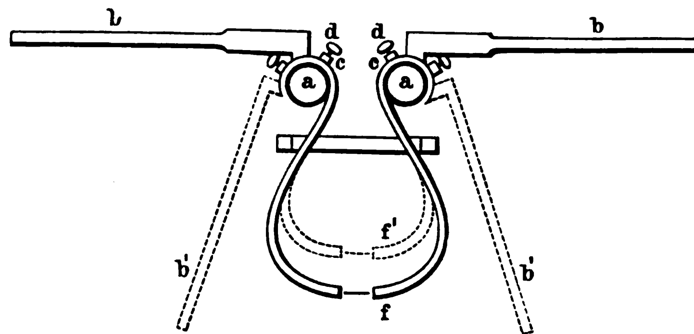
Während dieses Verfahren besonders für Emphysematiker empfohlen wird, gibt Schreiber für die Behandlung derjenigen Erkrankungen, bei welchen es sich um mangelhafte Entfaltung einzelner Lungenpartien, z. B. nach pleuritischen Exsudaten, handelt, ein Kompressorium (Fig. 196) an, durch welches eine permanente Hemmung

der Tätigkeit der gesunden Thoraxhälfte, resp. der gesunden Lungenpartien bewirkt werden soll. Schreiber läßt diese Patienten, die längere Zeit dieses Kompressorium tragen sollen, daneben komprimierte Luft einatmen zur Unterstützung der Ausdehnung jener mangelhaft entfalteten Lungenstellen.

Steinhoft hatte, um den Schreiberschen Intentionen, wie er glaubte, noch besser zu genügen, statt der permanenten Kompression, auf die Schreiber gerade besonderes Gewicht gelegt hatte, einen Druck auf die gesunden Stellen nur während der Inspiration ausüben wollen. Sein Apparat ist dadurch erheblich komplizierter und in der Hauptsache weniger zweckentsprechend geworden.

Ein von dem Asthmatiker Zoberbier konstruierter und von Roßbach (Jahrbuch der physikalischen Heilmethoden. 2. Aufl. 1892) warm empfohlener, als Atmungsstuhl bekannter Apparat dient ebenfalls dem Zwecke, den übermäßig ausgedehnten Lungenpartien bei der Atmung zu weiterer Ausdehnung ein Hindernis zu bieten und dadurch die erkrankt gewesenen und noch schwach funktionierenden Partien zu größerer Tätigkeit anzuregen. Dieser Apparat, der leicht handlich ist, hat sich bei Emphysematikern entschieden bewährt, wie überall da, wo es nicht

Fig. 197.



Schnitt nach der Linie *AB*; *bf*, Stellung der Hebelarme und der mittleren Bänder beim Einatmen; *b' f'* Stellung derselben am Schluß der Ausatmung. (Roßbach, Lehrb. d. physik. Heilmethoden.)

auf circumscripte Einwirkungen ankommt, wie z. B. bei Pleuritikern. Hier ist er, seiner Anlage nach, die nur auf den ganzen Thorax wirkt, zum mindesten wirkungslos, wenn nicht gar schädlich (Fig. 197).

Es handelt sich hier um einen Stuhl mit hoher Lehne und zwei Armstützen. Hinter der Lehne sind zwei wagrechte Querleisten angebracht, in welchen sich die beiden hölzernen Walzen *a* mit schmiedeeisernen Zapfen drehen. An jeder dieser Walzen ist eine Armstütze in Form eines Kniehebels *b* befestigt, welche von dem auf dem Stuhl sitzenden Patienten mit der Hand vor- und rückwärts bewegt werden kann. Mit Hilfe der Klemmleisten *c* und der Klemmschraube *d* werden die aus Hanfgurten bestehenden Bänder *efgh* in der erforderlichen Länge und Höhe auf den Walzen befestigt, durch die Stuhllehne hindurchgezogen und auf der Brust des Kranken zusammengehakt. Bei Beginn der Benutzung sind die Klemmschrauben gelockert. Nachdem der Patient auf dem Stuhle Platz genommen, werden zunächst die Bänder *efg* über der Brust zugehakt, die Bänder *h* von hinten über die Schulter genommen und an *g* ebenfalls angehakt. Es werden sodann durch eine zweite Person (diese ist aber nur zur ersten Einstellung nötig, denn wenn die Bänder erst in den Klemmen befestigt sind, bleiben sie für lange Zeit in gleicher Lage) die vorn eingehakten Bänder hinten eingeklemmt, ohne daß jedoch der Patient davon belästigt oder auch nur geniert wird, u. zw. bei einer Stellung des

Patienten, als ob er auf dem Stuhl, die Arme seitwärts von sich gestreckt, säße. Die Hebel, welche parallel den Armen verlaufen, werden mit den Händen gefaßt, es wird mit gewöhnlicher Tiefe eingeatmet und, nachdem die hierauf folgende Ausatmung nahezu beendet ist, werden die Hebelarme einander genähert bis die Vorderarme des Patienten geradeaus nach vorn zeigen. Dabei werden alle Bänder fest angezogen und der Brustkasten zusammengepreßt. Werden dann die Arme wieder ausgebreitet, so wird die sich jetzt vollziehende Einatmung kräftig unterstützt.

Diese passive Methode mit ihren einseitig wirkenden Apparaten, die Schreiber treffend mit den passiven Bewegungen bei Paresen und Ankylosen vergleicht, sucht und findet darin ihre besten Resultate, daß durch Ausschließung der zur Atmung noch vorhandenen gesunden Partien auf die durch Krankheit außer Tätigkeit gesetzten und deswegen geschwächten Teile (die atrophischen Respirationsmuskeln) ein unbesiegbarer Zwang zur Tätigkeit ausgeübt wird. Wollte man in der gleichzeitigen Einatmung der komprimierten Luft oder Ausatmung in die verdünnte Luft eine Verbesserung der Methode sehen, so müßte man vor allem annehmen können, daß dieses aktive Verfahren auch wirklich ausgeführt werden kann, was sich aber nachgewiesenermaßen mehr als zweifelhaft herausgestellt hat. Ich möchte behaupten, daß in der Atmung mit den transportablen Apparaten nicht eine Förderung, sondern eine Hinderung der Wirksamkeit dieser sonst so einflußreichen Methode liegt.

Von Jahr zu Jahr wächst die Zahl der dem gleichen Zweck dienenden neuen Apparate, ohne daß eine Änderung im Prinzip dabei zu verzeichnen wäre, so daß es nicht notwendig erscheint, des weiteren hier darauf einzugehen.

Als Indikation zur Anwendung dieser passiven Methode betrachten wir an erster Stelle die Pleuritis. Hier ist ein Stadium, in welchem der Patient, um die mit der Bewegung der Lunge sich gleichzeitig vollziehende Bewegung der entzündeten Pleurablätter, die mit den heftigsten Schmerzen verbunden ist, zu umgehen, sich am liebsten auf die kranke Seite legt. Wenn auch zugegeben werden muß, daß man diese Lage dem Patienten nicht nur aus Rücksicht auf seine Schmerzen gestatten darf, sondern auch deswegen, weil die durch diese Lage erlangte Fixierung der erkrankten Pleura am besten dem Weiterschreiten der Entzündung Einhalt tut, so ist doch sehr darauf zu achten, daß, namentlich so wie die Reizerscheinungen, die sich in den Schmerzen symptomatisieren, verschwunden sind, der Patient auf die gesunde Seite gelegt wird oder ein Druck durch Handgriffe oder Apparate auf die gesunde Seite appliziert und eine Entfaltung der durch Exsudat komprimierten Lunge bewirkt wird.

Das vikariierende Emphysem, das sich im Verlauf eines chronischen Bronchialkatarrhs und einer Lungenschrumpfung infolge abgelaufener chronischer Entzündung entwickelt, gilt ebenfalls als Indikation für Anwendung dieser Methode. Hier ist die Applikation auf die emphysematösen Partien notwendig, um sie vor noch größerer Ausdehnung zu schützen und um außerdem, indem man diese möglichst außer Tätigkeit setzt, das Atmungsgeschäft so weit wie möglich in die atelektatischen oder katarrhalischen Partien zu verlegen.

Man hat nicht wenig günstige Einwirkungen dieser Methode auch darin gefunden, daß man speziell die Exspiration noch unterstützt hat. Es ist zu klar, als daß es mehr als eines Hinweises bedürfte, wie durch einen am Ende der natürlichen Exspiration auf den Thorax ausgeübten Druck, namentlich bei Insuffizienz dieser Atmungsphase, der Expektoration beispielsweise eine große Unterstützung gewährt werden kann. Es kommt dies nicht allein in Betracht, wo in äußeren Verhältnissen (bei Muskelschwäche, faßförmigem Thorax etc.) diese Insuffizienz bedingt

ist, sondern ebensosehr auch da, wo das Bronchialsekret in solchen Massen produziert wird, daß eine einfache Expektoration zu einer Entleerung nicht genügt.

Wenn man zum Schluß den Wirkungskreis der beiden pneumatischen Methoden betrachtet, so findet man, daß dieser sich im großen und ganzen auf dieselben Krankheiten bezieht. Von entscheidender Bedeutung für den Wert der Methoden erscheint aber der damit erreichte Erfolg. Dieser ist meiner Ansicht nach unzweifelhaft bei der passiven Methode zu finden. Während bei der aktiven Methode die Kompliziertheit der Apparate ihre richtige Anwendung sehr erschwert und hier neben dem guten Willen auch eine große Geschicklichkeit als Conditio sine qua non vorhanden sein muß, um einen Erfolg zu bewirken, kommt bei der passiven Methode keiner der beiden letzteren Faktoren in Betracht; der von einem Techniker bediente Apparat arbeitet genau nach Vorschrift des Arztes und ist in seiner Wirkung vom Willen des Patienten völlig unabhängig.

Anderseits sind gewisse Mängel der passiven Methode nicht zu verkennen. Die für diese empfohlenen Apparate sind sehr kostspielig, sehr voluminös und daher nur vereinzelt in großen Städten oder Badeorten zur Verfügung, während die transportablen Apparate von einer gewissen Handlichkeit, mehr oder weniger leicht transportabel und weiten Kreisen von Patienten leicht zugänglich sind.

Aber auch die Wirkung ist eine vollkommenere und eingreifendere bei der passiven Methode. Abgesehen davon, daß sie vom physiologischen Standpunkt klarer und deutlicher, auch entschieden einwandfreier ist, ist sie auch, wie wir bei Besprechung der speziellen Therapie gesehen haben, intensiver und auf einen größeren Kreis von Krankheiten sich erstreckend.

Literatur: Die speziellen Literaturverzeichnisse finden sich bei: P. Bert, La pression barométrique. Recherches du physiologie expérimentale. Paris 1878, Masson. – R. Du Bois-Reymond u. Liebig, Pneumatotherapie. Handb. d. phys. Ther. von Goldscheider u. Jacob. Leipzig 1901. – Heller, Mager, v. Schrötter, Über das physiologische Verhalten des Pulses bei Veränderung des Luftdruckes. (Aus den Untersuchungen über Luftdruckerkrankungen.) Ztschr. f. kl. Med. XXXIII, H. 3 u. 4. – Knauthe, Handbuch der pneumatischen Therapie. Leipzig, Wiegand, 1876. – Lazarus, Pneumatotherapie. Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik von Eulenburg u. Samuel. Wien u. Leipzig 1898. – G. v. Liebig, Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern und auf Höhen. Braunschweig 1898. – A. Löwy, Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Änderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895. – Örtel, Respiratorische Therapie. Handbuch der allgemeinen Therapie von v. Ziemssen. Leipzig 1882. – Vivenot, Zur Kenntnis der physiologischen Wirkungen und der therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Erlangen 1868. – L. Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluß an die Pneumatometrie, Spirometrie etc. Berlin 1875.

J. Lazarus.

Pneumothorax, Ansammlung von Gas in der Pleurahöhle. – Ätiologie und Häufigkeit. Die Ursachen und infolgedessen auch die Entstehungsweise des Pneumothorax sind mannigfaltiger Art. Man kann sie in drei Hauptgruppen teilen, je nachdem 1. die Gasanhäufung im Pleuraraum Folge einer Kontinuitätstrennung der äußeren Brustwandung oder 2. durch eine Erkrankung, bzw. Läsion der im Innern des Thorax belegenen Organe bedingt, oder 3. Folge der Gasentwicklung eines Pleuraexsudates ist. Im ersten Falle handelt es sich gewöhnlich um ein Trauma (Schuß, Stich, sonstige Verletzung), durch welches in mehr oder weniger umfänglicher Weise die Brustwand eröffnet wird; auch die mit der Radikaloperation eitriger Pleuraergüsse verbundene Eröffnung der Brusthöhle, welche allemal mit Lufteintritt in das Cavum pleurae einhergeht, gehört hierher.

Einigermaßen komplizierter pflegen die Verhältnisse in denjenigen (die Mehrzahl bildenden) Fällen zu liegen, in denen der Pneumothorax von einer Läsion der inneren Brustorgane abhängt. Auch hier kann Trauma die Ursache sein, indem z. B. infolge einer auf die äußere Brustwand einwirkenden Gewalt ohne Kontinuitätstrennung der Weichteile eine Rippenfraktur entsteht, das spitze

Fragment der gebrochenen Rippe in die Lunge dringt, dieselbe gewissermaßen anspießt und damit der Lufteintritt von den Bronchien, resp. dem Lungenparenchym her erfolgt. Anderseits sind auch Fälle von einfacher Lungenruptur mit konsekutivem Pneumothorax, bedingt durch eine den Körper treffende gewaltsame Erschütterung, ohne gleichzeitigen Rippenbruch (Traube) beobachtet worden. Endlich kann ausnahmsweise eine Verwundung des Oesophagus, ebenso wie geschwürige Erkrankung seiner Wand zur Perforation der Pleura führen. Bei weitem am häufigsten aber sind Veränderungen und Krankheitsprozesse des Lungenparenchyms selbst Ursache des Pneumothorax. Unter ihnen steht wiederum die durch tuberkulöse Erkrankung verursachte Zerstörung obenan. Der Hergang pflegt dabei gewöhnlich der zu sein, daß eine in der Nähe der Lungenoberfläche belegene Kaverne unter dem Einflusse eines Hustenstoßes oder einer körperlichen Anstrengung plötzlich berstet und nun sich Kaverneninhalt und Luft oder ausschließlich diese in den Pleuraraum ergießt. Nur selten dürfte es sich ereignen, daß ohne eines der eben angeführten veranlassenden äußeren Momente die Perforation in der Weise statthat, daß der immer weiter in der Peripherie sich ausbreitende Zerfallsprozeß schließlich das Pleuragewebe selbst in sein Bereich zieht und damit den Lufteintritt vermittelt. Denn fast regelmäßig findet man bei den ganz dicht unter der Pleuraoberfläche belegenen tuberkulösen Kavernen die beiden Brustfellblätter über dem Hohlraum fest miteinander verwachsen, so daß dadurch die Entstehung eines Pneumothorax eher verhindert als begünstigt wird.

Ebenso wie die zum Zerfall führende käsige Pneumonie können auch Ulcerationsvorgänge aus anderen Ursachen Pneumothorax bewirken; wir nennen vor allem die Lungengangrän, ferner den Lungenabsceß. Bei der Lungengangrän, speziell bei der auf embolischem Wege entstehenden, sitzen die Brandherde oftmals ganz an der Peripherie der Lunge, so daß die Pleura pulmonalis selbst mitnekrotisiert und zerfällt. Dennoch kann hier unter Umständen der Pneumothorax erst nach geraumer Zeit, lange nachdem bereits ein putrides Empyem sich herausgebildet hat, entstehen, indem durch Verschluß der Bronchien zunächst der Brandherd von der Kommunikation mit der Lungenluft abgeschlossen ist und erst später, bei fortschreitender Einschmelzung die Verbindung mit dem Cavum pleurae sich herstellt. Andere Male erfolgt die Zerstörung, resp. die Perforation der Pleura nicht von der Lunge her, sondern von der Pleurahöhle aus, so in dem Falle eines spontan nach außen durch die Brustwand oder nach einwärts in die Bronchien durchbrechenden Empyems. Im ersteren Falle bezeichnet man den Hergang als Empyema necessitatis. Bedingung für das Zustandekommen des Pneumothorax beim Durchbruch des Exsudates in die Luftwege ist, daß ein Bronchus selbst an irgend einer Stelle durch die Eiterung freigelegt und arrodiert wird, da bei direkter Perforation in das schwammige Lungengewebe, wie bekanntlich Traube zuerst gezeigt hat, das Empyem in toto expektoriert werden kann, ohne daß je Zeichen eines Pneumothorax sich bemerkbar machen. Bei weitem seltener entsteht Pneumothorax durch Berstung eines Lungenechinokokkus in die Pleura oder im Gefolge von subdiaphragmatischen, lufthaltigen Abscessen. Endlich wäre noch des ebenfalls seltenen Auftretens von Pneumothorax bei Emphysem Erwähnung zu tun. Sowohl bei dem echten vesiculären Lungenemphysem Laënnecs als auch beim interstitiellen subpleuralen Emphysem hat man diese Entstehungsweise beobachtet. Zahn hat darauf hingewiesen, daß der zweite Modus der häufigere ist. Die Entstehung von Pneumothorax bei keuchhusten- oder croupkranken Kindern dürfte darauf

zurückzuführen sein; aber auch bei Erwachsenen ereignet sich gelegentlich ähnliches. Den Hergang hat man sich dabei so vorzustellen, daß unter dem Einfluß einer abnormen Muskel-, bzw. Atmungsanstrengung und der damit verbundenen intrapulmonalen Drucksteigerung einige subpleural gelegene Alveolen einreißen, die Luft zunächst von der seitlichen Rißstelle aus in das interstitielle Bindegewebe gelangt und von hier aus bei genügender Spannung die Ruptur der verhältnismäßig dünnen Pleura bewirkt. So erklärt sich anscheinend das plötzliche Auftreten von Pneumothorax bei vordem ganz gesunden Individuen, die sonst zu keiner Zeit Erscheinungen einer ernsteren Lungenerkrankung dargeboten haben. Galliard hat in einer lesenswerten Abhandlung viele diesbezügliche bisher bekannt gewordene Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Ich selbst habe zwei Beispiele davon beobachtet, sowie einmal Pneumothorax bei einer 73jährigen, mit Volumen pulmonum auctum behafteten Patientin infolge einer Probepunktion mit einer feinen Troikartnadel entstehen sehen. Auf subpleurales Emphysem ist wahrscheinlich ebenfalls ein Teil der vereinzelt dastehenden Fälle von Pneumothorax im Verlauf von Pleuritis, Pneumonie u. s. w. zurückzuführen.

Von verschiedenen Seiten (Bucquoy, Senator, Weil) ist die Möglichkeit hingestellt worden, daß, wenn große Mengen eines älteren (monate- oder jahrelang bestehenden) Exsudates durch Aspiration entleert werden, infolge der bedeutenden Druckerniedrigung bei gleichzeitiger Unnachgiebigkeit der das Exsudat einschließenden Wandungen ein Entweichen von Gas aus der zurückbleibenden Flüssigkeit statthaben könne. Das hierbei frei werdende Gas müßte im wesentlichen aus Kohlensäure bestehen. Da indes aus den Untersuchungen Ewalds hervorgeht, daß der Partialdruck der Kohlensäure selbst bei rein eitrigen Exsudaten 20% nicht übersteigt (bei serösen beträgt er sogar nur 7·5—11·5%), so erscheint jene Möglichkeit fast ausgeschlossen. Dagegen kommt Gasentwicklung in geschlossenen Exsudaten vor, wenn dieselben putrider Natur sind, d. h. also, wenn Fäulniskeime mit Ausschluß der Luft in sie hineingelangen. Bis jetzt liegen allerdings nur wenig eingehende Beobachtungen über sog. spontane Gasentwicklung in jauchigen Pleuraexsudaten vor. In einem von E. Levy mitgeteilten Falle, bei welchem sich der Pneumothorax im Verlaufe eines mehrfach punktierten serösfibrinösen pleuritischen Exsudates entwickelte, gelang die Reinkultivierung eines anaeroben gasbildenden Bacteriums aus dem Exsudate. May und Gebhart fanden in einem durch Stichverletzung entstandenen Erguß, zu welchem sich später Erscheinungen von Gasentwicklung hinzugesellten, neben Staphylococcus aureus, Bacterium coli. Das durch Punktion aus der Pleurahöhle gewonnene Gas war brennbar und erwies sich bei direkter Untersuchung sowie bei den mit dem gezüchteten Kolibacillus angestellten Gärversuchen als wasserstoff- und CO_2-haltig. Wiederholt war auch ich in der Lage, Pneumothorax unter Bedingungen zu beobachten, welche eine Gasentwicklung durch Fäulniskeime wahrscheinlich machten.

Durchaus zuverlässige Angaben über das Häufigkeitsverhältnis der verschiedenen ätiologischen Momente fehlen, was begreiflich ist, da hierzu eine genaue, einem großen und zugleich vielseitigen Krankenmaterial entnommene Statistik nötig ist. Nur so viel ist sicher, daß die häufigsten Fälle von Pneumothorax tuberkulösen Ursprungs sind, daß sich hieran die durch Empyemdurchbruch (in die Lungen) bedingten Fälle anschließen und daß alle sonstigen Beobachtungen mehr oder weniger zu den Seltenheiten zählen. Nach Fräntzel soll auf je 15 Fälle von Pneumothorax höchstens einer aus Empyem oder anderen Ursachen kommen, die übrigen in tuberkulöser Kavernenbildung ihren Grund haben. Biach erhielt aus einer

Zusammenstellung von 918 Fällen 715mal Lungentuberkulose, 65mal Lungengangrän, 45mal Empyem, 32mal Traumen als ursächliches Ergebnis.

Über die Häufigkeit, mit welcher der Pneumothorax bei Phthise auftritt, liegen mehrfache, indes nicht ganz übereinstimmende Angaben in der Literatur vor. Von 355 nur auf der medizinischen Klinik zu Heidelberg während eines 17jährigen Zeitraumes verstorbenen und sezierten Phthisikern hatten nach Weil 36, d. h. 10·1%, Pneumothorax, in einer späteren Statistik desselben Autors nur 8·3%. Dagegen entfielen auf 787 Sektionen von Phthisikern, welche in den drei Jahren 1894—1896 auf meiner Abteilung im Krankenhause am Urban ausgeführt wurden, nur 29, i. e. 3·7% Fälle von Pneumothorax.

Wichtig ist die Frage, ob Pneumothorax häufiger zu den akuten oder chronischen Formen der Lungenschwindsucht hinzutritt, worüber die Angaben der einzelnen Autoren nicht ganz übereinstimmen. Während Niemeyer-Seitz behauptet, daß derselbe öfter bei schnellem subakuten Verlauf des Lungenleidens entstehe, gibt Fräntzel an, daß der Gasaustritt in der Mehrzahl bei ganz chronisch verlaufender, vorgeschrittener käsiger Pneumonie erfolge. Dagegen spricht sich Weil mit Bestimmtheit dahin aus, „daß die akuten Phthisen einen günstigeren Boden für den Pneumothorax bilden als die chronischen, und daß es bei letzteren hauptsächlich die Perioden akuter oder subakuter Nachschübe sind, die zur Entstehung eines Pneumothorax disponieren". In nahezu der Hälfte seiner Fälle trat er zu akuter Phthise hinzu. Doch sind auch nach ihm die Veränderungen in den Lungen sehr ausgeprägte oder selbst weit vorgeschrittene.

Anatomischer Befund und Mechanik des Pneumothorax. Am einfachsten und am leichtesten zu durchschauen sind die mechanischen Verhältnisse bei dem sog. offenen Pneumothorax, bei welchem die Pleurahöhle durch eine mehr oder weniger große, sei es in der Brustwand, sei es an der Lungenoberfläche belegene Öffnung während des In- und Exspiriums frei mit der Atmosphäre kommuniziert. Im Momente, wo diese Öffnung entsteht, zieht sich die Lunge vermöge des ihr eigenen Retractionsstrebens, sofern sie nicht durch partielle Adhäsionen hieran gehindert ist, auf ihr natürliches Volumen zusammen. Wie Weil gezeigt hat, ist dieses Volumen schon nach kurzer Zeit sogar ein erheblich geringeres, als es die Leichenlunge bei Eröffnung des Thorax darbietet, eine Erscheinung, die zum Teil vielleicht von der Wirkung des Tonus der zahlreichen in der Lunge vorhandenen glatten Muskelfasern abhängt. Hierzu gesellt sich weiterhin die von Traube und nach ihm von Lichtheim hinsichtlich ihrer Entstehungsbedingungen experimentell studierte Atelektase, welche auf Resorption der in den Alveolen enthaltenen Luft beruht. Infolge derselben nimmt das Organ fötale Beschaffenheit an und wird auch ohne gleichzeitigen Flüssigkeitserguß in das Cavum pleurae in ein derbes, völlig luftleeres, fleischartiges Gewebe verwandelt. Die benachbarten Organe erfahren infolge des im Pleuraraum herrschenden Atmosphärendruckes eine gewisse Verschiebung, welche auch an der Leiche nachweisbar ist und hauptsächlich das Zwerchfell auf der erkrankten Seite betrifft; dasselbe zeigt sich abgeflacht, resp. hat eine Vortreibung gegen die Abdominalhöhle erfahren. In minderem, jedoch ebenfalls hinreichend ausgesprochenem Grade (Weil) beteiligt sich die Brustwand selbst an der Verschiebung, wodurch die betreffende Seite etwas gewölbter als die gesunde erscheint. Das Herz wird auch bei völlig offenem Pneumothorax gegen die gesunde Seite disloziert gefunden, eine Erscheinung, die sich ohneweiters aus der Druckdifferenz auf den beiden Seiten des Mediastinums und dem Retraktionsbestreben der nicht erkrankten Lunge erklärt.

Außer dem offenen Pneumothorax unterscheidet man zweckmäßig noch zwei andere Formen von Pneumothorax, nämlich den geschlossenen und den sog. Ventilpneumothorax. Von beiden Formen hat die zweite hauptsächlich praktische Bedeutung, indem die Mehrzahl der bei tuberkulösen Individuen zur Beobachtung gelangenden Fälle von Pneumothorax, wenigstens zu Anfang, der Kategorie des Ventilpneumothorax angehört. In der Regel ist nämlich die Perforation der Pleura pulmonalis in diesen Fällen eine kleine, so daß bei unbehinderter Zusammenziehung der kranken Lunge alsbald die Öffnung ventilartig verschlossen wird. Dieser ventilartige Verschluß kann zwar schon allein durch die Zusammenziehung der Lunge bewirkt werden; andere Male aber wird sein Zustandekommen noch durch die Art der Fistelöffnung, welche die Pleura in schräger Richtung durchbohrt, begünstigt; endlich können später erfolgende Fibrinauflagerungen oder der gewöhnlich in die Pleurahöhle statthabende Flüssigkeitserguß eine ursprünglich freie Kommunikation in eine ventilartige, sich nur dem Inspirationsstrom der Luft öffnende, verwandeln. Kommt es im Gefolge solcher Auflagerungen schließlich zu einer vollständigen Verlagerung, bzw. Verwachsung der Öffnung, so wird aus dem vorher offenen Ventilpneumothorax ein „organisch" geschlossener. Wohl immer indes verwandelt sich der „offene" Ventilpneumothorax vorher zunächst in einen „mechanisch" geschlossenen[1]. Der Hergang ist nämlich der, daß in der der Entstehung des Pneumothorax zunächst folgenden Zeitperiode bei jeder Inspiration zwar noch Luft in das Cavum pleurae hineingelangt, bei der Exspiration aber ein Zurückentweichen der Luft nicht statthat, weil jetzt unter dem Einflusse des im Pleuraraum herrschenden positiven (Exspirations-) Druckes die Fistel nur um so fester verschlossen wird. Auf solche Weise saugt sich gewissermaßen der Pleuraraum immer mehr mit Luft voll und es gerät die ganze betreffende Thoraxhälfte in einen Zustand maximaler Expansion. Ist die Erweiterung so weit vorgeschritten, daß ein neues Inspirium sie nicht zu steigern vermag, so kann naturgemäß auch keine neue Luft mehr hinzutreten, die Fistelöffnung bleibt nunmehr nicht bloß während der Exspiration, sondern auch während der Inspiration dauernd geschlossen, es hat sich mit anderen Worten aus dem vorher offenen ein mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax entwickelt. Dementsprechend muß natürlich auch die Spannung der Luft im Pleuraraum beim Pneumothorax eine außerordentlich große werden, und es findet sich sowohl zu Lebzeiten als auch in der Leiche eine weit beträchtlichere Dislokation der umschließenden Wandungen und benachbarten Organe als beim offenen Pneumothorax. Übrigens läßt sich durch ein einfaches Experiment an der Leiche nicht bloß die Gegenwart der Luft im Pleuraraum, sondern auch deren abnorme Spannung nachweisen. Zu dem Zwecke wird die Haut über der erkrankten Thoraxhälfte vor deren Eröffnung von der Mitte nach der Seite hin so weit abgelöst, daß sie eine Tasche bildet, in welche man Wasser gießt. Wird jetzt durch Einstich mittels eines Messers unter dem Wasser einer der Zwischenrippenräume eröffnet, so entweicht die Luft in Form von Blasen unter hörbarem Geräusch. Indes gelingt dieser Versuch nur, wenn der bei Lebzeiten vorhanden gewesene hohe Gasdruck nicht durch die Abkühlung der Leiche eine allzu beträchtliche Verminderung erfahren hat.

Aus der Darlegung der eben geschilderten Verhältnisse wird man zugleich entnehmen, unter welchen Bedingungen es von der Lunge aus statt zur Entstehung eines Ventilpneumothorax zur solchen eines offenen kommen wird. Der offene Pneumothorax wird erstens beobachtet bei genügend ausgiebiger Perforations-

[1] Die hier gebrauchte Nomenklatur ist zuerst von Weil eingeführt worden.

öffnung, namentlich wenn das Lumen eines Bronchus in dieselbe mündet; solche großen Perforationen kommen zumeist bei dem durch einen Empyemdurchbruch bewirkten Pneumothorax zu stande. Zweitens kann selbst bei verhältnismäßig kleiner Öffnung der Ventilverschluß verhindert werden und statt seiner eine dauernde Kommunikation mit dem Bronchiensysteme hergestellt werden, wenn die perforierte Lunge sich nach erfolgtem Gasaustritt wegen umfänglicher Infiltration oder älterer Adhäsionen nicht ordentlich zusammenzuziehen vermag. In solchen Fällen kann der Pneumothorax natürlich nur ein abgesackter sein.

Zu dem Eintritte von Luft gesellt sich in der Mehrzahl aller Fälle ein flüssiges Exsudat der Pleurahöhle. Ist dasselbe, wie in der Regel, von eitriger Beschaffenheit, so redet man von einem Pyopneumothorax. Der Eiter ist, sofern es sich z. B. um Pneumothorax infolge von Lungentuberkulose handelt, anfänglich von dünner, später von mehr dicklicher, rahmiger Beschaffenheit und bietet in diesen Fällen einen eigentümlich faden, multrigen Geruch dar. Trotz der Anwesenheit der Luft gerät der Eiter beim tuberkulösen Pneumothorax außerordentlich selten in faulige Zersetzung, namentlich dann nicht, wenn baldiger Verschluß der Perforationsöffnung statthat. Umgekehrt wird bei dem offenen Pneumothorax infolge von durchgebrochenen Empyemen relativ häufig Übergang des zuvor eitrigen Exsudates in ein putrides beobachtet. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen das Exsudat dauernd fehlt, ja, nicht einmal wesentliche Entzündungserscheinungen an der Pleura nachgewiesen werden können, und vor allem solche, bei denen entweder anfänglich oder dauernd statt des eitrigen ein serös-fibrinöser Erguß vorhanden ist. Diese Formen kann man nach Weil und Senator zweckmäßig als Pneumosero- oder Pneumohydrothorax bezeichnen. Völliger Mangel des Exsudates wird besonders bei traumatischer Zerreißung der sonst gesunden Lunge, sowie in denjenigen Fällen, in denen ein partielles Emphysem Ursache des Pneumothorax ist, beobachtet.

Aus Weils Zusammenstellung von 33 Fällen von Pneumothorax, in denen bei der Sektion besonders auf das Verhalten des Exsudates geachtet wurde, ergibt sich die sehr bemerkenswerte Tatsache, „daß sero-fibrinöse Ergüsse nicht nur keine Seltenheit sind, sondern an Häufigkeit sogar die eitrigen überwiegen“. In jenen 33 Fällen wurde nicht weniger als 19mal die Anwesenheit eines serös-fibrinösen Exsudates notiert. Diese Beobachtungen haben naturgemäß die Frage angeregt, wodurch denn überhaupt beim Pneumothorax die Pleuritis bewirkt wird, woher es kommt, daß bald bei dem infolge von Lungenzerreißung entstehenden Pneumothorax ein serös-fibrinöser, bald ein eitriger Erguß angetroffen wird, während Übergang in Fäulnis in solchen Fällen überhaupt eine Seltenheit ist? Um so mehr erscheint diese Frage berechtigt, als, wie schon vor Jahren Wintrich auf Grund experimenteller Erfahrungen dargetan und andere (Senfft, Weil, Szupak) nach ihm bestätigend ausgesprochen haben, ein bei Tieren erzeugter Pneumothorax sich schnell wieder resorbiert, ohne eine Spur von Pleuritis zu hinterlassen, vorausgesetzt nur, daß die künstlich angelegte Thoraxwunde schnell wieder geschlossen und auch sonst bei der Operation gröbere Verunreinigungen ferngehalten werden. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß der Nichteintritt der Entzündung, resp. Eiterung hier ebenso wie in manchen Fällen von Pneumothorax des Menschen auf dem verhältnismäßig geringen Keimgehalt der atmosphärischen Luft beruht. Nur wenn mit dieser eine genügende Menge von Spaltpilzen, sei es durch zugleich eindringenden Kaverneninhalt, sei es auf irgend eine andere Weise der Pleurahöhle zugeführt wird, ist Entzündung, bzw. Eiterung der Pleura die Folge. Daher ist auch, wie

Weil mit Recht hervorhebt, der bald nach dem Entstehen der Fistelöffnung erfolgende Wiederverschluß derselben von großer Wichtigkeit. Bei freier Kommunikation der Pleura mit der Luft (offener Pneumothorax) dürfte ein dauerndes Ausbleiben der Eiterung kaum je beobachtet werden. Ich habe ferner bei meinen zahlreichen, bis in die neueste Zeit fortgesetzten Untersuchungen der eitrigen Exsudate Tuberkulöser, die an einem Pyopneumothorax litten, mich davon überzeugen können, daß der Eiter in einer Anzahl von Fällen weder bei der mikroskopischen Untersuchung gefärbter Deckglastrockenpräparate, noch bei Übertragungsversuchen auf Agar und Gelatine irgend eine Spur der gewöhnlichen Eitererreger (Staphylokokken, Streptokokken) enthielt. Die betreffenden Kulturgläschen blieben steril, und in dem Eiter konnten entweder nur geringe Mengen von Tuberkelbacillen entdeckt oder das Vorhandensein solcher zum mindesten durch Verimpfung des Exsudates auf Tiere bewiesen werden. Es müssen demnach in diesen Fällen bei der Kavernenruptur ausschließlich Tuberkelbacillen in das Cavum pleurae hineingelangt sein und als Eitererreger gewirkt haben, oder — was mir weniger wahrscheinlich ist — die sie begleitenden Eitermikrobien waren sehr bald abgestorben. Meist allerdings liegt beim Pyopneumothorax der Phthisiker eine Mischinfektion vor. Daß bei den serös-fibrinösen Ergüssen des Pneumothorax tuberculosus eine solche in der Regel fehlt, diese Exsudate vielmehr ausschließlich eine Wirkung der Tuberkelbacillen sind, darf als sicher angesehen werden. Netter gelang der direkte mikroskopische Nachweis derselben zwar nur bei einem Viertel der Fälle; in einer großen Zahl der übrigen ergab aber die Tierimpfung ein positives Resultat. Die frühere Ansicht dieses Autors, daß der Übergang des serös-fibrinösen Ergusses in den eitrigen stets auf einer Sekundärinfektion durch Eitermikrobien beruhe, ist als widerlegt zu betrachten.

Die Menge des Ergusses wechselt, wie schon aus dem Vorhergehenden zu entnehmen ist, innerhalb ziemlich breiter Grenzen. Es kommen einerseits Fälle vor, in denen in der Leiche wenig oder selbst gar kein Exsudat gefunden wird, und anderseits solche, in denen dieses mehrere Liter beträgt. Nicht selten erweist sich der Erguß bei der Autopsie viel reichlicher, als die Größe des Dämpfungsbezirkes zu Lebzeiten erwarten ließ, was besonders dann der Fall ist, wenn bei sehr bedeutender Spannung der pneumothoracischen Luft das Zwerchfell stark nach abwärts gedrängt war und der größere Teil der Flüssigkeit in der dadurch geschaffenen Aushöhlung Platz gefunden hatte. Von Senator ist das in vielen Fällen von Pneumothorax zu beobachtende Vorkommen einer doppelseitigen Pleuritis hervorgehoben worden, welches auch von Weil bestätigt wird.

In seltenen Fällen hat man auch doppelseitigen Pneumothorax beobachtet. Dies ereignete sich z. B. bei einem Patienten Fräntzels, bei dem sich zunächst ein linkseitiger Pneumothorax infolge Durchbruchs eines Empyems in die Lunge entwickelte, während der rechtseitige seine Entstehung einer käsig-ulcerösen Entzündung des Mediastinums verdankte, die die Kommunikation beider Pleurahöhlen vermittelte. In einem anderen von Borchard mitgeteilten Falle handelte es sich um Tumorbildung in beiden Lungen, welche auf der einen Seite durch Zerfall, auf der anderen durch emphysematöse Entartung des Parenchyms den Luftaustritt verursacht hatte. Zusammenstellung der sonst bekannt gewordenen Fälle findet sich bei Rose und bei Drasche.

Was endlich die Perforationsöffnung anlangt, so stellt sich dieselbe bei dem Pneumothorax der Phthisiker in der Regel als Riß oder Durchlöcherung einer in der Nähe der Lungenoberfläche belegenen — meist kleineren — Kaverne dar,

in welche ein verhältnismäßig schmaler Bronchus mündet. Entstand dagegen der Pneumothorax durch Durchbruch eines Empyems in die Bronchien, oder durch Zerfall eines peripheren Brandherdes der Lunge, so kann die Fistel ansehnlichere Größe aufweisen. Bei kleiner Öffnung macht das Auffinden oftmals Schwierigkeiten. — Über den vorzugsweisen Sitz der Perforationsöffnung bei tuberkulösem Pneumothorax finden sich genauere Angaben bei Weil. Auf Grund der Beobachtung zahlreicher Autoren (Reynaud, Saussier, Wintrich, Lebert, Powell) wird diese Form des Pneumothorax häufiger auf der linken als auf der rechten Seite angetroffen, nach Weil mehr als doppelt so oft auf ersterer. Dies hat nach Weils Meinung nicht bloß seinen Grund in der gewöhnlich links weiter vorgeschrittenen Lungenaffektion, sondern ist nach ihm zum wesentlichen Teil durch die stärkere respiratorische Verschiebung des vorderen Randes der linken Lunge bedingt, zu welcher sich noch die mit jeder Volumsänderung des Herzens einhergehende Bewegung desselben gesellt. Dadurch sollen Adhäsionen an dieser Stelle sich weniger leicht als an anderen Punkten der Lungenoberfläche ausbilden können und (beim Vorhandensein von Hohlräumen) eine Prädisposition zur Perforation gerade hier gesetzt werden. Demnächst soll als zweiter vorzugsweiser Sitz die Axillarlinie in Betracht kommen, in welcher bei der Atmung die ausgiebigsten Verschiebungen in der Richtung von oben nach unten erfolgen.

Symptomatologie. Der Austritt von Gas in die Pleurahöhle geschieht plötzlich und — falls nicht Verwachsungen der betreffenden Lunge bestehen — in so bedeutender Menge, daß ein großer Teil der Kranken sofort die schwersten Erscheinungen darbietet. Gar nicht selten verspüren die Patienten gleich im ersten Moment einen intensiven Schmerz und geben an, das Gefühl zu haben, als wäre ihnen etwas in der Brust zerrissen. Mit Recht bemerkt Fräntzel, daß diese Empfindung aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf die Perforation der Pleura, sondern vielmehr auf deren starke Expansion durch die eintretende Luft zu beziehen sei. Hierzu gesellt sich meist lebhafte Atemnot (Orthopnöe), ein kleiner, frequenter Puls, Cyanose des Gesichts und kühle Extremitäten, sowie in manchen Fällen schwere Kollapserscheinungen, Symptome, welche teils durch die plötzliche Verkleinerung der Respirationsoberfläche, teils durch die mit dem Lufteindringen notwendig verbundene Verschiebung und Kompression der übrigen Thoraxorgane (Herz, große Gefäße, andere Lunge) bedingt sind. Die Temperatur kann in den nächsten Stunden oder selbst in den ersten zwei bis drei Tagen unter die Norm sinken, um allmählich wieder auf oder über dieselbe zu steigen. Doch werden so stürmische Erscheinungen (Pneumothorax acutissimus) keineswegs in allen Fällen beobachtet; ja bei dem Pneumothorax der Phthisiker kommt es gar nicht selten vor, daß der Eintritt der Perforation nahezu unbemerkt an den Kranken vorübergeht und höchstens die Frequenz der Atmung zunimmt oder sich subjektive Dyspnöe in mäßigerem Grade äußert. Das hat nach Traube seinen Grund in der Anämie und der dadurch bedingten geringeren Erregbarkeit der Medulla oblongata solcher Kranken. Eine eigentümliche Art der Atmung habe ich bei der im obigen (cf. sub Ätiologie) bereits erwähnten 73jährigen Patientin mit Volumen pulmonum auctum, bei welcher sich der Pneumothorax im Gefolge einer Probepunktion entwickelte, beobachtet. Dieselbe bestand darin, daß die kranke Seite bei jeder Inspiration mit großer Kraft und in außergewöhnlichem Maße nach einwärts gezogen wurde, wobei auch der gesamte übrige Brustkorb der Patientin jedesmal eine Verschiebung von links unten nach rechts oben erfuhr. Ich habe diese Abweichung des Atemtypus aus der im vorliegenden Falle nur mäßigen Abflachung der betreffenden

Zwerchfellshälfte zu erklären versucht, infolge deren (umgekehrt wie bei normaler Atmung) das Centrum tendineum zum fixen Punkte wurde und die Zusammenziehung des Muskels sich voll und ganz auf die Seitenwand des Brustkorbes übertrug. – Ist der Pneumothorax durch Perforation eines Empyems in die Bronchien verursacht, so tritt zu den vorhin geschilderten Erscheinungen gewöhnlich sofort heftiger Husten und Expektoration reichlicher Mengen homogenen eiterartigen Sputums.

Außerordentlich charakteristisch sind die Erscheinungen, welche in der Regel ein Kranker mit Ventilpneumothorax kurze Zeit nach dem Entstehen des Pneumothorax darbietet. Er nimmt die erhöhte Rückenlage, meist mit leichter Neigung nach der kranken Seite hin, ein. Am Thorax fällt zunächst die abnorme Wölbung der einen Hälfte auf, welche sich bei der Respiration wenig oder gar nicht bewegt, während die andere, im Vergleich zur kranken, flach erscheinende Thoraxhälfte ergiebige respiratorische Exkursionen macht. Die Intercostalräume der leidenden Seite erscheinen breit und gespannt, nicht selten hervorgewölbt und sind auf Druck, namentlich in der Seitenwand und in den abhängigen Partien, sehr empfindlich. Bei rechtseitigem Pneumothorax ist der Spitzenstoß über die Mamillarlinie hinaus nach links disloziert und mitunter bis zur Axillarlinie verschoben. Ist der Pneumothorax links gelegen, so machen sich oftmals systolische Pulsationen zwischen der 3.—5. Rippe rechts vom Sternum bemerkbar.

Die Perkussion ergibt, wofern das ganze Cavum pleurae mit Luft erfüllt ist, allenthalben auf der leidenden Seite einen abnorm lauten und tiefen, mitunter tympanitischen Schall. Dieser tiefe Schall vermag sich so weit über das Sternum hinaus bis in die gesunde Seite zu erstrecken, daß z. B. bei rechtseitigem Pneumothorax am linken Brustbeinrand statt der sonst hier vorhandenen absoluten Herzdämpfung ein 2—3 *cm* breiter Streifen lauten Schalles vorhanden ist, ein untrügliches Zeichen der hochgradigen Verdrängung des Mediastinums. Dabei erstreckt sich die beschriebene Schalländerung häufig über die ganze vordere Thoraxpartie bis zum Rippenbogenrand, so daß z. B. von der Leberdämpfung wenig mehr am Thorax nachzuweisen ist. Auch in der Seitenwand und hinten ergibt die Perkussion, so lange noch nicht eine nennenswerte Menge von Exsudat im Pleuraraume vorhanden ist, analoge Schalländerung. Bei so hochgradigem Druck der Luft im Pleuraraume erfährt natürlich auch das Zwerchfell und mit ihm die abdominellen Organe eine deutliche Verschiebung. So wird die Leber, besonders bei rechtseitigem Pneumothorax, stark nach abwärts und nach links gedrängt und erfährt infolge ihrer Fixierung an der unteren Zwerchfellfläche (durch das Lig. suspensorium) eine Achsendrehung in der Weise, daß der rechte Lappen schräg nach links unten, der linke nach oben disloziert erscheint. Dabei kann der untere Rand des Organes bis zur Nabelhöhe verschoben sein.

Der Pectoralfremitus pflegt, wofern nur wiederum die Lunge an keiner Stelle der Thoraxwand in größerer Ausdehnung adhäriert, völlig vernichtet oder auf ein Minimum reduziert zu sein, was sich aus der Abdrängung der Lunge von der Thoraxwand und der Kompression der kleineren und mittleren Bronchien erklärt. Befinden sich größere Mengen Exsudates im Pleuraraum, so verrät sich deren Anwesenheit auch wohl durch das Gefühl größerer Resistenz beim Palpieren der abhängigen Partien des Brustkorbes.

Bei der Auscultation tritt zunächst das fast vollständige Fehlen des Atemgeräusches an den meisten Punkten der vorderen und seitlichen Thoraxfläche hervor. Wird überhaupt noch ein Geräusch gehört, so ist es entweder ganz leise und unbestimmt oder erscheint wie aus der Tiefe kommend bronchial mit amphorischem

Beiklang. Relativ am lautesten wird dieses amphorische oder metallisch klingende Atmen an der Hinterwand in der Nähe und Umgebung des unteren Winkels der Scapula vernommen. Mitunter — nämlich bei offenem Pneumothorax — kann es so laut und von so sausender Beschaffenheit (Bourdonnement amphorique Laënnecs) sein, daß daraus schon allein mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf ein Offensein der Fistel geschlossen werden darf. Es fehlt gänzlich, wenn infolge allzu großer Schwäche der Kranken die Kräfte zur Erzeugung eines genügend starken respiratorischen Luftstromes nicht mehr ausreichen. Alsdann gelingt es aber häufig, noch auf andere Weise die metallischen Phänomene dem Gehör zugängig zu machen, so durch Anwendung der Auscultationsperkussion. Sie wird in der Weise ausgeübt, daß, während man mit dem Stethoskop auscultiert, man zu gleicher Zeit durch wiederholtes Anschlagen der Thoraxwand mittels des Plessimeters oder Hammerstieles neben dem Hörrohr die Luft im Cavum pleurae in Schwingungen versetzt. (Heubner und Leichtenstern empfehlen statt dieses Verfahrens die sehr viel sichrere sog. „Plessimeterstäbchenperkussion“, wobei das aufgelegte Plessimeter mit einem festen Körper, Bleistift oder Hammerstiel, angeschlagen wird.) Doch tritt der hierdurch zu erzeugende Metallklang nur dann hervor, wenn die Luft im Pneumothorax nicht unter zu großer Spannung steht (Traube). Ja, bei beträchtlichem Gasdruck kann ein zuvor vorhanden gewesener Metallklang wieder verschwinden, um bei Abnahme der Spannung, z. B. nach einer Punktion oder durch die nach dem Tode statthabende Abkühlung wiederzukehren (Traube). In dieselbe Kategorie gehört ein anderes Phänomen, das metallische Plätschern oder die Succussio Hippocratis, welches bei gleichzeitiger Anwesenheit von Exsudat durch Schütteln des Kranken hervorgerufen wird und zuweilen auf weite Entfernung hörbar ist. Das Tintement métallique Laënnecs wird ebenfalls durch die Bewegung der Flüssigkeit, wobei einzelne in die Höhe geschleuderte Tropfen unter metallischem Widerhall in sie zurückfallen, verursacht.

Nicht minder wichtig ist die gleichfalls nur bei Anwesenheit größerer Mengen von Flüssigkeit im Cavum pleurae nachweisbare leichte Verschieblichkeit der oberen Dämpfungsgrenze des Ergusses bei Lageänderungen des Kranken. Sie tritt besonders hervor, wenn man denselben während des Perkutierens aus der aufrecht sitzenden Stellung in die nach hinten geneigte übergehen läßt. Von Biermer ist darauf hingewiesen worden, daß in manchen Fällen der durch die Perkussion erzeugte Metallklang im Liegen des Patienten höher erscheint als im Stehen, was von ihm aus dem verschieden starken, durch das Exsudat auf das Zwerchfell ausgeübten Druck erklärt wird, welcher in dem einen Falle eine Verkürzung, im anderen eine Verlängerung der schwingenden Luftsäule bewirke. Doch haben andere Beobachter (Björnström, Weil) in manchen Fällen gerade ein umgekehrtes Verhalten der Schallhöhe konstatiert.

Oftmals ist man in der Lage, aus den am Krankenbett beobachteten Erscheinungen ohneweiters zu schließen, ob ein offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt. Zu gunsten einer offenen Lungenfistel spricht das zeitweise Auftreten heftiger Hustenparoxysmen mit plötzlichem Auswerfen sehr reichlicher nahezu homogener eitriger Massen („maulvolle Expektoration“). Es ist namentlich dann von diagnostischer Bedeutung, wenn gleichzeitig die Dämpfungsgrenzen des Exsudates eine sichtliche Abnahme und umgekehrt die Luftmasse im Pleuraraume eine Zunahme erfährt. Zuweilen treten diese Eiterentleerungen jedesmal dann auf, wenn der Patient eine bestimmte Lage einnimmt, so daß der Flüssigkeitsspiegel sich über die Fistelöffnung erhebt und nun ein Überfließen der Exsudatmassen in die Bronchien

erfolgt. Ebenso dürfte das Bestehen eines besonders lauten amphorischen Atmens (cf. o.) auf Offensein der Fistel hinweisen, und endlich erfährt mitunter beim offenen Pneumothorax der metallische Perkussionsschall am Thorax in der Weise eine Änderung, daß er beim Öffnen des Mundes höher, beim Schließen desselben tiefer wird (Gerhardt). Für das Vorhandensein von Ventilpneumothorax spricht mit nahezu absoluter Sicherheit außergewöhnliche Verdrängung des Mediastinums und Zwerchfells nebst der an sie grenzenden Organe sowie bedeutende Ektasierung der leidenden Thoraxhälfte. Auch wird in der Mehrzahl der Fälle diese an der Atembewegung nur noch in ganz untergeordneter Weise sich beteiligen, während gerade umgekehrt beim offenen Pneumothorax die respiratorischen Exkursionen der erkrankten Seite gar nicht gehemmt sind.

Unverricht hat auf ein bereits von Dance und Beau beschriebenes, bei Ventilpneumothorax vorkommendes Symptom hingewiesen, welches von ihm als „Wasserpfeifengeräusch" bezeichnet wird. Das Geräusch ist mitunter hörbar, nachdem etwas Exsudat, bzw. Luft durch Aspiration entleert worden ist, und besteht in einem „großblasigen, feuchten, gurgelnden, sich streng an die Inspiration anschließenden, metallisch klingenden Rasseln". Es scheint dadurch zu stande zu kommen, daß die unter dem Flüssigkeitsspiegel befindliche und zuvor mechanisch geschlossene Fistel sich infolge der durch die Aspiration bewirkten Druckverminderung im Cavum thoracis öffnet und nun die Bronchialluft in Blasen durch die Flüssigkeit hindurchstreicht. Riegel beobachtete dasselbe Phänomen in einem Falle von Pneumothorax während der In- und Exspiration ohne voraufgegangene Aspiration des Exsudates, aber nachdem kurze Zeit zuvor unter maulvoller Expektoration der betreffende Kranke einen Teil desselben ausgeworfen hatte; er schlägt die Bezeichnung „Lungenfistelgeräusch" vor. Jedenfalls ist aus der Beobachtung Unverrichts der Schluß zu ziehen, daß ein bei der Inspiration und im Anschluß an eine teilweise Flüssigkeits-, resp. Gasentleerung auftretendes metallisches Rasseln von der beschriebenen Beschaffenheit mit Wahrscheinlichkeit auf Ventilpneumothorax deutet. Doch stimme ich mit Weil darin überein, daß ganz ähnliche akustische Erscheinungen zuweilen auch ohne Pneumothorax bei dem bloßen Vorhandensein größerer Hohlräume in der Lunge zutage treten.

Von größerem Werte für die Entscheidung, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, ist die manometrische Bestimmung des Gasdrucks im Pleuraraum und die Ermittlung der chemischen Zusammensetzung des in ihm enthaltenen Luftgemenges. Ewald, welcher ein leicht zu handhabendes Verfahren für die Bestimmung der Gaszusammensetzung beschrieben hat, zieht aus seinen Bestimmungen den Schluß, daß, wenn der CO_2-Gehalt einer Pneumothoraxluft unter 5% bleibt, dies mit großer Sicherheit für eine offene Kommunikation, und wenn er mehr als 10% beträgt, für einen abgekapselten Pneumothorax spricht. Nach Hoppe-Seyler wird die Zusammensetzung des Gasgemisches von der Lebenstätigkeit der umgebenden Gewebe einerseits sowie von den in der Pleurahöhle vorhandenen Mikroorganismen anderseits wesentlich beeinflußt. Bei fauliger Zersetzung des Exsudates fand er ebenso wie Ewald abnorm hohe CO_2-Werte (bis nahezu 50%), während der Sauerstoff ganz schwand, dafür aber in einem Falle bis 20% Wasserstoff auftrat.

Manometrische Bestimmungen des Gasdruckes bei Pneumothorax sind gleichfalls von verschiedener Seite, so von Powell, Peyrot, v. Leyden, Seifert, Weil und von Aron angestellt worden. Namentlich Weil hat sich bemüht, durch eine einfache Änderung der bis dahin üblichen Messungsmethode zu

entscheiden, nicht bloß, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, sondern auch, ob in dem Falle des letzteren organischer oder mechanischer (Ventil-) Verschluß besteht, eine Frage, die auf Grund der chemischen Analyse des pneumothoracischen Luftgemenges nicht ohneweiters sicher beantwortet werden kann. Aus der Untersuchung von 11 Fällen ergab sich als Resultat ein positiver Druck in allen Fällen von Pneumothorax nach Phthise; der Druck schwankte zwischen $2^1/_2$ und 14 *cm* Wasser (= 2—10 *mm* Hg). Die Ergebnisse Arons bestätigen die Schlußfolgerungen von Weil. Bei offenem Pneumothorax wird natürlich normaler Atmosphärendruck in der betreffenden Pleurahöhle herrschen.

Untersuchungen über die Änderung der Atmung, die Frequenz und Tiefe der Respiration, sowie über die Atemgröße beim Pneumothorax sind namentlich von Weil und Thoma, später von Weil allein, ferner von Sehrwald, Sackur und zuletzt von Sauerbruch und O. Bruns angestellt worden. Dieselben beziehen sich jedoch hauptsächlich auf Experimente am Tier (Hund und Kaninchen). Das praktische Ergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, daß die höchsten Grade von Atmungsstörung (Dyspnöe) beim Ventilpneumothorax und bei dem mit großer, breiter Öffnung der Brustwand einhergehenden offenen Pneumothorax vorkommen. Beim Ventilpneumothorax machen sie sich erst bemerkbar, wenn die Spannung der Luft so beträchtlich ist, daß das verdrängte Mediastinum einen erheblichen Druck auf die andere Lunge, das Herz und die großen Gefäße ausübt. Auch beim offenen Pneumothorax mit breiter Öffnung der Brustwand (dem chirurgischen Pneumothorax) hängt der Grad der Dyspnöe hauptsächlich von der Verschiebung des Mediastinums ab, welches bei jeder Inspiration dem Zuge der anderen Lunge folgt, sich gegen sie hervorwölbt und dadurch ihre Erweiterung beeinträchtigt, um bei der Exspiration umgekehrt gegen die Pneumothoraxhälfte zurückgedrängt zu werden (sog. „Flattern des Mediastinums" [Murphy, Garré]). Ist das Mediastinum durch schwartige Verdickung nicht oder wenig bewegungsfähig, so ist auch beim offenen Pneumothorax die Atemnot verhältnismäßig gering. Brauer glaubt, daß auf die Dyspnöe beim chirurgischen Pneumothorax noch der Umstand von Einfluß ist, daß ein Teil der Exspirationsluft der gesunden Lunge in die Kollapslunge überströmt, dieselbe aufblähend, und daß diese verbrauchte Luft beim nächsten Inspirium wieder von der gesunden Lunge angesaugt wird (sog. „Pendelluft").

Diagnose. So leicht die Erkenntnis eines ausgebildeten, die eine ganze Pleurahöhle betreffenden Falles von Ventilpneumothorax ist, so schwierig gestaltet sich unter Umständen die Diagnose des abgesackten Pneumothorax. In einer Reihe von Fällen ist derselbe überhaupt nicht feststellbar, andere Male können Verwechslungen mit großen, in der Lunge selbst belegenen Hohlräumen stattfinden; dies um so leichter, als der abgesackte Pneumothorax sehr oft ohne jede Spur von Verdrängungserscheinungen besteht und dabei doch deutliche metallische Phänomene vorhanden sein können. Selbst das Sukkussionsgeräusch kann in seltenen Fällen über großen Kavernen hörbar sein. Zu berücksichtigen ist vor allem das Verhalten des Atemgeräusches und des Pectoralfremitus, welche beide beim Pneumothorax in der Regel fehlen oder sehr abgeschwächt sind, über großen Kavernen im Gegenteil meist verstärkt erscheinen. — Bäumler hat darauf aufmerksam gemacht, daß zuweilen bei Pneumothorax mit großem Flüssigkeitserguß inmitten der durch diesen erzeugten Dämpfung umschriebene tympanitisch schallende Bezirke nachweisbar sind, welche der Erklärung Schwierigkeit bereiten. Die Ursache ist meist partielle Verwachsung der Lunge mit der Pleura costalis, wobei entweder das nicht völlig komprimierte Lungengewebe den tympanitischen Schall bewirkt oder in der Tiefe

befindliche Buchten des Luftraumes, welche durch adhärentes, luftleeres Parenchym, bzw. durch abgekammerte Flüssigkeit von der Thoraxwand getrennt sind, in Mitschwingung versetzt werden.

Schwierig ist auch die Differentialdiagnose zwischen abgesacktem Pneumothorax und großen, unterhalb des Zwerchfells befindlichen, lufthaltigen Abscessen der Abdominalhöhle. Die Ähnlichkeit der von diesen verursachten Symptome mit denen eines Pneumothorax ist oftmals so groß, daß v. Leyden für sie die allgemein angenommene Bezeichnung des Pyopneumothorax subphrenicus vorgeschlagen hat.

Die Abscesse nehmen gewöhnlich ihren Ausgang von einem Darmleiden (meist perforierende Magen- oder Duodenalgeschwüre, Appendicitis, seltener Magencarcinom, perforierender Milzabsceß oder verjauchte Echinokokkengeschwulst der Leber). Je nach dem Ausgangsort sitzt der Absceß entweder in der rechten oder in der linken Oberbauchgegend, dicht unterhalb des Zwerchfells. Nach der Mittellinie zu bildet das Ligamentum suspensorium hepatis die Grenze, nach unten gewährt bei den rechtseitigen Abscessen die obere Fläche der stark nach abwärts gedrängten Leber, bei den linkseitigen der Magen, das Querkolon und die Milz den Abschluß, welche Organe miteinander durch peritonitische Adhäsionen verwachsen sind. Indem der Absceß das Zwerchfell stark in die Höhe drängt, kommt es in den unteren Partien der entsprechenden Thoraxhälfte zu Erscheinungen, welche den Verdacht eines Pyopneumothorax erregen. Dieselben bestehen in Verlust des Atemgeräusches (eventuell bis zur dritten Rippe hinauf), Verschwinden des Stimmfremitus und dem Vorhandensein metallischer Phänomene bei der Auscultation (amphorisches Atmen, Sukkussionsgeräusch). Die Diagnose wird mit Berücksichtigung folgender Momente gestellt: *a)* Entwicklung der Krankheit und deren Verlauf, welche auf eine Entzündung im Abdomen hinweisen; *b)* gänzliches Fehlen von Husten und Auswurf, wenigstens für längere Zeit des Verlaufes; *c)* geringe Verschiebung des Herzens, geringe oder keine Ektasie des Thorax, die Intercostalräume bleiben eingezogen; *d)* am wichtigsten ist das Verhalten der Lunge, welche unterhalb der Clavicula vollkommen vesiculäres Atemgeräusch erkennen läßt; auch der Fremitus ist so weit gut erhalten; nach abwärts aber schneidet das vesiculäre Atmen mit einer scharfen Grenze ab, unter welcher so gut wie gar kein Atemgeräusch zu hören ist, dagegen der amphorische Hauch auftritt. Bei tiefer Inspiration rückt das vesiculäre Atmen weit herab in den Raum, der früher kein Atmungsgeräusch wahrnehmen ließ. Hierzu kommt noch die starke Verdrängung der Leber nach abwärts, welche weit in das Abdomen hineinragt, wodurch der Bauch aufgetrieben erscheint, *e)* endlich trägt auch das Röntgenbild (cf. u.) zur Entscheidung bei.

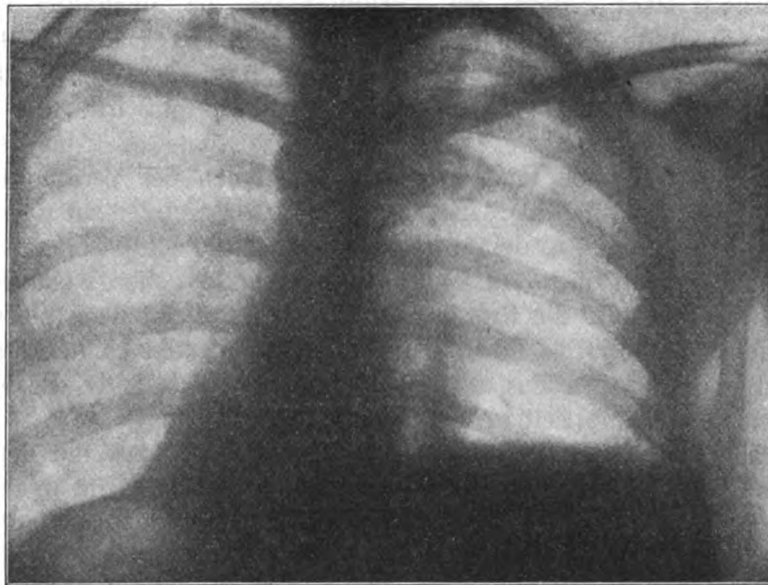
Die Röntgenuntersuchung bildet ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose zweifelhafter Pneumothoraxfälle. Bei der Durchleuchtung eines Pneumothorax totalis gewahrt man zunächst eine intensive Helle der befallenen Seite mit Fehlen der normalerweise vom Hilus ausstrahlenden streifigen Schatten, welche den größeren Gefäßen sowie den Drüsen entsprechen; dafür treten die Rippenkonturen und ihre knorpligen Anteile deutlicher hervor. Die kollabierte Lunge bildet in der Gegend des Hilus, wofern keine erheblicheren Parenchymveränderungen vorliegen, einen halbkugelförmigen Stumpf; im entgegengesetzten Fall zeigt dieser Stumpf öfter eine verzerrte, trapezoide Gestalt. Ist die Spannung des Luftraumes erheblich und kein Exsudat vorhanden, so erscheint der Phrenocostalwinkel scharf ausgeprägt; die meist abgeflachte Zwerchfellhälfte weist die unten zu erwähnende paradoxe Bewegung auf. Infolge der Verschiebung des Mediastinums sieht man bei schräger Durchleuchtung das hintere helle Mediastinalfeld zwischen Herz und Wirbelsäule verbreitert. Bei vorhandener Flüssigkeitsansammlung gesellt sich das eigentümliche Bild der streng horizontalen oberen Grenzlinie des Ergusses hinzu (vgl. Fig. 198), welches beim Schütteln des Kranken einer Wellenbewegung weicht. Daneben sind noch zwei andere, zuerst von Kienböck beschriebene Bewegungsvorgänge an dem Flüssigkeitsspiegel wahrnehmbar, nämlich erstens ein von den Herzcontractionen abhängiges Undulieren, zweitens ein mit jeder Inspiration stattfindendes Hinaufrücken der Grenzlinie, dem umgekehrt bei der Esxpiration ein Abwärtssteigen folgt. Kienböck glaubt, daß dieses zweite, von ihm als paradoxe Zwerchfellsbewegung bezeichnete Phänomen dadurch hervorgerufen wird, daß durch die inspiratorische Zusammenziehung der gesunden Zwerchfellshälfte der Abdominaldruck gesteigert und die erschlaffte Hälfte mit dem

Exsudat nach oben gedrängt werde. Bittorf vertritt dagegen die Ansicht, daß die paradoxe Bewegung lediglich Folge des Eintrittes eines negativen Druckes im pneumothoracischen Hohlraum während des Inspiriums ist.

Entscheidend ist die Röntgenuntersuchung oftmals bei der Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax und großen Kavernen oder zwischen jenem und einer Hernia diaphragmatica oder einer einseitigen Zwerchfellslähmung (Eventratio diaphragmatica). In letzterem Falle erscheint, ebenso wie bei subphrenischen Abscessen, auf dem Röntgenschirm das Zwerchfell stark nach oben gewölbt und daher – im Gegensatz zum unkomplizierten Pneumothorax – auf der kranken Seite höher stehend als auf der gesunden.

Endlich sei noch erwähnt, daß von Klieneberger und Brauer mittels der Röntgenuntersuchung die Tatsache festgestellt worden ist, daß nicht ganz selten bei Pleuraexsudaten, serös-fibrinösen wie eitrigen, sich kleine Luftansammlungen, d. h. also ein geringer Pneumothorax über dem Erguß nachweisen läßt, ohne daß durch die sonstige physikalische Untersuchung auch nur eine Andeutung davon entdeckbar ist.

Fig. 198.



Pneumothorax circumscriptus dexter. Ventro-dorsale Aufnahme.

Prognose, Dauer, Verlauf und Ausgang des Pneumothorax. Während ein durch Trauma oder im Gefolge eines durchgebrochenen Empyems entstandener Pneumothorax bei richtiger Behandlung unter Umständen in verhältnismäßig kurzer Zeit zur Heilung gelangt, ist die Prognose des Pneumothorax bei Phthisikern immer höchst zweifelhaft, meist sogar direkt ungünstig, daher sich hier auch über Dauer und Verlauf keine allgemein gültigen Angaben machen lassen. Der Pneumothorax bei Lungengangrän gibt gleichfalls, je nachdem es sich um circumscripte oder diffuse Gangrän handelt, eine sehr verschiedene Prognose, und sein Verlauf wird sich, wenn nicht operativ eingeschritten wird, immer ungünstig gestalten. Liegt ein einziger circumscripter, an der Peripherie der Lunge gelegener (z. B. auf embolischem Wege entstandener) Brandherd als Ursache des Pneumothorax war, so wird bei rechtzeitiger Operation ebensogut wie bei bloßer putrider Pleuritis Heilung erfolgen können. Derartige Fälle mit glücklichem Ausgange habe ich selbst in großer Zahl beobachtet. Anderseits ist Spontanheilung von Pneumothorax nach Traumen (Lungenzerreißung), sowie nach Berstung von Emphysemblasen, auch ohne daß es vorher zur Entstehung eines flüssigen Ergusses kam (also einfach durch Resorption der ausgetretenen Luft), wiederholentlich konstatiert

worden. Ja, in seltenen Fällen hat man diesen glücklichen Ausgang bei dem Pneumothorax von Phthisikern sich ereignen sehen (cf. u.).

Was sonst den Verlauf des Pneumothorax bei Tuberkulösen anlangt, so gestaltet sich derselbe, wie schon bemerkt, außerordentlich verschieden. Es kommen Fälle vor, wo der Tod wenige Minuten oder Stunden nach dem Eintritt des Pneumothorax erfolgt, und anderseits solche, in denen die Patienten noch wochen-, monate- oder jahrelang am Leben bleiben. Das hängt wesentlich von dem allgemeinen Kräftezustand und von der Beschaffenheit der Lungenaffektion ab. Ist diese schon sehr weit vorgeschritten, ihr Verlauf ein akuter, die Konsumtion der Kranken eine hochgradige, so wird der Exitus letalis immer in relativ kurzer Zeit zu erwarten sein. Handelt es sich umgekehrt um Infiltrationen mäßigen Grades und ist der Ernährungszustand ein relativ günstiger, so sieht man oftmals einige Zeit nach dem Eintritt des Pneumothorax die anfänglich vorhandenen bedrohlichen Symptome mehr und mehr schwinden. Der zur Entwicklung kommende Flüssigkeitserguß ist entweder (cf. o.) von serös-fibrinöser oder eitriger Beschaffenheit. Wächst das Exsudat schnell und tritt die Resorption der Luft nicht ein, so kann die vordem in der Abnahme oder im Verschwinden begriffen gewesene Dyspnöe unter weiterem Zunehmen der Verdrängungserscheinungen von neuem in solchem Maße anwachsen, daß, wenn nicht durch Punktion ein Teil des Exsudates, bzw. der Luft entfernt oder die Radikaloperation gemacht wird, die Kranken allmählich suffokatorisch zu grunde gehen. Dieses langsame Wachsen des Ergusses ist die Regel; zuweilen indes bleibt derselbe, nachdem er einen gewissen Umfang erreicht hat, stabil und die Patienten können nun in einem verhältnismäßig erträglichen Zustand, eventuell unter erheblicher Besserung ihrer Ernährung, noch geraume Zeit existieren.

Ein anderer, nicht gar zu häufiger Ausgang ist der, daß mit dem Wachsen des Ergusses die über demselben befindliche Luft mehr und mehr abnimmt und schließlich allerorts Flüssigkeit an Stelle derselben tritt. Es vermag unter solchen Umständen sogar nach vollständigem Verschwinden des Pneumothorax Resorption des Exsudates und damit vollständige Heilung zu erfolgen. Beispiele der Art sind von Traube, Niemeyer, Fräntzel, Senator, Weil, Nonne, U. Rose, L. Spengler, Penzoldt u. A. mitgeteilt worden. Meist handelt es sich um serös-fibrinöse Ergüsse. Doch hat L. Spengler, welcher unter 33 Fällen von tuberkulösem Pneumothorax die außergewöhnlich hohe Heilungsziffer von 30% verzeichnet (d. h. 10 geheilte Fälle), diesen günstigen Verlauf auch 4mal bei serös-eitrigem Exsudat beobachtet. Die Lunge war einmal (seröser Erguß) $4^1/_2$ Jahre, bei einem anderen Patienten (ebenfalls seröses Exsudat) $3^1/_2$ Jahre komprimiert gewesen!

Abgesehen von solchen Fällen, in denen man wohl von definitiver Spontanheilung des tuberkulösen Pneumothorax reden kann, kommen andere vor, in denen überhaupt kein flüssiger Erguß konstatiert wird und durch einfache Resorption des Gases der Pneumothorax wieder verschwindet (cf. o.). Hier mag zuweilen derselbe nicht durch Kavernenruptur sondern durch Berstung von Emphysemblasen verursacht und dadurch das Fehlen des Ergusses bedingt gewesen sein. Doch steht fest, daß spontane Heilungen des auf tuberkulöser Basis entstandenen Pneumothorax im allgemeinen selten sind und die meisten Fälle eine ein- oder allenfalls mehrmonatliche Dauer nicht überstehen.

Schon frühere Autoren, wie Wintrich, Czernicki, Fräntzel, haben angegeben, daß mitunter nach dem Auftreten eines tuberkulösen Pyopneumothorax die vorhandene Lungenaffektion sich bessert, insofern der Auswurf abnimmt, das Fieber

sich ermäßigt, auch der Allgemeinzustand sich hebt. Auf diese Erfahrung gründen sich die in den letzten 10 Jahren von Murphy, Lemke, Forlanini, Brauer, A. Schmidt ausgeführten Versuche, Fälle von vorwiegend einseitiger schwerer Lungentuberkulose durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax (Stickstoffinjektionen in die Pleurahöhle) zum Stillstand zu bringen (cf. u.).

Endlich ist noch als besonderer Ausgang das dauernde Offenbleiben des Pneumothorax zu erwähnen. Fälle, in denen trotz dieses Zufalles die betreffenden Kranken sich in einem leidlichen Zustand befinden, kommen dann zur Beobachtung, wenn es sich um eine äußere, in der Brustwand belegene Öffnung handelt, so daß der Eiter stets frei nach außen abfließen kann, und — wenn keine Tuberkulose vorliegt. Die Ursache des Pneumothorax pflegt dabei meist ein Trauma (Schußverletzung) oder ein durchgebrochenes, resp. durch Operation eröffnetes Empyem zu sein, und der Grund, weswegen der Pneumothorax sich nicht schließt, liegt entweder in der Unnachgiebigkeit der Rippen oder in einer mangelhaften Wiederausdehnungsfähigkeit der mit Fibrinschwarten bedeckten Lunge. Einen Fall von offenem, nichttuberkulösem Pneumothorax mit innerer (Lungen-) Fistel, dessen Dauer sich zur Zeit der Publikation auf 25 Jahre belief, hat Bittorf mitgeteilt.

Behandlung. Hier sind zunächst diejenigen Maßnahmen, welche zur Bekämpfung der ersten bedrohlichen Erscheinungen ergriffen werden müssen, von den im späteren Verlauf sich ergebenden Indikationen, die auf die eventuelle Beseitigung des Übels oder auf die Verringerung der durch dasselbe gesetzten Störungen gerichtet sind, zu trennen. Sind die initialen Symptome sehr stürmisch, die Unruhe und Dyspnöe des Kranken groß, so greife man unverzüglich zur Anwendung des Morphiums in Form der subcutanen Injektion, vorausgesetzt, daß nicht Kollaps und schlechte Beschaffenheit des Pulses eine solche kontraindizieren und statt ihrer die Verabfolgung von Excitantien und Roborantien nötig machen. Die Anwendung des Morphiums und seiner Derivate, sowohl bei subcutaner Anwendung als auch bei interner Darreichung bietet den doppelten Vorteil, daß einerseits der Schmerz, anderseits Dyspnöe und Husten durch sie ermäßigt werden. Wenn ein Ventilpneumothorax vorliegt, hat die Herabsetzung der forcierten Atmung sowie des Hustens die große Bedeutung, daß dadurch dem fortschreitenden Eintreten von Luft durch die Fistel bis zu einem gewissen Grade gesteuert und eine allzu starke Druckerhöhung im Pleuraraume vermieden wird. Sind die Schmerzen sehr heftig, so kann zur Unterstützung eine Eisblase an die kranke Seite gelegt werden.

Beim traumatischen, mit Eröffnung der äußeren Brustwand, z. B. infolge von Schuß-, Stich- oder Hiebverletzung, verbundenen Pneumothorax, ist die Wunde, desgleichen das eröffnete Cavum pleurae selbst, nach den Grundsätzen der modernen Wundbehandlung zu behandeln. Etwa eingedrungene Fremdkörper müssen, nachdem der Kranke sich einigermaßen erholt hat, durch Ausspülungen mit erwärmter sterilisierter Kochsalzlösung entfernt werden; die Wunde ist, falls sie nicht an sich groß genug ist, zu dem Zwecke eventuell zu dilatieren und nach vorheriger Einlegung eines Drainrohres antiseptisch zu verbinden.

Ist ein nach innen durchgebrochenes Empyem oder eine Lungengangrän Ursache des Pneumothorax, so wird man nach dem Verschwinden der ersten stürmischen Erscheinungen und nachdem das Allgemeinbefinden sich wieder genügend gehoben hat, möglichst bald zur Thorakotomie schreiten, damit dem Exsudat freier Abfluß nach außen ermöglicht wird. Es ist dies meist der einzige Ausweg,

um einen schnellen, den Kräftezustand des Kranken am wenigsten beeinträchtigenden glücklichen Ausgang herbeizuführen. Dagegen dürfte es sich bei dem durch Lungenruptur (Emphysem) bedingten traumatischen inneren Pneumothorax empfehlen, zunächst abzuwarten, da in nicht wenigen solcher Fälle nachgewiesenermaßen Spontanheilung erfolgt, andere Male zwar ein Exsudat entsteht, welches indes, wenn es serös-fibrinös ist, nur durch Punktion und Aspiration später entfernt zu werden braucht.

Nicht so einfach ist die Frage der zweckmäßigen Behandlung des Pneumothorax der Phthisiker zu beantworten. Die hier gewöhnlich vorliegende Form ist der sog. Ventilpneumothorax. Ist es im Gefolge desselben zu einem beträchtlichen Gasaustritt ins Cavum pleurae gekommen, haben die Verdrängungserscheinungen einen außergewöhnlichen Grad erreicht, so können die daraus hervorgehenden Störungen in der Blutcirculation und Respiration zu Anfang einen so gefahrdrohenden Charakter annehmen, daß man öfter gezwungen ist, sofort in irgend einer Form einzugreifen, um das Leben des Kranken zu erhalten. Die nächste sich erhebende Frage ist, ob man durch Punktion des lufterfüllten Thoraxraumes versuchen soll, den auf den Brustorganen lastenden Druck zu verringern. Während einige, wie Fräntzel, mit Entschiedenheit für ihre Ausführung eintreten, haben andere (Senator) sie, weil nach ihrer Auffassung nutzlos, verworfen. Allerdings läßt sich nicht leugnen, daß bei vorhandenem, eben erst oder doch nur wenige Tage vorher entstandenem Ventilpneumothorax eine Erneuerung der weggenommenen Luft meist in kurzer Zeit erfolgt, da, wie Unverricht mit Recht bemerkt, der vollständige Verschluß der Fistelöffnung gerade beim tuberkulösen Pneumothorax erst nach längerer Zeit, gar nicht selten überhaupt nicht erfolgt. Anderseits ist der Eingriff ein so geringfügiger, die augenblickliche Erleichterung der Kranken oft so auffällig, daß es nicht gerechtfertigt erscheint, über das Verfahren den Stab zu brechen. Man wird allerdings die Punktion nur auf solche Fälle beschränken, in denen die Gesamtsumme aller Erscheinungen (hochgradiger Druck im Cavum pleurae, Dyspnöe, Cyanose, kleiner Puls) sie als Indicatio vitalis erscheinen lassen. Bei Fällen mit weniger gefahrdrohenden Symptomen kann man von ihr absehen und zunächst abwarten, bis es zur Entwicklung eines weitere Eingriffe erheischenden Exsudates gekommen ist.

Zur Vornahme der Punktion des Luftraumes bedient man sich einer einfachen sterilen Hohlnadel, welche nach genügender Desinfektion der Haut an einer Stelle eingestoßen wird, über welcher lauter, tiefer Schall besteht. Am geeignetsten ist in der Mehrzahl der 4. oder 5. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Axillarlinie. Die Verbindung des Troikarts mit einem unter Carbol- oder Sublimatlösung getauchten Schlauch empfiehlt sich, ist aber nicht dringend nötig, da bei sorgfältiger sonstiger Antisepsis ein Eindringen von Keimen nicht zu befürchten ist. Man sistiere die Punktion, sobald während des Inspiriums keine Luft mehr unter hörbarem Geräusch entweicht, und komprimiere nach dem Vorschlage Fräntzels, sobald die Nadel zurückgezogen ist, eine Zeitlang die Stichöffnung, damit kein Unterhautemphysem entstehe. Anzuraten ist ferner die sofortige Applikation einer Morphiuminjektion, damit die Atmung sich beruhigt und kein zu schneller Wiedereintritt der Luft stattfindet. Die Punktion kann eventuell öfter wiederholt werden.

Unverricht ist dafür eingetreten, in Fällen von akut entstandenem Pneumothorax die gefahrdrohenden Symptome durch sofortige Schnittoperation oder durch Einführung einer Dauerkanüle zu beseitigen, d. h. den geschlossenen Pneumothorax in einen offenen zu verwandeln. Von diesen beiden Maßnahmen möchte ich die letztere jedenfalls widerraten, da ich in einem einschlägigen Falle danach allgemeines Zellgewebsemphysem sich entwickeln sah, das nach wenigen Tagen zum Tode führte. Schon vor Unverricht hat Aron empfohlen, bei Pneumothorax mit starken Verdrängungssymptomen,

eventuell die Heberdrainage nach Bülau vorzunehmen, eine Operation, die indes heutzutage nur noch wenig ausgeführt wird.

Die Entscheidung über die Maßnahmen, welche bei vorhandenem und allmählich sich steigerndem Flüssigkeitserguß in den Pleuraraum in Betracht kommen, hängt von der Natur des Falles ab. L. Spengler betrachtet das Hinzutreten eines umfangreichen pleuritischen Exsudates zum tuberkulösen Pneumothorax als eine fast unerläßliche Vorbedingung für einen günstigen Ausgang. Diese Ansicht ist für manche Fälle, insbesondere für die mit nicht allzuweit vorgeschrittener Lungentuberkulose verbundenen, gewiß zutreffend. Auch dürfte bei ihnen das längere Zeit bestehende Exsudat öfter einen vorteilhaften Einfluß auf den Verlauf des tuberkulösen Prozesses in der erkrankten Lunge infolge der Kompression derselben ausüben; es trägt überdies zur definitiven Schließung der Fistel wesentlich bei. Bei den von Spengler beobachteten 10 Heilungsfällen des Pneumothorax erfolgte zugleich in 6 eine Dauerheilung der Lungentuberkulose. Ein so günstiges Ergebnis ist indes nur zu erwarten, wenn entweder das Exsudat serösfibrinös ist, oder wenn bei eitriger Beschaffenheit die gewöhnlichen Eitermikrobien fehlen, d. h. der Erguß ein rein tuberkulöser ist. Spengler geht in allen solchen Fällen, wofern die Verdrängungserscheinungen nicht frühzeitig eine Entlastungspunktion (s. o.) erheischen und die Kranken fieberfrei sind oder mindestens die Temperatursteigerung gering ist, so vor, daß er etwa 3 Wochen nach Beginn des Pneumothorax zum ersten Male eine geringe Flüssigkeitsentnahme von ca. $^1/_2$ *l* vornimmt. Mit mehrwöchigen Intervallen werden dann allmählich immer größere Exsudatmengen aspiriert. Senator hat vorgeschlagen, beim Pyopneumothorax an Stelle des abgelassenen Eiters unmittelbar nach der öfter zu wiederholenden Punktion erwärmtes Salicylwasser unter geringem Druck einfließen zu lassen, u. zw. jedesmal in größerer Menge, als dem entnommenen Exsudatquantum entspricht. Er will durch die auf solche Weise bewirkte Verdünnung des Eiters die Resorption des Ergusses, besonders in frischen Fällen, ermöglichen, bzw. erleichtern. Penzoldt hat in einem Falle von Pyopneumothorax tuberculosus, bei welchem die wiederholten Eiteraspirationen mit Jodoforminjektionen (0·2 in Glycerin) verbunden wurden, nach dreiviertel Jahren Heilung erzielt.

Bei ausgebreiteter tuberkulöser, namentlich doppelseitiger Erkrankung und andauernd hohem Fieber sind die Aussichten auf Heilung des Pneumothorax schlecht. Man ist allerdings auch bei solchen Patienten genötigt, einen Teil der Flüssigkeit ab und zu abzulassen, wenn die durch das Exsudat verursachte Dyspnöe es erfordert, aber die Wirkung ist nur vorübergehend. Kranke mit offener Lungenfistel befinden sich ihnen gegenüber nicht selten in verhältnismäßig besserer Lage, weil sie dauernd ihr Exsudat durch die Bronchien entleeren und daher weniger fiebern.

Liegt ein Pyopneumothorax tuberculosus mit Mischinfektion des Exsudates und dadurch bedingtem höherem Fieber vor, so ist, vorausgesetzt, daß die andere Lunge nicht oder nur in ganz unbedeutender Weise miterkrankt ist, die Thorakotomie mit Rippenresektion indiziert.

Eine sorgfältige Pflege und Ernährung muß dabei das Ihrige leisten, um den Patienten in das Stadium der Rekonvaleszenz und schließlich in das der endgültigen Heilung des Pneumothorax überzuführen. Daß eine solche in der Tat möglich ist, darf als sicher angesehen werden. Allerdings muß man zugeben, daß der definitive Erfolg des Verfahrens im Einzelfalle keineswegs bestimmt vorauszusagen ist.

Der Erfolg hängt zum großen Teil von der Ausbreitung der Tuberkulose in der erkrankten Lunge ab. Ist die Lunge nicht mehr genügend ausdehnungsfähig

und dauert die Eiterung an, so bleibt als einzige — manchmal auch dann noch zum Ziele führende — Maßnahme, die ausgiebige Resektion einer größeren Zahl von Rippen, eventuell verbunden mit Thorakoplastik, übrig.

In den letzten Jahren haben sich die Bestrebungen gemehrt, durch Anlegung eines künstlichen, sog. therapeutischen Pneumothorax den Verlauf einseitiger schwerer Lungentuberkulose zu beeinflussen. Voraussetzung des Gelingens ist, daß die andere Lunge gar nicht oder so wenig erkrankt ist, daß man sie als „praktisch gesund" betrachten kann. Das Verfahren besteht in wiederholter (anfänglich alle 8–10 Tage, später in Zwischenräumen von 2–4 Wochen erfolgender) Injektion sterilen, i. e. vorher filtrierten Stickstoffs in den Pleuraraum. Während Forlanini bereits die erste Einblasung von 200–300 cm^3 mittels einfacher Punktionsnadel vornimmt, legen Brauer u. a. zur Vermeidung gefährlicher Zufälle (Luftembolie, epileptiforme Anfälle) bei der ersten Injektion die Pleura durch einen kleinen Einschnitt frei. Notwendig ist die manometrische Kontrolle des Gasdrucks. Kontraindiziert ist die Behandlungsmethode bei erheblicherer Mitbeteiligung der anderen Lunge und bei Neigung zu akuter Ausbreitung der Tuberkulose in ihr. Um einen Dauererfolg zu erzielen, muß der durch den künstlichen Pneumothorax erzeugte Lungenkollaps während eines Zeitraumes von 1–2 Jahren unterhalten werden. Die Wirkung zeigt sich in der günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens, Abnahme des Fiebers und Verringerung des Auswurfs. Über das anatomische Verhalten der in dauerndem Kollaps gehaltenen Lunge liegen einige Angaben vor, aus denen sich ergibt, daß eine allmählich sich entwickelnde Sclerosierung, eine Art Vernarbung, Ursache des gebesserten klinischen Verlaufes ist. Trotz der günstig lautenden Berichte müssen weitere Erfahrungen abgewartet werden.

Literatur: E. Aron, Die Mechanik u. Ther. d. Pneumothorax. Berlin 1902. – Bäumler, Über ein eigentüml. Auftreten tympanit. Schallbezirke im Gebiete d. Flüssigkeitsansamml. bei Sero- u. Pyopneumothorax. A. f. kl. Med. LXXXIV, p. 11. – Bittorf, Über die paradoxe Zwerchfellsbeweg. Münch. med. Woch. 1910, p. 1218; Zur Kenntn, d. chron. Pneumothorax. Ibid. 1908, p. 2274. – L. Brauer, Über Pneumothorax. Marburg 1906; Die chirurg. Behandlung der Lungenkrankh. Jahreskurse für ärztl. Fortbild. 1910, H. 2, p. 44; Die Erkrank. d. Pleura. M. Grödels Atlas und Grundr. der Röntgendiagn. München 1909. – L. Brauer und L. Spengler, Die Techn. d. künstl. Pneumoth. Beitr. z. Kl. d. Tub. 1909, XIV, p. 419. – O. Bruns, Üb. Folgezust. d. eins. Pneumoth. Beitr. z. Kl. d. Tub. 1909, XII, p. 1. – Drasche, Üb. d. op. Beh. d. tub. Pneumoth. Wr. kl. Woch. 1899, Nr. 45 u. 46; Ätiol. d. tub. Pneumoth. Ibid. 1899, Nr. 51; Über bilateral. Pneumoth. Wr. med. Woch. 1900, Nr. 27. – Forlanini, Die Indik. u. d. Techn. d. künstl. Pneumoth. bei der Beh. der Lungenschwindsucht. Th. d. G. 1908, p. 485 und p. 531. – A. Fraenkel, Über Pneumoth. durch einf. Lungenzerreißung. D. Ärzteztg. 1899, p. 273; Über interstit. Lungenemphysem unt. bes. Berücksicht. d. mediast. und subpleur. Berl. kl. Woch. 1910, p. 1962. – Klieneberger, Über Luftflüssigkeitsansamml. im Thor. A. f. kl. Med. XCVII, p. 488. – May u. Gebhart, Über Pneumothorax durch gasbild. Bakt. Ibid. LXI, p. 323. – Mosheim, Die Heilungsaussicht d. Lungentuberkulose bei spont. und künst. Pneumothorax. Beitr. z. Klin. der Tub. 1905, III, p. 331. – F. Penzoldt, Über die Heil. des Pneumothorax. A. f. kl. Med., LXXXIV, p. 57. – U. Rose, Über Verl. u. Progn. d. tuberkul. Pneumothorax. D. med. Woch. 1899, Nr. 43 u. 44. – Sauerbruch, Zur Path. d. offenen Pneumothorax. etc. Mitt. a. d. Gr. XIII, p. 399. – L. Spengler, Über mehrere Fälle von geheilt. tub. Pneumothorax. Ztschr. f. Tub. 1901, II. p. 27 u. 105; Zur Chirurg. des Pneumothorax. B. z. Chir. 1906, XLIX, p. 68.

A. Fraenkel.

Podophyllin. Ein Gemenge verschiedener Stoffe, das aus dem weingeistigen Extrakte der unterirdischen Teile von Podophyllum peltatum Linné mit Wasser abgeschieden wird.

Podophyllin ist ein gelbes, amorphes Pulver oder eine lockere, zerreibliche, amorphe Masse von gelblich- oder bräunlichgrauer Farbe. Podophyllin löst sich in 100 Teilen Ammoniakflüssigkeit zu einer gelbbraunen, mit Wasser klar mischbaren Flüssigkeit, in der durch Wasser eine Fällung entsteht; von Äther und von Schwefelkohlenstoff wird es nur teilweise gelöst.

Im Podophyllin ist ein scharfer, giftiger Körper, das Podophyllotoxin, enthalten, welcher schwach sauer reagiert, im Darm, wie außerhalb desselben durch Alkalien zu abführend wirkendem Pikropodophyllin und unwirksamer Podophyllinsäure gespalten wird. Bei subcutaner Darreichung kann es schwere, selbst tödliche Darmentzündungen hervorrufen.

Podophyllin, von scharfem, bitterem Geschmacke, wirkt ungefähr ebenso wie Jalape. Man gibt es, wie diese, als Drasticum zu 0·01–0·05 *g* (größte Einzelgabe 0·1 *g*! größte Tagesgabe 0·3 *g*!) und mehr in Pillen oder als Pulver. *Kionka.*

Poleiöl. Als Volksabortivum findet das Poleiöl, Oleum Pulegii, Penny royal oil, vielfach Verwendung. Es ist das ätherische Öl der Poleiminze, Mentha Pulegium L., wird erhalten durch Destillation des Krautes und ist eine

dünnflüssige, grüngelbliche Flüssigkeit von penetrantem, charakteristischem Geruche, der von dem des Pfefferminzöles verschieden ist. Der Hauptbestandteil ist das Pulegon $C_{10}H_{16}O$. Im Körper wird es mit Schwefelsäure, dagegen nicht mit Glykuronsäure gepaart.

Nach Falk und Lindemann besitzt dieses Öl eine central lähmende Wirkung, ohne daß Reizungserscheinungen vorausgehen. Am Warmblüter zeigt sich Pupillenerweiterung, Schwanken, Zittern, Würgen und Erbrechen — auch bei subcutaner Applikation — und starke Abnahme der Atemtätigkeit. Die wichtigste Wirkung des Poleiöles ist aber die Verfettung der parenchymatösen Organe, Leber, Niere, Pankreas, Magen etc. Die dabei auftretenden Veränderungen des Stoffwechsels erinnern an die Phosphorvergiftung.

Medizinisches Interesse hat nur die Poleiölvergiftung, weil das Öl früher häufig als Abortivum genommen wurde. Es ist dabei oft zu schweren Vergiftungen gekommen, zu Kollaps, Bewußtlosigkeit und Gastroenteritis. Dabei ist es manchmal zu Abort gekommen, manchmal nicht. Experimentell läßt sich an schwangeren Tieren Fehlgeburt nicht hervorrufen. Die Dosen, welche genommen wurden, betragen 11—12 *g*, sie führten zu schwerem Kollaps. Kaninchen sterben nach 1·5—2·5 *g* subcutan, Hunde auf das Doppelte. *Frey.*

Poltern oder Brudeln (franz.: Bredouillement; engl.: Cluttering; lat.: Battarismus, Tumultus sermonis) besteht im wesentlichen in einer Überhastung der Sprache, so daß Silben und Wörter verschluckt oder auch absolut unverständlich ausgesprochen werden.

I. Die Ätiologie des Übels ist in recht verschiedenen Ursachen zu erblicken. So wie beim Stottern ist auch beim Poltern eine nervöse Belastung der Patienten überaus häufig nachweisbar. Die Polterer sind meistens ihrem Temperament nach hastige, nervöse Personen, die sich auch in ihren sonstigen koordinierten Bewegungen leicht überstürzen. Meist wird in der Familie der Polterer allgemein schnell und hastig gesprochen. Die Entstehung des Übels läßt sich in seinen ersten Anfängen wohl auf die erste Sprachentwicklung des Kindes stets zurückführen, besonders auf die Zeit, wo das Kind beginnt, seine Spontansprache stärker anzuwenden, d. h. auf die Zeit des 3. bis 5. Lebensjahres. Wie beim Stotterer das Mißverhältnis zwischen Sprechlust und Sprechgeschicklichkeit, also zwischen dem Wollen und Können, Stottern erzeugt, so bringt es auch in vielen Fällen nicht das krampfhafte Festsitzen an einzelnen Lauten, sondern das Überhasten, verbunden mit verwaschener, undeutlicher Aussprache, hervor. Allmählich verstärkt sich das Übel, und besonders in der Zeit der Pubertätsentwicklung pflegt es eine auffällige Steigerung zu erfahren; manchmal ist diese so stark, daß es scheint, als ob das Übel überhaupt erst in dieser Zeit entstanden sei.

Schon diese allgemeine Ätiologie des Polterns weist darauf hin, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Dysarthrie handelt, sondern, daß dabei psychische Momente ausschlaggebend sind. Schon in der von mir 1892 gegebenen Darstellung des Polterns habe ich den Fehler im wesentlichen auf eine Störung der Aufmerksamkeit zurückgeführt, eine Auffassung, der Liebmann später beigetreten ist. Ich hob hervor, daß es sich bei dem Poltern im wesentlichen um eine Unaufmerksamkeit handeln müsse, und daß darin ein Hauptunterschied gegenüber den gewöhnlichen Formen des Stotterns bestände, weil beim langsamen, silbenweisen Sprechen, wenn man den Polterer auf seine Störung aufmerksam mache, und besonders dann, wenn man in schweren Fällen ihn vor dem Spiegel unter Beobachtung der Mundstellung sprechen lasse, das Übel verschwinde. Das ist auch jetzt, nach längerer Erfahrung,

noch zutreffend. Besonders ist die Anschauung von Klencke, daß es reizbare, nervöse Polterer gäbe, die durch die Aufmerksamkeit, welche sie ihrem eigenen Fehler zuwenden, eine solche Angst und Beklommenheit bekommen, „daß eine dynamisch krampfhafte Affektion ihrer Respirationsmuskeln, an denen dann oft die Stimmritzenbänder sekundär teilnehmen, entsteht, wobei es besonders charakteristisch ist, daß während des Redens die Exspiration erschwert wird, wodurch die Menschen mit dem Quantum Luft, welches sie mit ihrer Inspiration erhalten, gezwungen werden, so viel Worte als möglich auszuführen und dabei die Artikulationsorgane überholen", nicht bewiesen. Diese Form des Polterns wird jedenfalls nur überaus selten zur Beobachtung kommen, und ich selbst bin der Überzeugung, daß eine derartige Erscheinung stets, wenn sie schon zum Poltern gerechnet wird, mit Stottern kompliziert ist; denn Poltern und Stottern kommen oft genug zusammen vor.

Organische Störungen sind bei Polterern nur selten nachzuweisen. Ab und zu fand ich fehlerhafte Zahnstellung, die an sich schon Veranlassung zu fehlerhafter Lautbildung, besonders des S, gegeben hat (Sigmatismus interdentalis und lateralis), nicht selten auch auffallend dicke Zungen, die in ihrer Beweglichkeit eine deutliche Beschränkung zeigten. Letzteres ist natürlich noch weit entfernt von einer Zungenlähmung oder auch nur Zungenparese. Es ist eine Art Ungeschicklichkeit in der Zungenbewegung. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die betreffenden Patienten auffordert, bestimmte Zungenstellungen, die man ihnen vormacht, prompt und schnell nachzumachen. Man wird dann häufig ein auffallendes, ataktisches Hin- und Herfahren der Zungenbewegungen wahrnehmen. Ebenso scheint auch die Geschicklichkeit der Gesichtsmuskulatur in manchen Fällen beeinträchtigt. Es läßt sich das am besten auch wieder aus den ataktischen, übertriebenen Bewegungen der Artikulationsstellungen des Gesichtes ablesen. So haben wir vor kurzem einen sehr starken Polterer im Universitätsambulatorium zu Berlin zur Beobachtung bekommen, bei dem die gesamten Sprachbewegungen eine so evidente Übertreibung und Verzerrung zeigten, daß man die Erscheinung als Dysarthria atactica bezeichnen konnte. Bei der Aussprache des Vokales U wurden beispielsweise die Lippen weit rüsselförmig vorgestreckt, beim E wurde der Mund breit gefletscht, beim Sch nicht nur der Unterkiefer über die obere Zahnreihe hinausgeschoben, sondern auch der Mund zu unförmiger Bewegung vorgestülpt u. s. w. Es handelte sich hier also um weit ausfahrende grobe Bewegungen, denen jede feinere Abstufung fehlte, wie sie für das normale Sprechen notwendig ist, und die äußere Erscheinung der Bewegungen war durchaus identisch mit dem, was man beim sonstigen Auftreten der Dysarthria atactica wahrnimmt, bei der Friedreichschen Ataxie, bei seltenen Fällen der Tabes dorsalis und auch bei der ataktischen Dysarthrie der congenital Taubstummen.

Daraus geht hervor, daß die Ungeschicklichkeit der Sprachwerkzeuge, die doch zum mindesten auf eine mangelhafte Übung zurückgeführt werden muß, vielleicht aber auch eine organische Grundlage hat, nicht nur in der ersten Sprachentwicklung des Polternden zu finden war, sondern sich auch in das spätere Leben fortsetzt. Im Laufe der Jahre gleicht sich diese Ungeschicklichkeit wohl oft spontan aus, und daher finden wir unter den Erwachsenen wesentlich seltener Polterer als unter den Kindern und Halbwachsenen, besonders im Pubertätsalter vom 14. bis zum 15. Jahre, wo sich, wie schon gesagt, die Erscheinungen zu verstärken pflegen.

Bei den meisten Polterern ist der Gedankenablauf im großen und ganzen normal, nur hasten die Gedanken gegenüber der schwerfälligen und ungeschickten Sprechmuskulatur zu schnell voraus, die Gedankenfolge ist also verhältnismäßig zu

schnell. Indessen gibt es auch Fälle, bei denen Störungen im Gedankenablauf auftreten. So haben mir erwachsene Polterer mehrfach geklagt, daß sie durch die Schwierigkeit des Sprechvorganges in ihrem Gedankengange gehemmt würden, daß es sogar nicht selten eintrete, daß sie Ausdrücke und Redewendungen, die für den gerade auftauchenden Gedanken am passendsten wären, momentan nicht finden könnten und sich mit ungeschickteren Ausdrücken begnügen müßten. Diese Erscheinung würde sich den aphatischen Störungen bereits anreihen. Daß sich dann unter der Störung des Gedankenablaufes die äußeren Hemmungen der Sprache verstärken können, liegt auf der Hand.

II. Symptomatologie. Die Überhastung des Sprechens, welche das Poltern charakterisiert, läßt sich am besten an der Schnelligkeit erkennen, mit der Wortreihen und Sätze von dem Polterer wiedergegeben werden. Leider erfolgt diese Wiedergabe aber nicht exakt, da seine Sprachwerkzeuge ungeschickt sind, so daß er, um die von ihm ersehnte Schnelligkeit zu erreichen, allerlei Auslassungen, Verwaschungen, Verschleifungen machen muß. Er läßt nicht nur Konsonanten und Konsonantenverbindungen aus oder spricht sie undeutlich, er läßt nicht nur Silben und die kleinen Partikel und Copulae in den Sätzen aus, sondern er verschluckt auch ganze Wörter oder deutet ihre Existenz nur durch einen Vokal oder auch ein ton- und sinnloses, aus irgendwelchen Konsonanten zusammengemischtes Geräusch an. Ja, es kommt vor, daß von einem kleinen Satze kaum irgend etwas übrig bleibt außer einigen Vokalen und angedeuteten Konsonanten. In diesem höchsten Grade des Polterns wird die Sprache völlig unverständlich.

Dazu kommt noch eine Erscheinung, die wieder auf die Störung im Gedankenablauf hinweist. Der Polterer hat das zu sprechende Wort natürlich wie jeder normal Sprechende bereits vorher im Sinn, ehe er es ausspricht. Es taucht aber bei ihm durch seine nervöse Überhastung so früh und stark auf, daß es sich in Bewegungen umsetzt und nun an Stellen im Satze erscheint, wo es noch gar nicht zu erscheinen hat. Es wird also eine Art Prolepsis gemacht. Diese kann sich, wie gesagt, auf ganze Wörter erstrecken, die erst an späterer Stelle des Satzes zu erscheinen haben, sie kann sich aber auch äußern nur im Umsetzen einiger Silben oder im Umsetzen von Silbenbestandteilen (verbale, syllabäre oder literale Prolepsis). So las ein von mir beobachteter Polterer statt „freundliche Feier“ zuerst „feindliche Freier“; dann suchte er sich zu verbessern und las „freundliche Freier“, und erst nach mehreren vergeblichen Versuchen bekam er das Richtige heraus. Ein anderer Polterer zeichnete sich besonders dadurch aus, daß er die Vokale ei und äu, wenn sie aufeinander im Worte folgten oder im Satz an irgend einer Stelle auftauchten, miteinander verwechselte, z. B. statt „eine Freude“ „eune Freide„ sagte. Durch diese Paraphrasie macht der Polterer einen überaus zerfahrenen Eindruck, und gerade diese Erscheinung weist auf die überaus große Störung seiner Aufmerksamkeit hin. Wie sehr Störungen der Aufmerksamkeit, die wir als Zerstreutheit kurz bezeichnen, Paraphrasie hervorrufen können, ist ja allgemein bekannt und von Meyer und Mehringer in einer besonderen Arbeit nachgewiesen. In der Tat ähnelt unter solchen Umständen der Paraphasische durchaus dem Polterer, wofür Kußmaul charakteristische Beispiele anführt. So zitierte ein zerstreuter Professor zur großen Erheiterung seiner Zuhörer die beiden großen Chemiker „Mitschig und Liederlich“ statt Liebig und Mitscherlich, und einem sonst wegen seiner Gewandtheit und Sicherheit berühmten Tischredner begegnete das Mißgeschick, eine große gelehrte Gesellschaft, die ihr Stiftungsfest mit einem Mahle feierte, statt „zur fröhlichen Festfeier“ zu der „fröhlichen Freßfreude“ in etwas zu raschem Rede-

flusse zu bewillkommen. Daß in dem letzten Beispiele das „fr" gleichsam seinen Schatten auf das folgende Wort wirft und so eine Verzerrung — in diesem Falle mit humoristischem Nebensinne — hervorbringt, kann nicht verwundern, wenn man die verschiedenen Arten des Versprechens und Verlesens, wie sie von Meyer und Mehringer beschrieben worden sind, näher studiert.

Dem Gesagten entsprechend, wird es ohneweiters verständlich, daß das Poltern beim freien Sprechen besonders stark in die Erscheinung tritt; aber es wird auch beim Lesen, zumal in den stärkeren Fällen, noch immer überaus deutlich zum Vorschein kommen. So war der obenerwähnte Stotterer aus dem Universitätsambulatorium nur im stande, die ersten drei, vier Sätze eines vorgelesenen Märchens einigermaßen verständlich zu sprechen. Schon beim fünften Satze ließ er sämtliche Copulae und Flickworte des Satzes aus, und es tauchten verständlich nur die beiden Hauptsatzteile auf. Beim nächsten Satze verstand man bereits nichts mehr.

Beim Singen verschwindet das Poltern naturgemäß, da hier der Rhythmus einen unübertrefflichen Regulator abgibt und den Sänger zwingt, jede Silbe in bestimmter Länge und auf ganz bestimmten Tönen von sich zu geben.

Sehr häufig kompliziert sich das Poltern mit anderen Fehlern, vor allen Dingen mit dem Stottern. Schon die gleiche Ätiologie in der frühesten Jugend, die außerordentliche Überhastung auch in den Gedanken, die den Stotterer auszeichnet, bringt ja gewisse Ähnlichkeiten mit dem Polterer hervor, und sehr viele Stotterer sind insofern auch gleichzeitig Polterer, als sie sich im Sprechen überhasten, wenn sie Silben verschlucken, wenn sie unwillkürlich in der Bemühung, möglichst schnell mit dem Sprechen vorwärts zu kommen, Auslassungen machen. Gewöhnlich tritt dieses Poltern dann ein, wenn der Stotterer gegenüber den sonstigen schwierigen Anstößen einmal einen Satz schnell, fließend zu sprechen im stande ist. Es scheint dann so, als ob er diese Gelegenheit ausnutzte, nun möglichst viel von dem, was er auf der Seele hat, los zu werden.

Auch andere Fehler komplizieren das Poltern. So habe ich oft sowohl die gewöhnliche Form des Lispelns als auch die seitliche Form des Lispelns bei den Polterern angetroffen. Auch der obenerwähnte ungewöhnlich starke Polterer aus dem Universitätsambulatorium war ein starker Lispler, dessen Zunge zugleich ungemein voluminös erschien. Die übertriebenen Bewegungen des Polterers habe ich bereits bei der Ätiologie erwähnt. Der Nachweis der Ungeschicklichkeit der Teile läßt sich sehr leicht führen, wenn man dem Polterer aufgibt, bestimmte Sätze zu sprechen, und dabei seine Sprechwerkzeuge beobachtet. Gewöhnlich wird es zu den sonstigen ataktischen Erscheinungen des Polterns bei diesem Versuche nicht kommen, besonders wenn man einfache Sätze wählt, wohl aber werden die übertriebenen Bewegungen auffallen. Der Arzt hat einen natürlichen Maßstab an seinen eigenen Bewegungen, die man bei dem Vorsprechen im Spiegel zur Kontrolle verfolgen kann. Natürlich kann er auch die übertriebenen Bewegungen auch graphisch darstellen, wenn man den Zwaardemakerschen Apparat benutzt und die Bewegungen von Lippen, Mundboden, Unterkiefer mittels kleiner pneumatischer Kapseln auf Schreibhebel überträgt. Vergleicht man dann die unter gleichen Umständen mit gleichen Schreibhebeln aufgenommenen Ausschläge des normal Sprechenden mit denen des Polterers, so sieht man die über das Maß hinausgehenden Bewegungen ohneweiters. Bei dem genannten Versuche bemerkt man aber auch, daß dann, wenn der Polterer seine Fehler vermeiden will, die Sprachproduktion auffallend langsamer vonstatten gehen muß als

die des Normalen. Das ist ein Hinweis auf die Übungstherapie, auf die wir weiter unten eingehen werden.

Störungen der Stimme habe ich bei den Polterern nur selten beobachtet. Gewöhnlich zeigte sich dann eine Störung in dem Einsetzen der Stimme, wenn die Paraphasie in ungewöhnlichem Maße auftauchte, und der Polterer, dies bemerkend, in übertriebener Hast Korrekturen vorzunehmen suchte. Dann traten nicht nur spastische Zustände der Stimme ein, so daß der Polterer mit der Stimme festsaß, sondern auch ataktische Erscheinungen insofern, als er den einmal begonnenen Vokal plötzlich verstärkte oder die Stimme in höhere Tonlagen hinaufschnellen ließ oder auch mitten im Tönen unterbrach.

Die Atmung ist, entsprechend der Überhastung sämtlicher Bewegungen, gestört. Vor allen Dingen ist sie überaus hastig. Es wird viel Luft ungenutzt verschwendet und viel zu häufig inspiriert. Die Atmung ist demnach polypnoisch.

In sehr schweren Fällen des Polterns kann es zum völligen Aufhören der Sprache kommen. Schon das Abbrechen von Sätzen ist eine hierhergehörige Erscheinung. Der Polterer spricht den Satz bis zu einer gewissen Stelle und läßt dann das Endverbum fort, indem er nicht selten dabei eine krampfhafte Schluckbewegung macht, als ob er das Wort im wahren Sinne des Wortes hinuntergeschluckt hätte. So entstehen in der Satzbildung Anakoluthe. Wie es hier zum vorzeitigen Stillstande des Sprechens kommt, so kann auch die gesamte Störung der Atmung, eventuell auch der Stimme und der Artikulationsbewegungen dahin führen, daß sich sämtliche Bewegungen gleichsam ineinander verwirren, daß sie, statt harmonisch zueinander zu arbeiten, gegeneinander tätig sind. Es kommt dann zur Aufhebung jeglicher Bewegung und zu Sprachlosigkeit. Diese Erscheinung ist es, die die schweren Polterer und Stotterer in gewisser Beziehung einander ähnlich macht.

Während sonst der Polterer unter seinem Übel kaum leidet, pflegt in diesen Fällen doch das Bewußtsein der absoluten Unfähigkeit, weiter zu sprechen, auch mehr oder weniger starke Depressionserscheinungen hervorzurufen. Immerhin ist selbst dann der Polterer niemals vor dem Sprechen selbst in Sorge, sondern er empfindet bloß das Faktum der eintretenden Hemmung als unangenehm. Wie wenig der Polterer selbst von seinem Übel im allgemeinen empfindet, geht schon daraus hervor, daß es zahlreiche Polterer gibt und daß doch nur so wenige in sprachliche Behandlung kommen. So haben wir von eigentlichen Polterern, die keinerlei sonstige Sprachstörungen daneben besaßen, im Universitätsambulatorium nur wenige zur Beobachtung bekommen, und diese wenigen waren ganz ungewöhnlich starke Polterer. Wenn Poltern nur in geringerem Grade vorhanden ist, so empfindet der Zuhörer viel eher und viel mehr das Übel als der Sprecher. Die Polterer, die zu uns kamen, waren auch meistens auf Grund der fortwährenden Vorwürfe der Umgebung oder auch der Vorgesetzten zu diesem Schritt veranlaßt worden. Man findet aber in der Gesellschaft zahlreiche Polterer, die gar nicht daran denken, daß sie einen Fehler besitzen, geschweige denn von diesem Fehler irgendwie seelisch beunruhigt werden.

III. Die Diagnose des Polterns ist im allgemeinen leicht; nur die schweren Fälle werden nicht selten mit Stottern verwechselt. Aber die verwaschene, verschliffene Aussprache des Polterers, das Auslassen von Silben und Worten, die Korrektur der gesamten Erscheinungen durch die Erregung der Aufmerksamkeit und durch langsames Sprechen charakterisieren doch das Poltern so, daß es von dem Stottern wohl stets getrennt werden kann. Nur diejenigen Fälle, in denen

Stottern mit Poltern vergesellschaftet vorkommt, bedürfen eines näheren Zusehens, damit die beiden Erscheinungen voneinander sorglich unterschieden werden.

IV. Die Prognose des Polterns ist im allgemeinen günstig. Indessen erfordern gewisse Fälle doch eine sehr lange Behandlungszeit, bis man von einer Besserung oder Heilung sprechen kann. Dies liegt daran, daß in den weitaus meisten Fällen das Poltern von dem Temperament und dem Wesen des betreffenden Patienten ganz abhängig ist, und man hierauf für gewöhnlich relativ wenig Einfluß besitzt.

IV. Die Therapie wird schon in der Kindheit bei der Prophylaxe des Übels zu beginnen haben. Ich habe empfohlen, daß man zu Kindern, die sich durch Überhasten im Sprechen beim Beginn der Spontansprache auszeichnen, nach Möglichkeit langsam und ruhig sprechen soll, ja, daß die Umgebung sich einer silbenweisen Sprechweise befleißigen muß, damit das Kind nur langsam sprechende Vorbilder um sich herum sieht. In recht vielen Fällen von beginnendem Poltern, das in diesem Falle erfreulicherweise von den Angehörigen mit dem Stottern verwechselt wurde und sie infolgedessen zum Arzt trieb, ist es mir gelungen, durch Maßnahmen gegenüber der gesamten Familie, die ich auf die Gefahren eines derartigen Übels eindringlich aufmerksam machte und denen ich infolgedessen eine langsame Sprechweise anempfahl, manchmal sogar durch Übung beibrachte, das entstehende Übel vollkommen zu unterdrücken. Eine gute Übung für das Kind ist auch das Vor- und Nacherzählen von Geschichten, wenn es sich in der entsprechenden Entwicklungsperiode der Sprache befindet, in der es bereits kleine Sätzchen nachzusprechen im stande ist. Geschichten machen dem Kinde stets große Freude, und wenn man in natürlicher, wenn auch etwas verlangsamter Sprechweise dem Kinde vorerzählt, so kommt es ganz von selbst dazu, daß das Kind die silbenweise Abwicklung der Sprache erlernt, die es vor dem Poltern bewahrt.

Bei größeren Polterern wird man zunächst auch die Atmung regulieren und die Aufmerksamkeit besonders auf den ruhigen Ablauf der Exspiration hinlenken. Das kann in wenigen Übungen geschehen, denn eine systematische Übung wie beim Stotterer ist hier nicht notwendig. Sodann ist es wichtig, dem Polterer die Artikulation der einzelnen Laute bewußt beizubringen. Er muß lernen, wie ein F oder W gebildet wird, u. zw. nicht nur so, daß er es einfach nachspricht, sondern er muß auch angeben können, mit welchen Teilen er die Artikulation macht. Daß diese Kenntnis nicht ohneweiters bei jedem Menschen vorhanden ist, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man einmal jemand fragt, wie er das K bildet. Die Antwort wird gewöhnlich sein: im Halse; auch wird der Betreffende meistens nach der Gegend des Kehlkopfes zu weisen. Wenn er nicht phonetische Kenntnisse besitzt, wird er kaum jemals ahnen, daß das K zwischen dem Zungenrücken und Gaumen entsteht. Die Einübung der einzelnen Laute geschieht unter Zuhilfenahme aller Kontrollmittel: des Gehörs, des Gesichts und des Getastes. Man benutzt den Spiegel, man läßt die Hand benutzen, um den austretenden Luftstrom zu fühlen oder die Vibrationen am Kehlkopf wahrzunehmen, u. a. m. So macht man einen vollkommenen praktischen sprachphysiologischen Kursus mit dem Polterer durch, eine Vornahme, die in wenigen Übungssitzungen erledigt sein kann. Dabei ist die Korrektur der eventuell vorkommenden Aussprachefehler sofort vorzunehmen, so besonders der fehlerhaften Aussprache des S und der übrigen Zischlaute.

Sodann geht man zu systematischen Leseübungen über, wobei langsam und silbenweise gelesen wird. Sehr bald kann man dann auch Sprechübungen vornehmen, indem man über das Gelesene spricht oder eine Geschichte abfragt oder

sie sich vollkommen von dem Patienten erzählen läßt. Dabei wird es zum Beginn am besten sein, die Artikulation der einzelnen Laute immer möglichst scharf machen zu lassen und erst allmählich durch flotteres und schnelleres Lesen auch den leichteren Ablauf der Artikulationsbewegungen einzuüben. — In schweren Fällen ist es notwendig, daß der Patient in klinische Behandlung genommen wird, daß er eine Zeitlang aus dem gewöhnlichen Beruf entfernt bleibt. Man ist auf diese Weise leichter im stande, ihn an eine neue, ruhigere Sprechweise zu gewöhnen, und er selbst hat auch weniger Bedenken, sie im täglichen Leben anzuwenden. Hat er sie gründlich erlernt, so pflegt er sie auch zu behalten.

Rückfälle sind allerdings bei dem Polterer, wie auch beim Stotterer ebenfalls nicht selten. Die nervöse Hast, die im Temperament der meisten Polterer liegt, bringt, wenn nicht die Einübungszeit genügend lang ausgedehnt wurde, es leicht zu einer Verschlechterung. Ist der Patient aber erst aufmerksam auf sein Übel geworden, so kann der Polterer durch Aufmerksamkeit leichter sein Übel wieder vermeiden als der Stotterer, er kann leichter eine Art Korrektur anbringen und infolgedessen den Rückfall coupieren.

Literatur: H. Gutzmann, Vorlesungen über die Stör. d. Sprache. 1893, p. 268ff. 2. Aufl. 1911. — Klencke, Die Störungen des menschlichen Stimm- und Sprechorgans. Kassel 1844, p. 83ff. — Kußmaul, Die Störungen der Sprache. 4. Aufl. Herausgegeben und mit Kommentar versehen von H. Gutzmann. Leipzig 1910, p. 230ff. — A. Liebmann, Vorl. über Sprachstörungen. Berlin 1900. H. 4. — Meyer u. Mehringer, Versprechen und Verlesen. Stuttgart 1895. — Georges Rouma, La parole et les troubles de la parole. Paris 1907, p. 114. *H. Gutzmann.*

Polyarthritis rheumatica, Rheumarthritis, Rheumatismus articulorum, Gelenkrheumatismus. Unter dieser Bezeichnung ist es noch immer gebräuchlich, eine Reihe von Erkrankungen der Gelenke und der ihnen benachbarten Teile zusammenzufassen, welche hauptsächlich durch sog. rheumatische Einflüsse, d. h. entweder durch direkte Einwirkung der Kälte auf die Haut oder durch (dem Wesen nach unbestimmte) atmosphärische Bedingungen entstehen sollen. Gleichzeitig zeigen diese Erkrankungen in bezug auf den Sitz, die pathologisch-anatomische Natur und die Symptome gewisse gemeinsame Charaktere. In erster Beziehung sind es besonders die Synovialis, Kapsel und Ligamente der Gelenke, welche erkranken, während Knorpel und Knochenenden, wenigstens im Anfang des Leidens, frei bleiben; pathologisch-anatomisch charakterisieren sich die Prozesse als entzündliche Infiltration und Exsudation mit serösem oder nur leicht eiterigem Erguß, während in der Regel keine Tendenz zur eigentlichen Vereiterung besteht; und unter den Symptomen steht ein eigentümlich reißender und irradiierender Schmerz im Vordergrund.

In früheren Zeiten wurde unter dem Namen Gelenkrheumatismus viel Unzusammengehöriges gleichzeitig begriffen. Sehen wir auch von den ältesten Perioden ab, wo Rheuma und Rheumatismus mit Katarrh gleichbedeutend war, so blieb doch noch bis in das vorige Jahrhundert hinein z. B. die Trennung der rheumatischen und arthritischen Gelenkaffektionen eine sehr unvollkommene, während erstere mit der wahren Gicht und deren Ätiologie, vor allem mit den harnsauren Ablagerungen im Körper, nichts zu tun haben. Erst durch Baillou, Sydenham und deren Nachfolger wurde diese Scheidung scharf durchgeführt. — Eine weitere Affektion, die von den rheumatischen Gelenkleiden jetzt mit Recht abgetrennt wird, ist die Arthritis deformans, die sich unter anderem durch ihren besonders auf die Gelenkknorpel und Knochenenden fixierten Sitz und die Neigung, letztere durch Abschleifung und Osteophytbildung in eigentümlicher Weise zu verändern, von dem Gelenkrheumatismus scharf unterscheidet (s. auch unten). — Doch sind auch noch heute die sog. rheumatischen Gelenkerkrankungen weit davon entfernt, eine

endgültig abgeschlossene Krankheitsgruppe zu bilden; und gerade die neuen Fortschritte auf dem Gebiet der ätiologischen und speziell bakteriologischen Untersuchung haben ergeben, daß noch vielfache Verwechslungen der hierhergehörigen Erkrankungsformen mit solchen, die anscheinend zur Gruppe der Pyämie, Sepsis und anderer Infektionskrankheiten zu rechnen sind, vorkommen. Es ist daher auch für die Folge eine weitere Einschränkung dieses Gebietes zu erwarten.

Die rheumatischen Gelenkaffektionen zerfallen schon dem Verlauf nach in zwei Gruppen: den akuten und chronischen Gelenkrheumatismus, welche, da sie sich auch durch den Krankheitscharakter, den Sitz, die Symptome und Komplikationen auf das Entschiedenste unterscheiden, getrennt betrachtet werden müssen.

I. Akuter Gelenkrheumatismus, Polyarthritis rheumatica (im engeren Sinn), Febris rheumatica. Diese Form stellt sich als eine fieberhafte Allgemeinerkrankung dar, ausgezeichnet durch eine Neigung der Hauptsymptome (entzündliche Gelenkschwellung und Schmerz) zum Überspringen von einem Gelenk zum anderen, sowie durch die Disposition zur Miterkrankung der serösen Häute des Körpers, vor allem des Herzens.

Der geographischen Verbreitung nach gehört der akute Gelenkrheumatismus vorzugsweise den gemäßigten Zonen an. Zwar sind polare und tropische Gegenden nicht immun (so werden Beobachtungen über häufiges Vorkommen in Island und Kamtschatka, in Ägypten, Algier und Senegambien angeführt); doch steht die Häufigkeit des dortigen Auftretens gegen die konstante endemische Verbreitung der Krankheit in den meisten Ländern des nördlichen und mittleren Europa weit zurück. Auf der südlichen Hemisphäre zeichnet sich das Kapland durch große Häufigkeit und schwere Form des Gelenkrheumatismus aus. — Die Verbreitung über die einzelnen Länder ist keine ganz gleichmäßige (Seltenheit in dem englischen Distrikt Cornwallis, den Inseln Wight und Guernsey, dem russischen Ort Jekaterinoslaw u. ä.). Nach gewissen Angaben soll die Krankheit um so häufiger sein, je mehr man sich dem Niveau des Meeres nähert, und mit zunehmender Elevation seltener werden. — Zu betonen ist ferner eine nicht selten beobachtete epidemische Exacerbation des Auftretens, wonach an denselben Orten gewisse Jahre eine weit größere Zahl von Erkrankungsfällen als die übrigen aufweisen, wie dies z. B. von Zürich, Dresden, Kopenhagen u. a. statistisch festgestellt wurde. — Neuerdings ist auch vielfach die Neigung der Krankheit betont worden, unter Umständen in Form kleinerer, örtlich begrenzter Epidemien aufzutreten, welche in den einzelnen Ortschaften nicht selten den Charakter von Straßen-, resp. Hausepidemien annehmen: eine Art der Verbreitung, welcher von vielen Seiten für die Auffassung vom Wesen der Krankheit Bedeutung beigelegt wird (s. u). — Eine Übertragung von Person zu Person, z. B. durch Schwitzdecken (Kollmann), ist zwar vereinzelt angenommen worden, aber durchaus unwahrscheinlich.

Die Angaben über den Anteil des akuten Gelenkrheumatismus an der Gesamtmorbidität wechseln daher je nach Ort und Jahr ungemein; für Deutschland und die Schweiz lag dies Verhältnis früher zwischen 1·2 und 5·0% (Lebert).

In den einzelnen Jahren pflegt das Auftreten der Krankheit gewisse, den Jahreszeiten entsprechende Schwankungen zu machen, derart, daß die größte Anzahl der Fälle meist der ungünstigen (kalten und wechselnden) Jahreszeit entspricht. Doch sind diese Schwankungen durchaus nicht immer besonders stark. So verteilen sich 944 in den Jahren 1875 bis 1884 im Berliner städtischen Krankenhaus Friedrichshain von mir gesammelte Fälle auf die Monate folgendermaßen:

Januar	80	April	82	Juli	78	Oktober	89
Februar	78	Mai	84	August	68	November	68
März	84	Juni	88	September	76	Dezember	69

so daß auf das erste Quartal 242 Fälle = 25·6%, auf das zweite 254 = 26·9%, auf das dritte 222 = 23·5 und auf das vierte Quartal 226 = 24·0% der Fälle kamen. — Etwas stärkere Unterschiede zeigen manche Angaben der Literatur, welche z. B. Dresden, Frankfurt, Zürich, London, etc. betreffen. — Auch innerhalb der Jahreszeiten konstatieren verschiedene Zusammenstellungen regelmäßige Beziehungen zwischen dem Auftreten des akuten Gelenkrheumatismus und gewissen meteorologischen Verhältnissen: namentlich der Stärke der atmosphärischen Niederschläge (wobei meist mit Zunahme der Bodentrockenheit die Erkrankungszahl stieg), der Windstärke und dem (ungünstig wirkenden) häufigen Wechsel der Temperatur und des Luftdruckes (Kleinschmidt); doch liegen auch Mitteilungen vor, welche einen derartigen Zusammenhang leugnen. — Für den Einfluß der Bodenverhältnisse auf die Erkrankung scheinen Statistiken zu sprechen, welche in bezug auf die Stadt München die relative Zunahme der Krankheit im Lauf der Jahre 1867—1888 bei gleichzeitigen Kanalisierungsarbeiten, durch die der Grundwasserstand erniedrigt wurde, konstatieren.

Auf die Geschlechter verteilt sich die Krankheit nach den meisten Angaben ziemlich gleich; auf 230 Fälle kamen 119 Männer und 111 Weiber (Lebert) etc. In manchen Statistiken überwiegen allerdings die Männer viel stärker: so waren unter 997 Spitalkranken meiner Beobachtung 603 Männer und 394 Weiber; doch mag dieser Unterschied zum Teil darin begründet sein, daß beim männlichen Geschlecht, wegen der bedingten Arbeitsunfähigkeit, ein größerer Prozentsatz der Erkrankten zur Beobachtung kommt.

In bezug auf das Lebensalter ist die Periode vom 15. bis zum 30. Jahr am stärksten vertreten, nächstdem die Periode vom 30.—50., hiernach das Kindesalter vom 5.—15. Jahr. In den ersten vier Jahren sowie im Greisenalter ist die Krankheit sehr selten; doch sind auch Fälle aus dem ersten Lebensjahr, darunter sogar einer beim Neugeborenen, zuverlässig mitgeteilt. Bei beiden Geschlechtern fällt die stärkste Frequenz auf das 20. Jahr (Fiedler); 4908 in 15 Jahren gesammelte Fälle verteilten sich so, daß unter 10 Jahren 88, von 10—15 Jahren 399, 15—25 Jahren 2051, 25—35 Jahren 1203, 35—45 Jahren 698 und über 45 Jahren 469 Fälle lagen (Southey).

Unter den Beschäftigungen, die zum akuten Gelenkrheumatismus disponieren, stehen diejenigen obenan, welche häufigem Temperaturwechsel und infolge dauernder Muskelanstrengung der Ermüdung und Transpiration besonders ausgesetzt sind. Demgemäß ist der akute Gelenkrheumatismus vorwiegend eine Krankheit der arbeitenden Klassen; von besonders ausgesetzten Berufsständen sind Schmiede, Bäcker, Knechte und Dienstmädchen anzuführen. Und wenn manche Beobachter die Ansicht aussprechen, daß die Beschäftigungen der akuten Rheumatiker „nicht zur Erkältung disponieren", so stimmt hiermit nicht ganz, daß auch sie als besonders häufig befallene Berufsklassen die Fabrikarbeiter, Dienstmägde, Schlosser etc. betonen.

Eine angeborene Disposition zur Erkrankung an akutem Gelenkrheumatismus besteht jedenfalls bei vielen; in einem Teil der Fälle scheint dieselbe ererbt zu sein, indem nachweislich Eltern und Voreltern an rheumatischen Krankheiten (allerdings ebensooft der chronischen wie der akuten Form) viel zu leiden hatten.

Unter den veranlassenden Momenten der Erkrankung steht das, was wir Erkältung nennen, obenan, d. h. eine schnelle Abkühlung eines Teiles der Körper-

oberfläche, besonders bei vorher angestrengtem und erhitztem, resp. transpirierendem Körper. Zwar ist man in neuerer Zeit geneigt, die ätiologische Bedeutung der Erkältung sowohl für andere als auch für die rheumatischen Erkrankungen möglichst zu leugnen oder zu beschränken. Aber alle Einwände zerfallen in nichts gegenüber der unumstößlichen Tatsache, daß in einer großen Zahl von Fällen (nach allgemeiner Erfahrung vielleicht der größeren Hälfte) auf eine starke Abkühlung des Körpers, z. B. mittels Einwirkung von kalter Zugluft nach vorhergehender Erhitzung, mittels Durchnässung u. a., nach kurzer (oft nicht einmal eintägiger) Pause die ersten Symptome der Polyarthritis direkt folgen. Von anderen Ursachen wirkt die Überanstrengung gewisser Muskelgruppen, namentlich wenn sie sich mit Erkältung kombiniert, häufiger bei Entstehung der Krankheit mit, als man früher annahm. Sie tritt mit Vorliebe an den Unterextremitäten als Folge übertriebenen Gehens oder Stehens, aber auch in den Gelenken der Hände, z. B. bei Schneiderinnen (Adams) hervor. Die klinische Form der Erkrankung ist dabei die gewöhnliche, so daß die Abtrennung einer besonderen Gruppe von „Pseudorheumatismus durch Überanstrengung" nicht richtig erscheint. — Viel seltener sind eigentliche Traumen (abgesehen von infizierten Wunden) ätiologisch wichtig. Dieser Zusammenhang wird neuerdings sogar stellenweise geleugnet (Schreiber), aber von verschiedenen Seiten (besonders bei Distorsio ped. oder genu) bestätigt (Bernstein, Boseck). — Vereinzelte Angaben heben einen Zusammenhang der Erkrankung mit der Einwirkung von Kloakenmiasma hervor (Krankheitsfälle in Häusern mit Kanalisationsdefekten). Ob aber das stellenweise beobachtete häufige Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus bei ungenügender oder unregelmäßiger Defäcation die ätiologische Mitwirkung einer Resorption fäkaler Stoffe aus dem Darm wahrscheinlich machen kann, bleibt zweifelhaft. — In einzelnen Fällen ist Schreck als Anstoß zum Ausbruch der Krankheit beobachtet. — Bei einem Teil der Kranken sucht man eine Gelegenheitsursache allerdings vergebens.

Als disponierende Ursachen wurde in früherer Zeit noch eine Anzahl von akuten Erkrankungen angeführt, in deren Rekonvaleszenz der akute Gelenkrheumatismus sich leichter als bei Gesunden entwickeln sollte. Hierzu gehörten vor allem die Scarlatina und Dysenterie, deren Zusammenhang mit Gelenkaffektionen schon ältere Ärzte (Stoll, Sydenham etc.) erwähnen; bei beiden pflegen die Gelenksymptome erst einige Zeit nach Verschwinden der akuten Erscheinungen hinzuzutreten. Ein ähnlicher Einfluß wurde dem Puerperium zugesprochen, in welchem (vielleicht infolge größerer Hautempfindlichkeit) akuter Gelenkrheumatismus nicht selten eintreten sollte. Hierher zählten manche auch das häufige Auftreten von Gelenkerkrankungen bei dem tropischen Denguefieber. — Später wurden auch Fälle von anderen Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Recurrens, Erysipel und Diphtherie mit nachfolgender, dem akuten Gelenkrheumatismus gleichender Gelenkaffektion mitgeteilt; und heute wissen wir, daß zu einer großen Reihe von akuten Infektionskrankheiten und ihnen nahestehenden infektiösen Zuständen, namentlich in späteren Stadien oder als Nachkrankheit, schmerzhafte Gelenkschwellungen treten können, welche sich klinisch in bezug auf Sitz und grobe lokale Charaktere von der rheumatischen Polyarthritis nicht wesentlich unterscheiden. Unter diesen Krankheiten sind neben den eben genannten noch zu erwähnen: verschiedene Formen von Pyämie und Septicämie, Influenza, Pneumonie, Meningitis cerebrospinalis epidem. etc., bei denen die Gelenkkomplikation übrigens zum Teil nur seltene Ausnahme ist. Sehr häufig tritt sie in analoger Weise zur Gonorrhöe (s. u.). — Nun soll nicht geleugnet werden, daß die genannten Krankheiten (vielleicht am

meisten die Scarlatina und die puerperalen Infektionen) wohl im stande sein können, unter Umständen die Empfänglichkeit des Organismus gegenüber den rheumatischen Schädlichkeiten zu erhöhen, so daß ein kleiner Teil der genannten Komplikationen wirklich als eine in der Rekonvaleszenz einer Infektionskrankheit eintretende rheumatische Polyarthritis angesehen werden kann. — Für die größere Mehrzahl der Fälle ist aber dieser Zusammenhang abzuweisen; hier ist die Gelenkaffektion keine Komplikation, sondern eine direkte Folge oder Lokalisation der Infektion, wie dies für gewisse septische Zustände seit langer Zeit bekannt ist. Für diese (metastatische) Natur der Gelenkaffektion spricht in den vorliegenden Fällen die Art ihres klinischen Auftretens, welches häufig anderen Spätsymptomen der Allgemeinkrankheit parallel läuft; für viele Erkrankungen ist dasselbe auch durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt, welche die Infektionsträger der Grundkrankheit (Pneumokokken, Gonokokken etc.) innerhalb der befallenen Gelenke nachweisen konnte. — Dementsprechend werden jetzt diese Gelenkaffektionen als „Rheumatoiderkrankungen" oder „infektiöse Pseudorheumatismen" zusammengefaßt, und sie sind von dem Gelenkrheumatismus ätiologisch streng zu trennen. — Freilich wird im einzelnen diese Trennung noch nicht immer scharf durchgeführt; und von den neuerdings für die rheumatische Polyarthritis angegebenen bakteriellen Befunden scheint mancher bei strenger Kritik den Pseudorheumatismen zuzufallen. Ähnlich ist über manche selteneren ätiologischen Angaben, z. B. das Vorkommen der akuten Polyarthritis nach Otitiden, Alveolarpyorrhöe, septischen Nasenerkrankungen, auch nach Schutzpockenimpfung etc. zu urteilen. — Ob das Vorkommen von Gelenkrheumatismus bei Lungenerkrankungen mit eiterigen Sputa, z. B. bei Bronchiektatikern, immer in ähnlicher Weise als metastatischer Vorgang aufgefaßt werden muß (Gerhardt), kann bei der Häufigkeit beider Erkrankungsformen, welche eine zufällige Komplikation nicht ausschließt, zweifelhaft erscheinen.

Im Anschluß hieran kann die Disposition der Krankheit zu Rezidiven betont werden. Abgesehen davon, daß die einzelnen Fälle häufig intermittierend verlaufen, so daß die Rekonvaleszenz durch Exacerbationen unterbrochen wird, läßt der überstandene akute Gelenkrheumatismus eine Neigung zu neuer Erkrankung zurück, die oft auch nach Pausen vieler Jahre nicht nachgelassen zu haben scheint. Eine durch lange Zeit alljährlich (mitunter zu gleicher Jahreszeit) wiederkehrende Erkrankung an akuter Polyarthritis ist keine allzu große Seltenheit.

Das klinische Bild der Krankheit kann für unkomplizierte mittelschwere Fälle folgendermaßen geschildert werden: Nach kurzen Prodromen stellt sich meist einigermaßen plötzlich Fieber ein, bald nachher Schmerzhaftigkeit und Anschwellung einer Anzahl von Körpergelenken; die Gelenkaffektion springt in den folgenden Tagen und Wochen auf andere Gelenke über, während die erstbefallenen sich meist bessern. Dabei besteht Schweiß, großer Durst, oft Kopfschmerz, spärlicher hochgestellter Urin. Nach mehrfachem Schwanken zwischen Besserung und Exacerbation der Erscheinungen schwindet zunächst das Fieber, dann der Gelenkschmerz, erst später die Anschwellung und Steifigkeit der Gelenke. Der Verlauf ist atypisch, die Dauer sehr wechselnd, die Rekonvaleszenz eine sehr langsame.

Ein Teil der Symptome muß näher ausgeführt werden:

Die Prodrome sind meist kurz (ein oder wenige Tage) und bestehen in unbestimmten Klagen und Ziehen in den Gliedern. Der Eintritt des Fiebers wird in der kleineren Hälfte der Fälle durch einen Schüttelfrost, sonst durch mehrmalige leichtere Fröste bezeichnet. Die sich hieran schließende Temperaturerhöhung zeigt als Charaktere atypischen Verlauf und mäßige Höhe, bleibt bei ganz leichten

Fällen nicht selten unter 39°, übersteigt aber auch in schweren Fällen meist nur vorübergehend 40°. In den ersten Tagen ist sie einigermaßen konstant, mit leichten Morgenabfällen; später wird sie schwankend, oft mit unregelmäßigen Remissionen und Intermissionen, und fällt schließlich meist langsam ab. Daß die Temperaturkurve mit der Zahl der befallenen Gelenke und dem Grad ihrer Erkrankung parallel geht, ist im einzelnen Fall nicht immer zu verfolgen. Vielmehr wird neuerdings für eine Reihe von Fällen die „Selbständigkeit" des Fiebers betont, welches sowohl vor dem Eintreten der Gelenkaffektionen erscheinen als auch das Verschwinden derselben überdauern kann. — Die Pulsfrequenz zeigt kein bestimmtes Verhältnis zur Temperatur; sie steht sehr häufig höher, geht auch meist später zur Norm zurück als jene. — Die Schweiße, ein fast konstantes und schon den ältesten Beobachtern bekanntes Symptom, gehen einigermaßen der Temperaturerhöhung parallel, überdauern dieselbe jedoch oft lange. Sie zeigen den charakteristischen saueren Geruch und stark sauere Reaktion: Milchsäure wurde in ihnen nicht gefunden, Harnsäure von einigen Autoren. Mit den Schweißen zusammenhängend tritt oft reichliche Miliaria alba und rubra auf.

Der Urin verhält sich wie bei den meisten mit hohen Temperaturen und starken Schweißen verlaufenden Krankheiten: Während der akuten Erscheinungen ist er spärlich, dunkelrot, von hohem specifischem Gewicht (bis 1030) und ausgezeichnet durch reichliche Sedimente von harnsauren Salzen und Harnsäurekrystallen. Von einer Vermehrung der absoluten Harnsäuremenge, welche ältere Beobachter als konstant annahmen, ist jedoch durchaus nicht immer die Rede; im Gegenteil wiesen einige Untersuchungen eine Verminderung derselben nach. Dagegen zeigte sich die tägliche Harnstoffmenge oft vermehrt. Beim Nachlassen des Fiebers schlagen diese Charaktere des Urins oft sehr plötzlich in das gegenteilige Verhalten (reichlichen blassen Urin) um. Eiweiß fehlt in der Mehrzahl der reinen Fälle; doch ist stellenweise akute vorübergehende Albuminurie in 13—14% der Fälle beobachtet (Israel-Rosenthal). Bei Zurückgehen der Gelenkerscheinungen soll sich nach einer neueren Erfahrung konstant Peptongehalt des Urins einstellen.

Die bei der akuten Polyarthritis angestellten Blutuntersuchungen haben wenig konstante Abnormitäten ergeben. Von diesen sei der Befund einer der Temperatursteigerung ungefähr parallel laufenden Abnahme der roten Blutkörperchen (durchschnittlich um 1000 im Kubikmillimeter) während der fieberhaften Anfälle, nebst gleichzeitiger mäßiger Zunahme der Leukocyten erwähnt. Serologische Untersuchungen wiesen neuerdings verschiedene Antikörper im Rheumatikerblut nach (Ghedini).

Cerebralerscheinungen fehlen bei reinen, nicht allzu schweren Fällen fast ganz; leichte Benommenheit oder Kopfschmerz sind meist die einzigen bezüglichen Klagen, nur bei sehr sensiblen Personen oder Potatoren treten an den Fiebertagen Delirien auf. — Ebenso erscheinen nur bei einzelnen Individuen, auch ohne Herzkomplikationen, Anfälle von Herzpalpitation und Angina pectoris. In vielen Fällen sind lange Zeit laute akzidentelle Blasegeräusche am Herzen wahrnehmbar.

Das Hauptsymptom, die entzündliche Gelenkaffektion, hat die Tendenz, sich auf eine große Reihe von Gelenken auszudehnen, so daß der Name Polyarthritis meist gerechtfertigt ist. Die Gelenke erkranken gewöhnlich in langsamer oder schnellerer Folge nacheinander; die Erkrankung besteht in den einzelnen Gelenken bei leichten Fällen 1—2, bei schweren 2—4 und mehr Tage; oft sind viele, bisweilen alle Hauptgelenke gleichzeitig befallen. Vorwiegend nehmen die großen Gelenke an der Erkrankung teil, die kleinen folgen in der Regel erst nach. Die häufigst affizierten Gelenke sind die Kniegelenke; diesen folgen die Fuß- und

Handgelenke, weiter Schulter und Ellbogen, seltener die Hüft-, Finger- und Zehengelenke, noch seltener die Zwischenwirbelgelenke, Artic. sternoclavicul., Kiefergelenke, Symphys. pub. und sacro-iliaca, vielleicht am seltensten die Kehlkopfgelenke. — An den befallenen Gelenken ist zunächst ödematöse Schwellung der Weichteile, Hitze und meist leichte Hautrötung zu bemerken; an den großen Gelenken folgt oft, aber nicht immer, fluktuierender Erguß in die Gelenkhöhle. Die Haupterscheinung bleibt der Schmerz, welcher eigentümlich bohrend ist und oft vom Gelenk nach den benachbarten Sehnenscheiden und Nervenverzweigungen ausstrahlt. Derselbe ist der Schwellung der Gelenke nicht proportional, läßt umgekehrt mit Eintritt starker Gelenkexsudation oft nach. Die tiefen und straffen Gelenke zeigen den quälendsten Schmerz, so die Hüften, Wirbelgelenke und Symphysen. Leichte Bewegung und Druck, oft schon die Erschütterung des Bettes steigern die Schmerzen sehr, so daß bei vielfacher Gelenkaffektion qualvolle Unbehilflichkeit besteht.

Der gewöhnlichen Multiplizität der Gelenkerkrankung gegenüber sind jedoch Fälle, in denen nur wenige Gelenke befallen werden, nicht allzu selten. Ja, auch solche, bei denen nur ein Gelenk erkrankt, die Monarthritis rheumat., bilden keine zu große Ausnahme, wenn auch einzelne ihr Vorkommen leugnen. Von 10 derartigen Fällen betrafen 6 das Knie, 3 die Hüfte, 1 den Ellbogen; und ich selbst habe kurz nacheinander vier Fälle, von denen sich zwei auf ein Schultergelenk und je einer auf Knie und Fußgelenk beschränkten, gesehen. Eine klinische Trennung der Monarthrit. und Polyarthritis rheumat. (Lebert) erscheint unnötig.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gelenke in der rheumatischen Polyarthritis sind am Menschen durch eine relativ kleine Anzahl von Obduktionen konstatiert, da die Todesfälle, an sich selten, meist zu Zeiten, wo die Gelenkaffektionen zurückgegangen sind, einzutreten pflegen. Nach diesen Erfahrungen zeigt sich im akuten Stadium der Krankheit die Synovialis der befallenen Gelenke geschwellt, injiziert, bisweilen mit Ekchymosen durchsetzt, ihre Innenfläche mit eiterig-fibrinösem Beschlag bedeckt. Der die Gelenkhöhle füllende Erguß ist dünnflüssiger als die normale Synovia, gelblich oder rötlich, trübe, enthält Fibrinflocken und außer degenerierten Synoviazellen stets ein gewisses Quantum von roten und weißen Blutkörperchen; die Trübung macht das Exsudat bisweilen eiterähnlich. Das die Synovialis umgebende Bindegewebe ist meist ebenfalls serös-eiterig infiltriert, bisweilen mit kleinen Blutungen durchsetzt, ebenso das benachbarte subcutane und intermusculäre Gewebe, oft auch die nahe gelegenen Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Die Gelenkenden der Knochen und ihr Periost sind injiziert; neue Untersuchungen (mit Röntgendurchleuchtung) wiesen schon früh im akuten Stadium die Zeichen leichter Ostitis an den Epiphysen nach (Haim). An den Knorpeln finden sich Wucherung der Knorpelzellen und Kapseln, Schichtung der Substanz und circumscripte Ulcerationen; tiefere Gelenkzerstörungen mit Knorpelnekrose u. ä. werden bei der reinen rheumatischen Polyarthritis nicht beobachtet. Ausgesprochene Gelenkvereiterungen, deren Vorkommen bei akutem Gelenkrheumatismus früher überhaupt geleugnet wurde, sind nicht so ganz selten, sowohl bei der monoartikulären als auch bei der polyarthritischen Form beobachtet; jedoch ist bei einem Teil der mitgeteilten Fälle zweifelhaft, ob nicht Verwechslung mit pyämischer Gelenkeiterung vorliegt. In Ausnahmefällen geht auch der die Umgebung der Gelenke einnehmende entzündliche Prozeß in Eiterung über, so daß es zu periartikulären Abscessen kommt. — Besteht der Prozeß in einzelnen Gelenken langwierig weiter, ohne sich zurückzubilden, so entsteht allmählich das pathologisch-anatomische Bild des chronischen Gelenkrheumatismus (s. u.).

Der Verlauf der reinen, unkomplizierten Polyarthritis ist in hohem Grad wechselnd. Nach der Heftigkeit der Erscheinungen und besonders des Fiebers kann man von der akuten eine subakute Form abtrennen, bei welcher die Temperatur selten oder gar nicht über 39° steigt, auch der Eintritt der Symptome kein plötzlicher ist, welche sich übrigens durchaus nicht immer durch besonders kurzen Verlauf auszeichnet. — Die Dauer der Erkrankung hängt besonders davon ab, ob die Besserung nach dem ersten Nachlaß der Erscheinungen eine konstante oder von Exacerbationen unterbrochen ist, wonach einige Autoren akute kontinuierliche und akute rezidivierende Formen unterscheiden wollen. — In den leichteren Fällen können die Erscheinungen nach wenigen Tagen sich bessern, und Fälle, die am 6. oder 7. Krankheitstag abgelaufen sind, gehören unter meinen Erfahrungen an Spitalkranken nicht zur Seltenheit. Auf der anderen Seite kann die Dauer, ohne Komplikationen, sich auch 6 Wochen und viel länger hinziehen. Als Durchschnittsdauer des reinen akuten Gelenkrheumatismus können 14 Tage bis 3 Wochen angegeben werden.

Die Komplikationen und Nachkrankheiten sind bei dem akuten Gelenkrheumatismus sehr zahlreich. Dieselben stellen größtenteils nichts anderes dar als die Lokalisierung der rheumatischen Schädlichkeit in Form einer der Gelenkaffektion analogen Entzündung in anderweitigen Organen, vorwiegend in deren bindegewebigen Teilen. Besonders wichtig sind die Erkrankungen der serösen Häute; und unter ihnen stehen obenan die entzündlichen Affektionen des Herzens, vor allem die Endokarditis; demnächst die Perikarditis, die sich in der größeren Hälfte ihres Auftretens mit ersterer kombiniert. Die Herzkomplikationen sind so häufig, daß sie manchem als regelmäßige Teilerscheinung des akuten Gelenkrheumatismus erscheinen möchten. Doch wurde ihre Häufigkeit oft überschätzt: die bekannte Angabe Bouillauds, daß unter 10 akuten Gelenkrheumatismen 8mal Herzaffektionen beständen, wird durch neuere Behauptungen, daß die Endokarditis im Mittelpunkt eines jeden Gelenkrheumatismus stehen soll (Moore u. a.), noch übertroffen. Demgegenüber scheinen aber die allgemeinen Erfahrungen dafür zu sprechen, daß nur etwa in einem Viertel der Fälle bestimmt nachweisbare Herzveränderungen eintreten; größere Statistiken geben z. B. 23·6% (Lebert), 29·8% (Southey) u. ä. an. Dabei ist die Erfahrung wichtig, daß die Neigung zur Endokarditis bei dem Rheumatiker mit der Anzahl der akuten Anfälle zunimmt. — Die Periode, in welcher die Zeichen der Herzkomplikation sich entwickeln, ist meist die 2. Krankheitswoche, seltener die 1. oder die 3.; nach der 3. Woche ist die Entstehung eine Ausnahme. Jugendliches Alter, besonders bis zur Pubertät, disponiert vorzüglich zu Herzerkrankungen; doch sind auch öfters Fälle von 63 bis 75 Jahren mit frischen Herzaffektionen, vorwiegend Perikarditis, beobachtet. — Die endokardialen Prozesse betreffen anfangs am häufigsten die Mitralis; die übrigen Klappen schließen sich, falls sie erkranken, meist später an, selten beginnen isolierte Aortenaffektionen. — Die Perikarditis ist in der größeren Hälfte der Fälle rein serös, in den übrigen mit Fibrinauflagerungen verbunden.

Die Zeichen dieser Herzkomplikationen sind oft gering. Das Fieber wird durch dieselben meist nicht erhöht oder wieder hervorgerufen. Schmerzen, Dyspnöe etc. bestehen nur selten, am ersten bei stark exsudativer Perikarditis. Somit bleibt meist die physikalische Untersuchung das Maßgebende. Deren Resultate sind übrigens für die Anfänge der Endokarditis oft schwer zu beurteilen, besonders im Hinblick auf die bei der reinen Polyarthritis gewöhnlichen akzidentellen Geräusche. Diese sind viel häufiger, als vielfach angenommen wird. Nach meiner

Erfahrung gibt es selten einen akuten Gelenkrheumatismus, bei dem nicht während einiger Tage stärkere Herzgeräusche zu hören wären; und die beginnenden endokarditischen Geräusche von diesen zu trennen, ist oft erst nach längerer Beobachtung möglich.

Der Verlauf und die Ausgänge dieser Herzaffektionen sind die bekannten. Es ist dabei sicher, daß von den frischen rheumatischen Endokarditiden ein gewisser Teil sich wieder zurückbildet; ich habe mehrere Fälle, die aus der Behandlung mit den Zeichen der Mitralinsuffizienz und rechtseitiger Herzhypertrophie entlassen wurden, später mit normalem Herzen wiedergefunden. In der großen Mehrzahl der Fälle geht jedoch der Prozeß langsam weiter. — Eine akute, ulceröse Endokarditis, die sich dem Gelenkrheumatismus anschließt, wird beschrieben, ist aber selten. — Die Perikarditis kann, wenn sie stürmisch auftritt, durch die Größe des Exsudates gefährlich werden; meist resorbiert sie sich dagegen schnell, die fibrinösen Formen führen gern zu Perikardialsynechie.

Häufig besteht neben Endo- und Perikarditis jedenfalls auch ein gewisser Grad von Myokarditis. In manchen Fällen, bisweilen sogar schon sehr frühe (Achalme), kommt letztere isoliert vor, durch Arrhythmie, schwache Herzaktion, Oppressionsgefühl etc. erkenntlich; auch hier ist der Verlauf in der Regel günstig, aber auch ausnahmsweise plötzlicher Tod beobachtet (Herringham). — Mehrere Beobachter beschreiben einen den akuten Gelenkrheumatismus ab und zu begleitenden Symptomenkomplex, bei welchem Herzpalpitationen und Anfälle von Angina pectoris mit Schmerzen in der Gegend der Herzbasis auftreten und nach Anwendung von Blutentziehungen und Vesicantien meist schnell vorübergehen, als rheumatische Affektion (Hyperämie oder Neuralgie) des Plexus cardiacus.

Die nächststehende Komplikation ist die Pleuritis, deren Häufigkeit z. B. auf 10%, auf 6·5% (124 unter 1888 Fällen) etc. angegeben wird. Sie tritt häufiger links als rechts, oft doppelseitig und gern gleichzeitig mit Perikarditis auf, liefert meist schnell ein serös-fibrinöses Exsudat, verläuft oft latent, resorbiert sich leicht und gibt im ganzen eine gute Prognose. Die seltenste rheumatische Serosenerkrankung scheint eine diffuse Peritonitis zu sein. Dagegen finden sich ab und zu circumscripte rheumatische Lokalisierungen an verschiedenen Abdominalorganen, die peritonitisähnliche Schmerzen hervorrufen: solche Formen sind z. B. als gastro-intestinaler Rheumatismus oder Neuralgie des Abdominalsympathicus, als akuter Rheumatismus des Uterus und seiner Annexa etc. beschrieben; in einzelnen Fällen täuschten sie das Bild der Appendicitis vor. — Es kann hier auch auf die neuerdings beachtete „Polyserositis" (Bambergersche Krankheit) hingewiesen werden, deren Verwandtschaft mit dem Gelenkrheumatismus unzweifelhaft erscheint (Neusser).

Seltener und von schlechterer prognostischer Bedeutung als die Pleuritis, ist die Pneumonie oder Pleuropneumonie; sie wurde unter 140 Spitalfällen 2mal, unter 77 Lungenkomplikationen 53mal beobachtet. — Selten ist auch die ausgesprochene akute Nephritis, deren früher betonte Erklärung durch Nierenembolien (von der Endokarditis aus) nicht allgemein haltbar ist. Sie scheint unter epidemischen Einflüssen mitunter an Häufigkeit zuzunehmen; so beobachtete ich dieselbe innerhalb weniger Monate bei 5 Fällen.

Von Schleimhautkatarrhen begleitet die Bronchitis häufig (in etwa 10% der Fälle) den akuten Gelenkrheumatismus; seltener eine Cystitis oder (nichtinfektiöse) Urethritis. — Eine wichtige Rolle spielt bei der Erkrankung nach neueren Erfahrungen häufig die Angina tonsillaris. In meinen eigenen älteren Beobachtungen konnte sie in ungefähr 5% der Fälle konstatiert werden; nach neuen

Mitteilungen scheint aber ein bedeutend höherer Prozentsatz sich zu ergeben, wenn man die ersten Stadien der Krankheit und auch die der Gelenkerkrankung etwa vorausgehenden Anginen beachtet. Die Häufigkeit solcher initialen oder prodromalen Halsaffektion, deren Charakter meist derjenige der gewöhnlichen Angina lacunaris zu sein scheint, wird neuerdings z. B. auf 13·5% (Minssen), aber auch bis auf zwei Drittel der Fälle berechnet, und diese Angina von einem großen Teil der Beobachter in ätiologische Beziehung mit der Polyarthritis gebracht und als Eingangspforte für das rheumatische Virus angesprochen.

Nicht selten treten im Verlauf der Krankheit (außer der erwähnten Miliaria) Hautexantheme auf. Dieselben zeigen entweder die Form der Urticaria oder (besonders an Unterschenkeln und Unterarmen) diejenige der Purpura oder des Erythema exsudativum; bei einem Teil der Kranken sind daneben die Gelenkaffektionen nur gering oder abgelaufen, so daß die Fälle als Purpura oder Peliosis rheumatica abgetrennt werden. Doch ist die Unterscheidung eines besonderen Rheumatismus haemorrhagicus oder scorbuticus für diese Formen wohl unnötig. — Auch ein vorübergehendes scarlatinaartiges Exanthem ist beschrieben. Bei den Formen mit starkem Exanthem ist häufig die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem einer akuten Infektionskrankheit besonders hervorstechend. Das meist symmetrische Auftreten macht die für gewisse Exantheme betonte embolische Entstehung unwahrscheinlich (Riebold).

Außerdem gibt es verschiedene Formen von subcutanen Anschwellungen und Verdickungen, welche bei und nach dem akuten Gelenkrheumatismus auftreten können und zuerst von französischen Beobachtern als „Nodosités souscutanées rhumatismales" betont worden sind. Sie charakterisieren sich meist als rundliche Knötchen von Hirsekorn- bis Haselnußgröße, welche am liebsten an den Extremitäten, aber auch an Kopf, Hals etc. ihren Sitz haben, teils weichere, teils härtere Konsistenz zeigen und bald schmerzlos, bald der Ausgangspunkt lebhafter Schmerzen sind. Sie sind entweder rein subcutan oder den Sehnen, Ligamenten, Aponeurosen, auch dem Periost aufliegend, bisweilen auch zwischen Periost und Knochen, zwischen Sehne und Aponeurose u. ä. gelagert. Ihr Verlauf ist entweder „ephemer" oder länger (einige Wochen bis Monate) dauernd. Sie können anscheinend zu jedem Stadium und jeder Form des Gelenkrheumatismus hinzutreten. Die von reichlichen derartigen Knötchenbildungen begleiteten akuten und subakuten Formen sind vielfach mit dem Namen „Rheumatismus nodosus" belegt worden. Von den ephemeren Knötchenbildungen ist anscheinend ein Teil auf circumscriptes Ödem zurückzuführen; die länger bestehenden scheinen auf vorübergehender Bindegewebsneubildung zu beruhen. Die Untersuchung eines exstirpierten derartigen Knötchens ergab um kleine nekrotische Herde herum eine kleinzellige Infiltration mit Erweiterung der Lymphräume und Trombosierung kleiner Arterienstämmchen, so daß an eine embolische Entstehung des Prozesses gedacht werden kann. — Wenn auch alle diese Nodositäten vorüberzugehen pflegen, ohne weitere Nachteile zu hinterlassen, so ist doch für die Prognose zu beachten, daß dieselben meist zu schweren Formen der Krankheit hinzutreten. — Den Knötchenbildungen nahe stehen gewisse, etwas diffusere Ödeme, welche in ähnlicher Weise, teils akut, teils in mehr chronischer Form zum Gelenkrheumatismus treten können, ebenfalls mit Vorliebe an den Extremitäten sitzen und (wie auch ein Teil jener) auf vasomotorische Störungen zurückzuführen sind.

Zu den Komplikationen, welche der Hauptsache nach durch direkte Fortleitung der Entzündung von den affizierten Gelenken aus auf die Umgebung zu

erklären sind, gehören die Sehnenscheidenentzündungen, welche seit älterer Zeit bekannt sind. Diese sind am Handrücken und in der Umgebung des Handgelenkes am häufigsten und können unter Umständen einen langwierigen Verlauf nehmen. — Weiter gehören hierher die neuritischen und perineuritischen Prozesse, die sich nicht ganz selten neben der Gelenkaffektion entwickeln und zu starker Druckempfindlichkeit und spontaner Schmerzhaftigkeit der benachbarten Nervenstämme führen. Diese Veränderungen greifen in seltenen Fällen auch über die Nachbarschaft der erkrankten Gelenke hinaus und können zum Bild einer multiplen Neuritis, resp. Perineuritis führen. — Auf den schwächeren Graden solcher neuritischen Reizung beruhen die den Gelenkrheumatismus ebenfalls nicht ganz selten begleitenden verschiedenartigen Neuralgien; dieselben können bei gering ausgesprochenen Gelenkaffektionen die übrigen Symptome so überwiegen, daß solche Fälle als „larvierter Gelenkrheumatismus" beschrieben sind. — Weiter entwickeln sich aus solchen Nervenerkrankungen unter Umständen Muskelatrophien, welche den Verlauf der Polyarthritis sehr erschweren können: so sah ich in direktem Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus mit bedeutenden Gelenkexsudaten eine schwere Atrophie des einen Vorderarmes, der Hand und beider Unterschenkel sich rapid ausbilden. Allerdings sprechen manche Fälle dafür, daß diese Muskelatrophien zum Teil direkt aus einer akuten Muskelerkrankung hervorgehen, indem bei ihnen der Atrophie längere Muskelschmerzhaftigkeit bei gut erhaltener elektrischer Reizbarkeit vorausgeht. Hiermit steht auch im Einklang, daß das Symptomenbild der akuten Polymyositis im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus beobachtet wird (s. Muskelrheumatismus). — Endlich kann eine Reihe von trophischen und sensiblen Hautstörungen (Atrophie und Hypertrophie der Haut, Anästhesie etc.), welche in seltenen Fällen nach Ablauf der Polyarthritis zurückbleiben, von neuritischen Vorgängen abgeleitet werden.

Komplikationen von seiten des Rückenmarkes und seiner Häute sind besonders von französischen Beobachtern als „Rhumatisme spinal" beschrieben; die Mehrzahl derselben kennzeichnet sich durch die Symptome als leichtere Formen von Myelitis und Meningitis spinalis. Doch kommen auch schwere, bisweilen tödliche Formen vor; bei einigen derartigen Fällen wurde akute Myelitis, bei anderen aber trotz bestehender Paraplegie nur Hyperämie des Rückenmarkes gefunden. — Selten wird ausgesprochene Meningitis cerebralis als Begleiterscheinung des akuten Gelenkrheumatismus beobachtet; wo sie konstatiert werden konnte, war sie meist eiteriger Natur; neuerdings ist auf dieselbe aus der Entleerung einer abnormen Menge von Arachnoidealflüssigkeit durch die Lumbalpunktion geschlossen worden.

Bei jugendlichen Individuen, am häufigsten zwischen dem 11. und 15. Jahr, ist eine nicht seltene Nachkrankheit des akuten Gelenkrheumatismus die Chorea, welche meist erst nach Verschwinden der Gelenkerscheinungen auftritt. Ihre enge Beziehung zum Gelenkrheumatismus wurde zuerst besonders in Frankreich betont, später allgemein bestätigt; pathogenetisch wird sie dabei von manchen als Ausdruck einer Spinalaffektion, von anderen als Folge der Endokarditis aufgefaßt. — Doch wird die Annahme, daß die Chorea ihre vorwiegende Ursache im Rheumatismus finde, durch neuere Zusammenstellungen nicht bestätigt; Krankenhausstatistiken ergaben für die Choreafälle einen eventuellen Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus nur in 6—24%. Hiermit könnte im Einklang stehen, daß neue serologische Untersuchungen ein verschiedenes Verhalten des Chorea- und des Rheumatikerblutes feststellten (Macalister).

Eine seltene Komplikation ist die (mitunter multiple) Phlebitis und die meist mit ihr zusammenhängende Gefäßthrombose, die vorwiegend an den Unter-

extremitäten ihren Sitz hat und zu Gangrän des Beines führen kann. — Multiple Abszedierungen verschiedener Organe (Muskeln, Herz, Lungen) sind bei einzelnen schweren Fällen von Polyarthritis beschrieben; doch erscheint in solchen Fällen die Ausschließung von Pyämie zweifelhaft. Ebenso sind einzelne Fälle, bei denen die Gelenkaffektionen im Zusammenhang mit Osteomyelitis auftraten und als deren Folge angesehen werden, nicht als reiner Gelenkrheumatismus aufzufassen. — Als seltene Beobachtung ist noch das Auftreten von Parotitis, auch die Kombination der Krankheit mit Morbus Basedowii zu erwähnen.

Eine wichtige Reihe von Komplikationen stellen endlich die schweren Gehirnerscheinungen dar, welche von vielen (namentlich ausländischen) Autoren als Cerebralrheumatismus zusammengefaßt wurden. Wir trennen hiervon ab die Psychosen, die sich teils während des akuten Verlaufes der Krankheit als vorübergehende manieähnliche Anfälle, teils als Nachkrankheiten in der „protrahierten Form" mit melancholischem Charakter (Griesinger) zeigen. — Ferner ist hier das erwähnte seltene Auftreten von Meningitis, sowie von Hirnembolie mit Hemiplegie u. ä. bei Polyarthritis zu nennen. — Nach Ausschluß hiervon bleibt eine Reihe von Fällen übrig, die weniger Komplikationen, als besonders perniziöse Formen des Gelenkrheumatismus darstellen und sich dadurch auszeichnen, daß plötzlich während des Krankheitsverlaufes Delirien und Koma, bisweilen auch Konvulsionen, zugleich mit schnell zunehmender Temperatursteigerung eintreten, unter welchen Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle nach wenigen Tagen, unter Umständen schon nach einigen Stunden (z. B. in einem Fall meiner Beobachtung nach 6 Stunden) der Tod erfolgt. Der Zeitpunkt des Eintrittes dieser Erscheinungen ist meist die 2. Krankheitswoche; die Gelenkaffektionen treten gleichzeitig meist in den Hintergrund, die Temperatur steigt oft exzessiv, bis 43^0 und darüber (in einem neueren Fall bis 44·2^0); die Sektion ergab außer Hyperämie des Hirns und seiner Häute bisher nichts Konstantes. — Diese Fälle, die im engeren Sinn Cerebralrheumatismus, von den Engländern Rheumatismus mit Hyperpyrexie genannt werden, scheinen in bestimmten Ländern (England, Frankreich, heißen Klimaten) besonders häufig vorzukommen; in der Schweiz fanden sie sich unter 230 Fällen 4mal (Lebert), unter den Kranken meiner Beobachtung bei ca. 1%. — In ihrem Wesen haben diese hyperpyretischen Formen des Gelenkrheumatismus manche Ähnlichkeit mit den perniziösen Fällen der akuten Exantheme. Der Tod wird bei ihnen von den meisten Beobachtern (analog dem Hitzschlag) direkt von der erhöhten Körpertemperatur abgeleitet. Als Ursache letzterer ist eine plötzliche Exacerbation der im Blut circulierenden Krankheitsnoxe mit gesteigerter Einwirkung auf die Centren der Wärmeregulierung anzunehmen, während einige ältere Erklärungsversuche (Urämie, Thrombose der Hirngefäße, Hirnanämie infolge geschwächter Herzaktion) auf die meisten Fälle nicht zu passen scheint.

Verlauf und Dauer der Krankheit werden durch die genannten Komplikationen natürlich wesentlich modifiziert. Namentlich kommen bei den komplizierten Fällen auch gern Exacerbationen in der Rekonvaleszenz vor. Die Durchschnittsdauer eines akuten Gelenkrheumatismus überhaupt ist daher schwer zu bestimmen, und die oben für reine Formen angegebenen Zahlen passen für die Allgemeinheit nicht. Mit der in der Literatur zu findenden Angabe einer Durchschnittsdauer von 33·2 Tagen stimmen meine Erfahrungen: Bei 986 Spitalkranken betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer 31·5 Tage, wobei zu bedenken ist, daß die Kranken im Mittel 4—5 Tage vor der Aufnahme erkrankt zu sein, aber auch noch einige Tage nach der Genesung im Krankenhaus zurückgehalten zu werden pflegen.

Eine besondere Modifikation erleiden Form und Verlauf der Krankheit bei ihrem Auftreten in den Kinderjahren. Im allgemeinen kann man diese Abweichungen der Art charakterisieren, daß im jugendlichen Alter die Gelenkaffektionen unklarer ausgeprägt sind, dagegen die Komplikationen, wie namentlich Endokarditis, Perikarditis, Lungenaffektionen, Chorea etc., mehr vorwiegen, als bei Erwachsenen (Dunn u. a.); die Herzbeteiligung soll dabei nach manchen Erfahrungen besonders früh und fast unausbleiblich eintreten (Baginsky). — Es sei hinzugefügt, daß Schwangerschaft und Puerperium ebenfalls auf den Verlauf der Polyarthritis einwirken, indem sie eine Verlangsamung des Ablaufes der Erscheinungen, namentlich der einzelnen Gelenkaffektionen, und somit eine Erschwerung der Heilung zur Folge haben.

Der Ausgang des akuten Gelenkrheumatismus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zunächst der in Genesung. Die akute Sterblichkeit beträgt nach den meisten Angaben etwas über 3%; unter meinen 997 Krankenhausfällen waren nur 19 = 1·9% Tote. Todesursache ist teils die Cerebralform, teils eine perikarditische oder anderweitige seltenere Komplikation. Die Versicherungsstatistiken ergeben für den Rheumatiker ein (besonders durch die nachträglichen Herzkrankheiten bedingtes) beträchtliches Überschreiten des normalen Durchschnittes (Myoshi). — Unvollkommene Genesungen sind, wenn man die zurückbleibenden Vitia cordis hinzuzählt, häufig; sieht man von diesen ab, selten. Es gehören dann nur die Fälle hierher, bei welchen die Gelenkentzündungen sich nicht regelrecht zurückbilden, sondern (abgesehen von Eiterungen) nach langem Bestehen der Exsudation Verdickungen der Kapsel- und Bänderapparate mit partiellen Ankylosen etc. zurückbleiben und so ein Übergang in den chronischen Gelenkrheumatismus stattfindet. Dieser Ausgang ist nicht häufig; am ersten tritt er nach oft rezidivierenden Anfällen des akuten Rheumatismus sowie bei der monarthritischen Form ein. — Die Prognose ist bei der Krankheit daher im allgemeinen günstig; die präsumtive Dauer kann aber in den ersten Wochen niemals bestimmt vorausgesehen werden, namentlich auch, weil die Komplikationen durchaus nicht vorwiegend zu den schweren, sehr viele Gelenke einnehmenden Formen hinzutreten.

Für die Diagnose liegen bei frischen Fällen selten Schwierigkeiten vor. Die Trennung von der Gicht (s. auch diese) ergibt sich für die akuten Formen leicht aus den typisch verschiedenen Krankheitsbildern. Verschleppte schwere Fälle können, namentlich bei unsicherer Anamnese, mit metastatischen Gelenkaffektionen (bei pyämischen und septischen Zuständen, Puerperalaffektionen und verschiedenen anderen Infektionskrankheiten) die oben betonte Ähnlichkeit zeigen.

Das Wesen der akuten Polyarthritis wird noch immer nicht übereinstimmend beurteilt. Nur darüber sind alle Beobachter einig, daß die Krankheit nicht als eine Summe lokaler Gelenkentzündungen, sondern als eine Allgemeinkrankheit, deren Lokalisierung die verschiedenen entzündlichen Prozesse seröser und bindegewebiger Organe darstellen, aufzufassen sei. Für diese Auffassung spricht schon das aufeinanderfolgende Befallenwerden vieler Gelenke, des Herzens und anderer innerer Organe.

Die Pathogenese dieser Allgemeinkrankheit suchten lange besonders zwei ältere Hypothesen, beide an das ursächliche Moment der Erkältung anknüpfend, zu erklären. Die eine tat dies auf neuro-pathologischem Weg: die veranlassende Abkühlung soll auf reflektorischer Bahn vasomotorisch-trophische Störungen in den Gelenken und übrigen befallenen Organen auslösen. Verwandt ist eine spätere Auffassung, welche den akuten Gelenkrheumatismus für eine centrale Nerven-

affektion mit bulbärem Sitz erklären will; und auch neuerdings wird die Abhängigkeit vom Nervensystem und der tropho-neurotische Charakter von gewichtigen Seiten als bedeutsamste pathogenetische Grundlage der rheumatischen Veränderungen angesehen. Gestützt sollen diese Ansichten werden durch die zuerst von Charcot betonte Koinzidenz von Gelenkaffektionen, die den rheumatischen ähnlich sind, mit centralen Hemiplegien, Tabes u. a.

Die andere Hypothese legt den Hauptwert auf eine chemische Blutveränderung und nimmt, analog der Arthritis, eine vermehrte Säurebildung im Blut und in den Körpersäften an. Als schuldige Säure wurde besonders die Milchsäure hingestellt, die nach ihrer (eventuell durch Muskelanstrengung gesteigerten) Anhäufung in der Muskulatur bei plötzlich unterdrückter Hauttätigkeit die Körpersäfte überschwemmen soll (Senator u. a.). Von anderen Beobachtern wurde den Fettsäuren, der Harnsäure, auch der Phosphorsäure eine ähnliche Rolle zugeschrieben. Doch ist, abgesehen von verschiedenen Bedenken, das Fehlen eines Nachweises abnormer Mengen von solchen Säuren in den Körperflüssigkeiten und Ausscheidungen nicht geeignet, die Annahme einer Säureintoxikation wahrscheinlich zu machen.

Diesen Hypothesen gegenüber bricht sich neuerdings, und auch meiner Ansicht nach mit Recht, in steigendem Grad die Anschauung Bahn, daß der akute Gelenkrheumatismus als eine akute Infektionskrankheit aufzufassen ist. Als Belege hierfür wird eine Reihe von bereits oben erwähnten Momenten angesehen: namentlich die endemische Häufigkeit der Krankheit in bestimmten Gegenden, ihr bisweilen epidemisches Auftreten, besonders das Vorkommen von Hausepidemien, ihre Ähnlichkeit mit den bei und nach Infektionen verschiedenster Art vorkommenden metastatischen Gelenkerkrankungen; ferner die klinische Form ihres Krankheitsbildes, namentlich die häufige Beobachtung von Fieber vor Eintritt der Gelenksymptome, das Hinzutreten der Herz- und sonstigen Serosenkomplikationen und die hyperpyretischen Formen; vor allem auch die häufig begleitende oder vorausgehende, als Eintrittspforte infektiöser Schädlichkeiten so geeignete Angina. — Naturgemäß sind in letzter Zeit vielfache Bemühungen gemacht worden, durch bakteriologische Befunde diese Anschauung zu beweisen; doch haben dieselben bisher zu keinem überzeugenden Resultat geführt. Allerdings wurden bei recht vielen Fällen, teils in dem Exsudat erkrankter Gelenke und seröser Höhlen, teils im Blut, teils in verschiedenen Gewebsteilen, Bakterien gefunden und gezüchtet, auch mit gewissem Erfolg an Tiere verimpft. Ein Teil dieser Befunde betraf bekannte pathogene Mikroorganismen, namentlich pyogene Staphylokokken (in erster Linie den Staphylococcus aureus), zum Teil in einer (Tieren gegenüber erweisbaren) abgeschwächten Form. Aber diese Untersuchungen ergaben stellenweise das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Bakterienformen und große Inkonstanz (Menzer, Singer u. a.), und sie reichen nicht aus, um dafür, daß die Eitererreger die primäre specifische Grundlage der Krankheit bilden, den Beweis zu liefern und die bei manchen neueren Beobachtern beliebte Auffassung der akuten Polyarthritis als einer „abgeschwächten Pyämie" (Bloch, Betz u. a.) zu stützen. Auch ist hier wieder der Argwohn auszusprechen, daß manche der Fälle, von welchen die Befunde herrühren, keine reinen waren und zu den infektiösen Pseudorheumatismen gezählt werden müssen.

Eine andere Reihe von Beobachtern hat neue, anscheinend charakteristische Bakterienformen verschiedener Art in den Geweben und Säften der Kranken (darunter auch z. B. in endokarditischen Auflagerungen und in der Cerebrospinalflüssigkeit) gefunden; neben älteren französischen Angaben (Achalme, Triboulet)

sind aus dem letzten Jahrzehnt diejenigen von Poynton und Paine, Fr. Meyer, Beaton und Walker etc. hervorzuheben; die Elemente werden hier meist als Streptodiplokokken beschrieben. Doch entbehren diese Einzelbefunde noch zu sehr der allgemeinen Bestätigung, um Bedeutung erlangt zu haben und die Existenz eines specifischen „Micrococcus rheumaticus" zu beweisen. Auch hat demgegenüber eine andere Reihe von Untersuchungen der Hauptsache nach negative bakteriologische Ergebnisse geliefert und namentlich den konstanten Befund steriler Gelenkexsudate ergeben.

Diesem Wechsel der Befunde entsprechend ist, auch wenn man an dem infektiösen Charakter der Polyarthritis festhält, doch zuzugestehen, daß die Natur der Infektionsträger noch unbekannt ist. Auch die durch den Zusammenhang mit den Verhältnissen der Atmosphäre und des Bodens begründete Annahme eines miasmatischen, der Malaria nahestehenden Wesens der Krankheit ist nicht zu erweisen. — Die Auffassung, daß dieselbe eine infektiöse Endokarditis darstelle, von welcher aus durch embolische Vorgänge die Gelenkaffektionen entständen, ist bei dem häufigen Fehlen der Endokarditis und dem Mangel embolischer Prozesse in anderen Organen ebenfalls nicht zu stützen. — Natürlich behalten auch bei Annahme einer bakteriellen Grundlage des akuten Gelenkrheumatismus die Gelegenheitsursachen, speziell die Erkältung, ihre Bedeutung, wobei ihre Einwirkung durch Erhöhung der Empfänglichkeit der Gewebe gegenüber der bakteriellen Schädlichkeit zu erklären ist.

Man tut nach alledem, da die bisher zur Erklärung des Wesens der akuten Polyarthritis aufgestellten Anschauungen noch Hypothesen sind, auch weiterhin gut, das Leiden vorläufig als eine (wahrscheinlich auf infektiöser Grundlage beruhende) Allgemeinkrankheit sui generis aufzufassen.

Für die Therapie des akuten Gelenkrheumatismus ist die Prophylaxe bei der Ungewißheit der Krankheitsschädlichkeit und der Unberechenbarkeit der Gelegenheitsursachen von untergeordneter Bedeutung. Höchstens kann bei Personen mit rheumatischer Disposition versucht werden, durch abhärtende Methoden (kühle Bäder, Abreibungen), wenn dieselben vertragen werden, die Empfindlichkeit gegen atmosphärische Einflüsse herabzusetzen. Ob es gelingt, durch lange fortgesetzten Gebrauch innerer Mittel (Colchicum, Jodkalium) bei Rheumatikern einer akuten Neuerkrankung vorzubeugen, ist zweifelhaft.

Zur Behandlung des ausgebrochenen Anfalles hat man von jeher nach specifischen Mitteln, welche die Krankheit coupieren könnten, gesucht, ohne bisher ein solches zu finden. Eine große Anzahl therapeutischer Methoden ist in dieser Hinsicht empfohlen, aber bald wieder vergessen worden. Ein Hauptgrund dieser Irrtümer liegt darin, daß die Empfehlungen meist von einer zu kleinen Anzahl von Beobachtungen ausgingen. Bei keiner anderen Krankheit ist, wegen des wechselnden und zum Teil von zufälligen Einflüssen abhängigen Verlaufes, eine so große Reihe von Krankheitsfällen zur Beurteilung therapeutischer Resultate erforderlich wie bei der Polyarthritis.

Von den empfohlenen Mitteln brauchen viele nur aus historischem Interesse angeführt zu werden. So sind die rein antiphlogistischen Methoden fast vergessen, namentlich die Venäsektionstherapie (Bouillaud u. a.), die großen Dosen Tartar. emet. (Stoll etc.), das Kal. und Natr. nitric., die pflanzensauren Salze, darunter der Citronensaft (Lebert u. a.), das Kalomel und Sublimat, das Veratrin und Aconit Wenn auch durch einzelne dieser Mittel das Fieber und die Schmerzen günstig beeinflußt werden, so ist doch eine Einwirkung auf den Krankheitsverlauf unwahr-

scheinlich. Dasselbe gilt von dem seit älterer Zeit (Eisenmann) auch bei dem akuten Gelenkrheumatismus gebräuchlichen Colchicum, welches hier viel seltener als bei chronisch-rheumatischen und gichtischen Erkrankungsformen Erfolg zeigt. Auch von dem beliebten Jodkalium, das ich selbst in einer sehr großen Anzahl von Fällen angewendet habe, kann ich keinen besonderen Einfluß auf die einzelnen Symptome der Krankheit behaupten. Chinin in großen Dosen und Digitalis werden zur Verminderung der Fiebersymptome öfters mit Vorteil gebraucht.

Auch die Behandlungsmethode mit fliegenden Vesicantien (Davies), die namentlich von Frankreich aus empfohlene Anwendung des Trimethylamin und die besonders von italienischen Beobachtern geübte Behandlung mit festen Verbänden der erkrankten Gelenke konnten keine allgemeine Geltung erlangen.

Aus der Annahme einer abnormen Säurebildung im Blute der Rheumatiker entsprang die Empfehlung der Alkalien, die besonders von England ausging, aber auch in Deutschland lange Anklang fand; als das einfachste Mittel wurde Natr. bicarbon. (20—40 *g* täglich) empfohlen; bei 417 so behandelten Fällen wurde eine durchschnittliche Dauer von 20·1 Tagen, dabei nur 9 Herzfehler beobachtet (Fuller).

Von einseitig empfohlenen Mitteln seien noch genannt das Plumbum acet., das besonders gegen die Schweiße, aber auch gegen das Fieber wirksam gefunden wurde, das Ferrum sesquichlor., Cyanzink, Ammoniak etc.

Daneben betonten zu verschiedenen Zeiten gewisse Autoren die exspektative Behandlung als die beste.

Seit einer langen Reihe von Jahren ist die Mehrzahl der früheren Behandlungsmethoden durch die Salicylsäure verdrängt worden. Dieselbe, zu Ende 1875 (zuerst von Rieß, Stricker und Buß) gegen akuten Gelenkrheumatismus empfohlen, wurde bald von einigen Seiten in übertriebener Weise als beinahe unfehlbares Antirheumaticum hingestellt, welches jeden frischen Fall schnell coupieren sollte. Diese, auf eine zu kleine Zahl von Beobachtungen gestützte Anschauung wurde durch die weiter gesammelten Erfahrungen rektifiziert; und heute dürfte über die Wirkung der Salicylsäure beim akuten Gelenkrheumatismus folgendes feststehen: Das Mittel zeigt auch hier, wie bei vielen fieberhaften Leiden, einen eminent antipyretischen Einfluß; die Temperaturerhöhungen lassen meist schnell nach. Gleichzeitig nimmt die Schmerzhaftigkeit der Gelenke oft ab; und bei frischer Krankheit scheint der Verlauf sich auf diese Weise im ganzen abzukürzen. Auf die bereits bestehenden Gelenkschwellungen und Exsudate hat das Mittel keinen Einfluß, auch nicht auf die Neigung zu Rezidiven; im Gegenteil scheint letztere bei anfänglich schneller Einwirkung der Salicylsäure erhöht zu sein, so daß Nachschübe häufiger als sonst sind und die Abkürzung der Behandlungsdauer nicht selten illusorisch machen. — Diese Punkte werden durch eine vergleichende Zusammenstellung von Krankenhausfällen gut veranschaulicht, welche unter meiner Leitung eine Reihe von Jahren hindurch in größeren (1/2- bis 1jährigen) Perioden abwechselnd mit Salicylsäure und indifferent (Jodkalium) behandelt wurden, und die somit ein von Jahreszeiten, epidemischem Charakter etc. unabhängiges Material bilden. Diese Zusammenstellung, welche 148 mit Salicylsäure und 176 indifferent behandelte Fälle betrifft, ergibt folgende Tabelle:

	Salicyl-Behandlung	Indifferente Behandlung
Dauer der Behandlung bis zum Aufhören des Fiebers	4·2 Tage	6·5 Tage
„ „ Krankheit „ „ „ „ „	11·6 „	15·0 „
„ „ Behandlung „ „ „ der Schmerzen	8·7 „	9·3 „
„ „ Krankheit „ „ „ „ „	16·4 „	18·0 „
Rezidive	31·3%	13·2%
Aufenthalt im Krankenhaus	36·0 Tage	34·5 Tage

Man sieht aus diesen Durchschnittszahlen, daß bei der Salicylbehandlung für den Fieberverlauf eine deutliche, für den Schmerzverlauf eine unbedeutende, für die Behandlungsdauer keine Abkürzung gegenüber der indifferenten Therapie hervortritt. — Ähnliches zeigen manche andere, namentlich englische Zusammenstellungen.

Immerhin bleibt die Salicylbehandlung vorläufig für die Polyarthritis die empfehlenswerteste Methode, die durch keine andere übertroffen wird. Daß übrigens ihre Wirkung auf einer Steigerung der Harnsäureausscheidung begründet sein sollte, ist eine durch die erwähnten normalen Befunde betreffs des Harnsäurestoffwechsels bei Rheumatismus nicht gestützte Annahme. — Die Darreichung des Mittels geschah anfangs in Form der reinen Säure (0·5 stündlich oder 1·0 zweistündlich in Oblaten), die aber bald durch das besser verträgliche Natrium salicylicum ersetzt wurde; ich gebe dieses am liebsten in Dosen von 1·0 *g* in den ersten Tagen schneller (bis zu 6mal täglich), dann langsamer (bis zu 4mal) wiederholt, in Lösung oder besonders gern mit Brausepulver. Zur möglichsten Verhütung der Rezidive soll man nach Schwinden der Hauptsymptome das Mittel noch ca. 8 Tage in selteneren Gaben weiter gebrauchen lassen.

Neben dem Natr. salicyl. und zu seinem Ersatz ist in den folgenden Jahrzehnten bis heute eine große Zahl ähnlich wirkender Mittel in die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus eingeführt worden. Darunter sind teils chemische Verbindungen, resp. Derivate der Salicylsäure, teils analoge Substanzen anderer Zusammensetzung, die zum Teil auch sonst als Antipyretica und Antineuralgica in neuerer Zeit viel gebraucht werden. Von Salicylpräparaten sind davon besonders zu nennen: Aspirin (Acetylsalicylsäure) und Novaspirin, Salicin, Salol, Salophen, Salipyrin, Natr. dithio-salicylic., Methylsalicylat, Antirheumatin (Natriumsalicylat mit Methylenblau), Rheumatin (Salochininsalz), Diplosal (Salicylsäureester), Rheumasol, Benzosalin, Salimenthol u. ä. Von anderen Mitteln wurden besonders Antipyrin, Cresotinsäure, Benzoesäure, Antifebrin, Phenacetin, Lactophenin, Phenocoll. hydrochlor., Asaprol, Maretin etc. versucht.

Der Mehrzahl dieser Mittel, namentlich dem Aspirin, Antipyrin, Salol, Salipyrin und Salophen (welche in ähnlichen Dosen wie das Natr. salicyl. zu geben sind) ist beträchtliche antirheumatische Wirkung zuzuschreiben. Doch übertrifft, keines das salicylsaure Natrium; vielmehr scheinen die meisten an Konstanz und Zuverlässigkeit der Wirkung demselben nachzustehen, wogegen sie den Vorteil geringerer oder fehlender Nebenwirkungen (Ohrensausen, Magenbeschwerden etc.) vor ihm voraus haben. Die Verwendung dieser Medikamente wird daher meist auf die Fälle beschränkt bleiben können, in welchen das Natrium salicylicum fehlschlägt oder nicht vertragen wird.

Dieselbe Einschränkung trifft die verschiedenen Vorschläge, die innerliche Salicyltherapie durch andere Applikationsweisen zu ersetzen. Die besten lokalen und allgemeinen Wirkungen sind dabei mit der endermatischen Methode erreicht: durch Einreibungen oder Pinselungen mit alkoholischen oder öligen Salicylsäurelösungen, flüssigen Salicylpräparaten oder Salicylsalben, wozu namentlich das Mesotan (mit Öl vermischt), Rheumasan, Esterdermasan, Glykosal, Spirosal und ähnliche Präparate brauchbar sind. Doch ist hierbei zu beachten, daß die Salicyleinreibungen leicht Ekzem hervorrufen. — Die Einführung des Natr. salicyl. per rectum (zu 2—3 *g*), ebenso durch intravenöse oder auch intraartikuläre Injektion ist von einzelnen Seiten empfohlen, ihre vorteilhafte Wirkung aber nicht allgemeiner bestätigt. — Die lange festgehaltene Befürchtung, daß durch intensive Salicylbehand-

lung eine Nephritis hervorgerufen werden könne, entspricht meinen Erfahrungen durchaus nicht und ist auch durch andere neuere Beobachtungen widerlegt; auch soll nach verschiedenen Angaben durch gleichzeitige Einführung von Natr. bicarbon. der Nierenreizung gut vorgebeugt werden können.

Inwieweit die bei dem akuten Gelenkrheumatismus günstig wirkenden innerlichen Mittel die Komplikationen, besonders die Endokarditis zu verhüten im stande sind, ist trotz der langjährigen Erfahrungen noch immer zweifelhaft. Es ist a priori anzunehmen, daß mit Abkürzung der Grundkrankheit auch die Gefahr der Endokarditis einigermaßen abnimmt; doch kann diese Abnahme aus vielen selbst umfangreichen Statistiken, darunter z. B. einer englischen Zusammenstellung von 1748 nach Einführung der Salicyltherapie gesammelten Fällen, nicht zahlenmäßig konstatiert werden; die obenerwähnten Krankenhausfälle meiner Beobachtung ergaben bei Salicyltherapie in 17·6, bei indifferenter Behandlung in 16·4% Herzkomplikationen.

Neben den inneren Mitteln ist die symptomatische Lokalbehandlung der erkrankten Gelenke nie zu versäumen. Für die meisten Fälle paßt hier in den ersten Tagen die trockene Wärme (Einwicklung in Watte u. ä.) am besten, während kalte Umschläge meist schlechter vertragen werden. Damit sind schmerzlindernde und resorptionsbefördernde Einreibungen, z. B. mit Chloroformliniment, Chloräthyl, Äther, dem allgemein beliebten Ichthyol, auch Naftalan u. ä., zu verbinden. Gute Dienste gegen die Gelenkschmerzen leisten auch subcutane Carbolinjektionen; ebenso lokale Anwendung der Elektrizität. Nach Schwinden der akuten Erscheinungen sind, wenn größere Gelenkexsudate zurückbleiben, fest angelegte hydropathische Verbände, weiterhin Jodpinselungen am Platz; in hartnäckigen Fällen chirurgische Behandlung, wie bei anderen Gelenkaffektionen, namentlich auch Punktion mit eventueller Ausspülung der Gelenkes. Gegen zurückbleibende Weichteilverdickungen und Gelenksteifigkeit ist oft Massage und sonstige mechanische Nachbehandlung indiziert; ebenso die Anwendung allgemeiner und lokaler Bäder, unter denen besonders die Schwefelschlammbäder (Fango) Ruf genießen.

Einzelne Komplikationen der Krankheit erfordern unter Umständen Spezialbehandlung. So macht die rheumatische Pleuritis ab und zu die Punktion nötig; ebenso in seltenen Fällen bei sehr großem Exsudat die Perikarditis. Ob aber letzterer Eingriff auch ohne vitale Indikation, um die Intensität und den Umfang der Perikardialverwachsungen zu beschränken, gemacht werden soll, wie geraten wurde, ist zu bezweifeln.

Die frische Endokarditis ist keiner besonderen Behandlung zugänglich. Daß eine Coupierung der Herzaffektionen durch frühzeitige, oft wiederholte Applikation kleiner Vesicatore in die Herzgegend erreicht werden kann (Caton), ist bisher nicht bestätigt.

Eine eigene Behandlung erfordern die mit Hyperpyrexie verlaufenden perniziösen Fälle. Hier liegt die Hauptaufgabe in der Antipyrese; und da durch große Dosen von Salicylsäure u. ä. dabei in der Regel kein genügender Temperaturabfall erreicht wird, so sind kalte Bäder mit Übergießungen, eventuell kalte Einwicklungen möglichst frühzeitig und energisch anzuwenden; durch solche Behandlung ist eine Reihe schwerster Fälle gerettet worden.

Schließlich müssen die in neuerer Zeit gemachten, der Annahme einer bakteriellen Ätiologie der Krankheit entsprechenden Bemühungen betont werden, eine Serumtherapie für die akute Polyarthritis einzuführen. Nach anfänglichen erfolglosen Versuchen mit sterilisiertem Blutserum an Rekonvaleszenten (J. Weiß) sind,

mit Hinsicht auf die erwähnten bakteriologischen Befunde, besonders über die Einwirkung bestimmter Streptokokkensera (resp. verwandter Immunsera) auf den Krankheitsverlauf Beobachtungen angestellt und über diese bisher teils günstige Erfolge (Menzer, Sinnhuber u. a.), teils Negatives (Ad. Schmidt etc.) berichtet. Weitere Erfahrungen sind abzuwarten.

Als Anhang sei noch einiges über den sog. Tripperrheumatismus (Rheumatismus gonorrhoicus, Arthritis blennorrhoica), den häufigsten unter den Pseudorheumatismen, gesagt, welcher lange Zeit mit der rheumatischen Polyarthritis zusammengeworfen wurde. Er tritt als schmerzhafte Gelenkschwellung zum Harnröhrentripper nicht selten (nach alter Statistik in 2% der Fälle) hinzu, ist beim männlichen Geschlecht viel häufiger als beim weiblichen; er ergreift besonders die großen Gelenke, mit Vorliebe das linke Knie (von 29 Fällen betrafen 20 die Unterextremitäten, 14 speziell das Knie, 6 die Hand, 3 die Schulter, je 1 Hüfte und Ellbogen); meist bleibt er auf ein oder sehr wenige Gelenke beschränkt, kann aber auch die Form multipler Gelenkaffektion annehmen. Er tritt meist erst nach mehrwöchigem Bestehen der Gonorrhöe ein; der Verlauf ist gewöhnlich subakut, Fieber und Schmerz in der Mehrzahl der Fälle mäßig. Die anatomischen Charaktere sind denen der rheumatischen Polyarthritis sehr ähnlich; nur neigt diese Form, besonders im Knie, zu sehr reichlichem Exsudat in die Gelenkkapsel; sehr gern nehmen die benachbarten Schleimbeutel und Sehnenscheiden an der Entzündung teil. In dem Gelenkexsudat wurden Gonokokken oft vermißt, neuerdings aber öfters nachgewiesen; ebenso im Blut. — In bezug auf die Pathogenese ist die Ableitung von einer gonorrhoischen Allgemeininfektion jetzt zur vorwiegenden Geltung gelangt; andere Erklärungen, wie die Annahme trophischer Störungen, die man durch Fortpflanzung des Entzündungsreizes auf das Rückenmark (Senator) entstanden denken könnte, oder einfacher Wundinfektion, sind dagegen zurückgetreten. — Trotz der Tendenz zum protrahierten Verlauf, der sich über viele Wochen und Monate hinziehen kann, ist die Prognose des Gelenkleidens meist günstig; doch gibt es eine Klasse schwerer Fälle, die zu tiefer Deformierung und Ankylosierung der Gelenke führen kann. — Für die Therapie, die in erster Linie eine lokale sein muß, sind bei den gutartigen Fällen Jodpinselungen, Kompressivverbände, eventuell Punktion und Ausspülung der Gelenke ausreichend, bei den stärkeren Deformierungen tiefere chirurgische Eingriffe erforderlich (Weiteres s. bei Tripper).

II. Der chronische Gelenkrheumatismus (Rheumatismus articulorum chronic., Polyarthritis chron. rheumatica) stellt eine schleichend verlaufende Gelenkentzündung, deren Ursache in sog. rheumatischen Schädlichkeiten liegt, dar.

Die neuerdings wieder ausgesprochene Ansicht, daß akuter und chronischer Gelenkrheumatismus nur graduelle Unterschiede desselben Prozesses bedeuten sollen, entspricht nicht der allgemeinen Erfahrung. Vielmehr entwickelt sich nur ein kleiner Teil der chronischen Fälle aus der akuten Polyarthritis, entweder so, daß gewisse von jener befallene Gelenke nicht zur Norm zurückkehren, sondern im Stadium chronischer Anschwellung bleiben, oder häufiger so, daß der (eventuell öfters) überstandene akute Gelenkrheumatismus die Disposition zu schleichenden Entzündungen der früher affizierten Gelenke infolge leichtester rheumatischer Schädlichkeiten zurückläßt. Die Mehrzahl der Fälle entsteht jedoch ohne Zusammenhang mit früherer akuter Polyarthritis von Anfang an in chronischer Form. Die Schädlichkeiten, welche diese Form hervorrufen, bestehen weniger als bei der akuten in einmaliger starker Abkühlung der Körperoberfläche, vielmehr meist in oft wieder-

holter Einwirkung von Kälte und besonders auch Nässe auf den Organismus. Demgemäß ist der chronische Gelenkrheumatismus eine vorwiegend bei den niederen Volksklassen vorkommende Krankheit, und ihr Entstehen häufig auf kalte und feuchte Wohnungen (im Keller), auf Arbeiten in freier Luft, Stehen auf feuchtem Boden etc. zurückzuführen; und zu den besonders ausgesetzten Berufsklassen sind Wasserarbeiter, Waschfrauen, Scheuerfrauen, Dienstmädchen etc. zu zählen.

Das bevorzugte Alter ist hier, im Gegensatz zur akuten Polyarthritis, das höhere (40—60 Jahre); die Angaben über ein bedeutendes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes beruhen wohl auf der Einrechnung der bei Frauen häufigeren Arthritis deformans; trennt man diese ab, so ergibt sich ein Vorrang des männlichen Geschlechtes. So waren von 910 Spitalkranken meiner Beobachtung 656 Männer und 354 Weiber.

Geographisch ist der chronische Gelenkrheumatismus mehr als der akute über alle Länder verbreitet. Von den Jahreszeiten begünstigt die kalte die Erkrankung nicht viel mehr als die warme; z. B. wurden von 970 Krankenhauspatienten aufgenommen im

Januar	96	April	83	Juli	82	Oktober	66
Februar	91	Mai	83	August	67	November	81
März	73	Juni	97	September	71	Dezember	80

Die Zahl der befallenen Gelenke ist bei Anfang der Krankheit meist eine nur kleine; viel häufiger als bei der akuten Polyarthritis kommt die Beschränkung auf ein Gelenk vor; so wurden unter 51 poliklinischen Fällen leichteren Grades 38 monoartikuläre Formen beobachtet. Am häufigsten sind 2—3 Gelenke affiziert, nicht selten alle Gelenke einer Extremität. In erster Linie stehen auch hier die großen Gelenke, besonders Knie, Schulter, dann Fuß- und Handgelenk; doch sind die kleinen Finger- und Zehengelenke auch nicht selten beteiligt. — Dagegen fehlt dem chronischen Gelenkrheumatismus meist die Neigung, von einem Gelenk zum anderen überzuspringen; die zuerst befallenen Gelenke bleiben oft während des ganzen Verlaufes die einzig erkrankten, oder es kommen erst nach langem Bestehen der Krankheit andere Lokalisierungen hinzu.

Die patho ogisch-anatomischen Veränderungen der Gelenke betreffen dieselben Teile wie bei der akuten Polyarthritis, zeigen aber nicht, wie bei jener, Neigung zu flüssiger Exsudation, sondern bestehen vorwiegend in einer Wucherung und Verdickung der betreffenden Gewebe. Zunächst verdickt sich die Synovialis, ihre Oberfläche wird uneben, ihre Zotten hypertrophisch; gleichzeitig wird die Gelenkkapsel durch Bindegewebsneubildungen derber. Weiterhin wuchert das Gewebe der Gelenkknorpel, wird an der Oberfläche rauh, faserig und rissig; die Gelenkkapsel verwächst in Form narbigen Bindegewebes mit den umliegenden Weichteilen. In länger dauernden Fällen treten dann durch Verklebung der Synovialflächen Obliterationen der Gelenkhöhle und dadurch allmählich immer straffer werdende Ankylosen ein. — Dementsprechend werden neuerdings drei Formen, resp. Stadien der chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen (einfache, schwerere, Ankylosen bildende Form) unterschieden. Als seltene Abart trennen besonders französische Beobachter den fibrösen chronischen Gelenkrheumatismus ab, bei welchem sich eine starke Retraction der die Gelenke umgebenden fibrösen und aponeurotischen Teile ausbildet, und hierdurch, auch ohne Veränderung der Knochenenden und Knorpel, Ankylosen und Verstellungen gewisser Gelenke, namentlich an Fingern und Zehen, eintreten können. — In einem kleinen Teil der Fälle gesellen sich zum chronischen Gelenkrheumatismus nach langem Bestehen deformierende

Prozesse von Knochenneubildung und Knochenschwund hinzu, wie sie der Arthritis deformans eigen sind; die Fälle bilden den Übergang zwischen beiden Krankheitsformen und erklären einigermaßen ihre häufige Verwechslung. — Nicht mit dem Gelenkrheumatismus zusammengeworfen werden dürfen natürlich auch die als Lokalisierungen der Tuberkulose aufzufassenden Gelenkaffektionen, die neuerdings besonders von französischer Seite (Poncet, Leriche u. a.) als „tuberkulöser Rheumatismus“ oder „bacillärer Pseudorheumatismus“ hervorgehoben werden, wenn auch klinisch öfters das Bild der (übrigens auch akuten oder subakuten) Polyarthritis durch diese vorgetäuscht werden kann und der Nachweis von Tuberkelbacillen zum Teil nicht gelingt.

Bakteriologische Befunde, welche die chronisch-rheumatischen Gelenkaffektionen betreffen, liegen bisher nur in kleiner Zahl vor. Abgesehen von einzelnen Angaben über den Nachweis abgeschwächter Staphylokokken u. ä. in den Gelenkgeweben ist hier nur der Befund eines charakteristisch scheinenden „hantelförmigen Bacillus“ in den Zotten der verdickten Synovialis bei Fällen zu erwähnen, die allerdings als „chronische villöse Polyarthritis“ von dem einfachen Gelenkrheumatismus getrennt werden (Schüller).

Die Symptome des chronischen Gelenkrheumatismus beziehen sich fast ausschließlich auf die affizierten Gelenke und sprechen sich in Schmerzhaftigkeit und Formveränderung derselben aus. Beides wechselt nach dem Stadium und der Verlaufsart des Falles sehr. In leichten Fällen bieten die erkrankten Gelenke außer geringer teigiger Verdickung der Kapsel kaum eine merkbare Veränderung; die Schmerzen können dabei so mäßig sein, daß sie nur nach stärkeren Bewegungen eintreten und den Kranken von seiner Beschäftigung kaum abhalten. Interkurrent zeigen sich Exacerbationen, bei denen die Schmerzen die Bewegung der Gelenke erschweren oder aufheben. In anderen, schwereren Fällen sind die Schmerzen dauernd so stark, daß sie den Gebrauch des Gelenkes unmöglich machen; dasselbe ist mehr geschwollen, öfters leicht fluktuierend, und bei der sehr schmerzhaften passiven Bewegung fühlt man als Ausdruck der rauhen Wucherungen von Synovialis und Knorpel Crepitieren. Bei noch weiterem Fortschritt des Prozesses ist auch die passive Beweglichkeit des Gelenkes nur bis zu einem bestimmten Punkt oder gar nicht möglich; der unterhalb des ankylosierten Gelenkes liegende Teil der Extremität ist meist in flektierter Stellung fixiert, seine Muskeln atrophieren (teils infolge der Arbeitslosigkeit, teils durch Kompression, resp. Zerrung der zugehörigen Nerven von seiten des geschwollenen Gelenkes) und bieten den größten Kontrast zu dem verdickten Gelenk. In den seltenen Fällen, wo dieser Prozeß sich über die Mehrzahl der Körpergelenke ausbreitet, verfallen die Kranken schließlich allgemeiner hilfloser Unbeweglichkeit.

Die geschilderten Gelenkschwellungen, Flexionsstellungen und Atrophien der Extremitäten sind die einzigen Deformitäten, welche der reine chronische Gelenkrheumatismus bietet. Die bekannten Subluxationen von Fingern und Zehen, die Ulnarstellungen der Hände und andere Formveränderungen, welche auf tieferen Knorpelschwund oder Knochenveränderungen hinweisen, gehören vorwiegend der Arthritis deformans an. Die Auffassung, daß diese mit der chronischen Polyarthritis (wenn man von den aus dem akuten Rheumatismus sich entwickelnden Formen absieht) identisch sei, ist zwar neuerdings wieder gestützt worden (Bäumler), entspricht aber nicht der allgemeinen Erfahrung: In der Regel tritt sie primär auf und ist ihrem Wesen und klinischen Bild nach von dem chronischen Gelenkrheumatismus zu trennen. Von den Momenten, die diese Trennung rechtfertigen,

sei hier nur das Erkranken sehr vieler Gelenke, das meist symmetrische Auftreten und der eigentümliche, auf gleichzeitiger Knorpelverknöcherung und Knochenresorption beruhende anatomische Charakter erwähnt (Weiteres s. bei dem Artikel Gelenkentzündung).

Fieber besteht während des chronischen Gelenkrheumatismus in der Regel entweder gar nicht oder tritt nur bei Exacerbation der Erscheinungen in geringem Grad (meist 39° nicht überschreitend) auf. Unter Umständen stellt sich allerdings interkurrent ein Anfall von akuter Polyarthritis mit höherem Fieber ein. Und auch ohne dieses kann in Ausnahmefällen, ähnlich wie bei dem akuten Rheumatismus, auch hier ein einigermaßen „selbständiges", den Gelenkaffektionen vorausgehendes oder folgendes Fieber beobachtet werden. Doch liegt hierin noch kein Grund, als 3. Typus der Krankheit eine „fiebernde Form des chronischen Gelenkrheumatismus" (Weiß) zu unterscheiden.

Von Komplikationen zeigt der chronische Gelenkrheumatismus nicht viel. Man kann dazu die sehr häufig die Gelenkerscheinungen begleitenden Muskelschmerzen (Muskelrheumatismus) rechnen. Herzkomplikationen sind selten. Doch bin ich nicht der Ansicht derer, welche sie beim chronischen Rheumatismus ausschließen oder immer von interkurrenten akut rheumatischen Anfällen ableiten wollen. Vielmehr kenne ich eine Reihe von Fällen, in denen während langwieriger Rheumatismen Endokarditis auftrat, ohne daß auch nur einmal Fieber zu konstatieren war; und neuerdings konnten 60 einschlägige Fälle gesammelt werden (Barié). — Bisweilen treten im Anschluß an den chronischen Rheumatismus pralle, ödemähnliche Anschwellungen an den Unterextremitäten auf, die in einem Teil der Fälle anscheinend mit arteriosklerotischen Veränderungen, besonders an der Art. pediaea und tibialis post., zusammenhängen. — Auch neuritische und myositische Vorgänge können hier, wie bei dem akuten Gelenkrheumatismus, den schweren und langwierigen Gelenkschwellungen folgen und zu Muskelatrophien und gewissen trophischen Hautstörungen führen. Unter letzteren sind abnorme Schweißabsonderung, Pigmentierungen, Haar- und Nägelausfall, Veränderungen der Sensibilität, Sklerodermie etc. zu erwähnen. — Neuerdings wird die Bedeutung mancher „cerebraler Manifestationen", wozu namentlich die Paralysis agitans, auch die Neurasthenie und gewisse Psychosen gerechnet werden, bei dem chronischen Gelenkrheumatismus betont (Lépine).

Dem Wesen nach ist der selbständig auftretende chronische Gelenkrheumatismus, im Gegensatz zur akuten Form, in der Hauptsache als lokales Leiden anzusehen. Für eine wesentliche Mitwirkung bakterieller Infektion sprechen die bisherigen Erfahrungen nicht. Auch die Anschauungen, welche zur Erklärung der chronisch rheumatischen Erscheinungen, analog der Gicht, eine chemische Noxe, z. B. die Milchsäure, Phosphorsäure oder eine unbekannte Säure annehmen wollen, beruhen auf unbewiesenen Hypothesen. — Sicherlich kann eine meist angeborene (ererbte), bisweilen auch durch vorausgegangene Krankheiten, lange Einwirkung äußerer Schädlichkeiten etc. erworbene Disposition des Körpers, namentlich der Gelenkgewebe, dem Leiden zu grunde gelegt werden. Zur Auslösung der Erkrankung selbst ist daneben von jeher an die Einwirkung nervöser Einflüsse, besonders einen von den Gelenknerven ausgehenden Reflexreiz (Charcot) gedacht worden. Auch heute wird der chronische Rheumatismus stellenweise als Reflexneurose aufgefaßt; zum Teil sind noch engere Beziehungen zum Nervensystem in der Form einer Erkrankung centraler Stellen desselben als wahrscheinlich hingestellt worden. Zur Stütze letzterer Anschauung wird auf das häufig symmetrische Auftreten sowohl

der Gelenkerkrankung als auch namentlich mancher Komplikationen, z. B. der Muskelatrophien und trophischen Hautstörungen, hingewiesen und besonders auch die Ähnlichkeit hervorgehoben, welche die Symptome mit den bei verchiedenen Nervenaffektionen vorkommenden zeigen, so daß durch die Krankheit unter Umständen das klinische Bild, z. B. einer Tabes oder anderen Rückenmarkserkrankung, einer progressiven Muskelatrophie, einer multiplen Neuritis etc. vorgetäuscht werden kann. Übrigens spielt auch bei einem Teil dieser Angaben anscheinend die gemeinsame Betrachtung von chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans mit.

Die Dauer der chronischen Rheumarthritis ist analog ihrer wechselnden Verlaufsweise höchst verschieden; sie zieht sich oft auf viele Jahre, nicht selten auf Lebenszeit hin. So lange keine zu starken Gelenkveränderungen eingetreten sind, kann Heilung erfolgen; doch wird sie durch die zurückbleibende Disposition zu Rezidiven oft illusorisch gemacht. Die Dauer der interkurrenten Exacerbationen, welche meist die Kranken in die Behandlung führen, ist keine sehr andere als die des akuten Gelenkrheumatismus; so zeigten 1013 Spitalkranke meiner Erfahrung als Durchschnitt der Krankenhausbehandlung 31·2 Tage (allerdings mit dem Minimum von 1, dem Maximum von 365 Tagen).

In der Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus spielen die auch hier früher in großer Anzahl empfohlenen inneren Mittel nach den heutigen Erfahrungen keine große Rolle mehr. Selbst das Natrium salicylicum zeigt nicht entfernt dieselbe antirheumatische Einwirkung wie bei den akuten Formen; es bleibt im eigentlich chronischen Stadium meist ohne nennenswerten Effekt und ist nur in den stärkeren interkurrenten Exacerbationen, namentlich zur Abkürzung der Schmerzen, von sicherem Wert. Zu demselben Zweck können auch die Surrogate der Salicylsäure, z. B. Aspirin, Antipyrin u. a., interkurrent von Vorteil sein. — Alkalische Mittel („Uricedin„ etc.) zeigen hier viel weniger Einwirkung als bei der Gicht. Ebenso ist von der früher berühmten „Citronenkur“ neuerdings nachgewiesen worden, daß sie bei dem chronischen Gelenkrheumatismus keinen dauernden Erfolg und namentlich auf den Stoffwechsel bei demselben keinerlei Einfluß zeigt. Von den älteren internen Antirheumatica haben nur zwei mit Recht ihren Ruf bei dem chronischen Rheumatismus beibehalten, nämlich das Colchicum (meist als Tinktur zusammen mit Tinct. Aconiti gegeben) und das Jodkalium. Durch lange fortgesetzten konsequenten Gebrauch derselben, namentlich des ersteren, gelingt es oft, die Recrudescenzen der Erkrankung beträchtlich hinauszuschieben.

Der Schwerpunkt liegt, dem lokalen Charakter der Erkrankung entsprechend, in der äußerlichen Behandlung, welche die Gelenkschmerzen lindern und die Rückbildung der Gelenkschwellungen befördern soll. Beides wird bei frischen Fällen oft schnell durch ableitende, hautreizende Methoden erreicht, wozu die Applikation von Vesicantien, Einreibungen von Tinct. jod., Veratrin, spirituösen Mischungen etc. gehören. Unterstützt wird die Wirkung durch die Anwendung trockener Wärme: Einwicklung in Werg, Watte, Waldwolle, Gichtpapier etc.; besonders brauchbar sind zu diesem Zweck die in neuester Zeit hergestellten elektrisch erwärmbaren Kompressen und Binden (Jahr). Narkotische Einreibungen, subcutane Morphiuminjektionen, Ichthyolverbände u. ä. sind nebenbei nach Bedürfnis zu gebrauchen.

Eine wichtige Rolle spielen in der Therapie der chronischen Rheumarthritis die warmen Bäder, durch welche namentlich die Rückbildung der Gelenkverdickungen meist am sichersten gelingt. Einen nicht unbedeutenden Anteil dieser

Wirkung scheint die Anregung der Hauttranspiration zu tragen; und es ist daher sehr zu raten, dieselbe durch Maßnahmen, wie Einwicklung in wollene Decken nach dem Bad, innerliche Diaphoretica u. ä. zu steigern. — Die Bäder können in der Form einfacher Wannenvollbäder, eventuell unter Zusatz von Salz oder Mutterlaugen, angewendet werden und sollen möglichst lange Dauer haben; bei veralteten Fällen sah ich von wochenlanger Anwendung vielstündiger („permanenter") Bäder beträchtliche Erfolge. In älteren und nicht zu schmerzhaften Fällen ist auch der Gebrauch römischer und russischer Bäder oder von Lichtbädern zu versuchen. Noch wirksamer sind nach neuen Erfahrungen hier die lokalen Heißluftbäder, zu deren Applikation an die verschiedenen Gelenke geeignete, sehr hohe Temperaturen erlaubende Apparate angegeben sind, und durch welche die Abnahme der Schwellung und Steifigkeit rheumatisch erkrankter Gelenke oft sehr beschleunigt wird. Ähnliches kann durch Hervorrufung von Stauungshyperämie an den betreffenden Gelenken (mittels Gummibinden) erreicht werden (Bier).

Wo Badereisen möglich sind, ist unter einer großen Reihe von Thermen zu wählen, welche eine bekannte antirheumatische Berühmtheit erlangt haben, und die teils zu den indifferenten (Teplitz, Wildbad, Gastein, Ragaz), teils zu den Schwefel (Aachen, Aix-les-Bains, Pyrenäenbäder) oder Kochsalz (Wiesbaden, Baden-Baden Oeynhausen, Nauheim) enthaltenden Thermen gehören. Im allgemeinen kann man dabei die Indikation aufstellen, daß für die frischeren, schmerzhaften Formen der Krankheit mehr die indifferenten, für die älteren und torpideren mehr die differenten Wässer geeignet sind. Bei hartnäckigen Fällen mit starken Gelenkschwellungen erweisen sich Moorbäder oder die jetzt besonders beliebten Fangobäder, in allgemeiner oder lokaler Applikation, oft sehr wirksam; auch lokale heiße Sandbäder sind zu versuchen. — Dieselben Fälle eignen sich häufig für die Hydrotherapie mit kaltem Wasser; namentlich ist bei torpiden Verdickungen einzelner Gelenke die Dusche oft gut im stande, Resorption anzuregen. — Mit der Radiumtherapie des chronischen Gelenkrheumatismus ist erst der Anfang gemacht, der namentlich für frischere Erkrankungen junger Personen gute Erfolge verspricht (His).

Von vielen Seiten wird auch die Elektrizität, besonders der konstante Strom (auch in Form des galvanischen Pinsels), zur Lokalbehandlung der rheumatischen Gelenke empfohlen. Die (wie bei der Gicht gemachten) Versuche, durch elektrolytische Einführung von Lithium auf die affizierten Gelenke einzuwirken, haben keinen bleibenden Erfolg gehabt. — Eine weitere Aufgabe in bezug auf Verminderung der Gelenkschwellung und -steifigkeit fällt ferner der Massage und sonstigen mechanischen (gymnastischen) Behandlung zu. — Trotz aller dieser Hilfsmittel ist aber bei einem Teil der schweren rheumatischen Gelenkveränderungen eine tiefere chirurgische Behandlung (Punktion des Gelenkes, Injektionen in dasselbe, Arthrektomie u. a.) nicht zu umgehen. — Für sehr hartnäckig rezidivierende Fälle kann endlich ein Wechsel von Ort und Klima geboten sein.

Literatur: Aus der Masse der den Gelenkrheumatismus behandelnden Artikel werden nur einige im Text zitierte (meist neueren Datums) hier angegeben: Achalme, Sur un signe de diagnostic précoce etc. A. gén. de méd. Sept. 1902. — Adams, Strain as a causative factor in infectious arthritis. Boston med. j. 26. Dez. 1907. — Barié, Le cœur dans le rhumatisme chron. A. gén. de méd. 1904, II. — Baginsky, Der ak. Gelenkrheum. der Kinder. Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 47. — Bäumler, Referat üb. d. chron. Gelenkrheum. Verh. d. XV. Kongr. f. i. Med. 1897, p. 27. — Beaton u. Walker, The etiology of ac. Rheumatism and allied conditions. Br. med. j. 31. Jan. 1903. — Bernstein, Ak. Gelenkrheum. und Trauma. Ztschr. f. kl. Med. 1901, XLII, p. 430. — Betz, Ein Fall von Gelenkrheum. etc. Memorabil. 1901, XLIII, p. 449. — Bier, Die Behandlung des chron. Gelenkrheum. mit heißer Luft und mit Stauungshyperämie. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 31. — Bloch, Zur Ätiologie des Rheumatismus. Ebendas. 1898, Nr. 15. — Boseck, Ein Fall von ak. Gelenkrheum. im Anschluß an ein Trauma. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 11. — Buß, Zur antipyretischen Wirkung der Salicylsäure etc. Stuttgart 1876. — Caton, The arrest of rheumatic endocarditis. Br. med. j. 25. Jan. 1896 und

20. Oktob. 1900. — Dunn, The peculiarities of the symptomatology of rheumatism in children. Am. j. of med. sc. 14. Juli 1908. — Ghedini, L'etiologia dell'infezione cosi detta reumatica etc. Ann. dell' istit. Maragliano. 1907, II, p. 826. — Haim, Über Knochenveränderungen beim ak. Gelenkrheum. im Röntgenbild. Ztschr. f. Heilk. 1903, VIII, p. 260. — Herringham, A case of sudden death in rheumatic fever due to myocarditis. Clinic. Transact. 1898, XXXI, p. 80. — His, Die Behandlung der Gicht und des Rheumatismus mit Radium. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 5. — Jahr, Die elektrisch heizbaren Binden und Kompressen. D. med. Woch. 1910, Nr. 51. — Israel-Rosenthal, Die renalen Komplikationen des rheumatischen Fiebers. Nord. med. Ark. XXIII, Nr. 27 u. 28. — Kleinschmidt, Der Einfluß der Witterung auf das Auftreten des ak. Gelenkrheum. Diss. Göttingen. 1902. — Kollmann, Zur Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 26. — Lépine, Essai sur la pathogénie des Rheumatismes. R. de méd. 1906, XXVI, Nr. 9. — Macalister, Observations concerning the blood in chorea and rheumatism. Br. med. j. 28. Aug. 1909; — Menzer, Die Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus etc. Bibl. von Coler. 1902, XIII; Serumbehandlung des akut. u. chron. Gelenkrheum. Ztschr. f. kl. Med. 1902, XLVII, p. 109, und Münch. med. Woch. 1904, Nr. 33. — Fr. Meyer, Zur Bakteriologie des akut. Gelenkrheum. D. med. Woch. 1901, Nr. 6, und Ztschr. f. kl. Med. 1902, XLVI, p. 311. — Minssen, Angina und Polyarthritis rheumatica. Diss. Kiel 1901. — Miyoshi, Die Sterblichkeit der an akut. Gelenkrheum. vorerkrankten Versicherten etc. Ztschr. f. Versich.-Wiss. 1909, IX, H. 1. — Moore, Lumleian lectures on rheumatic fever and valvular disease. Lanc. 24. Apr., 8. Mai 1909, — Neusser, Zur Klinik der chronischen Polyserositis. Morbus Bamberger. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 14. — Poncet, Pathogénie du rheumatisme tuberculeux. Lyon Médic. 1908, Nr. 33 u. 34. — Poncet et Leriche, Anatomie pathologique du rheumatisme tuberculeux. Gaz. des hôp. 1906, Nr. 31. — Poynton & Paine, The etiology of rheumatic fever Lanc. 22. u. 29. Sept. 1900, 4. Mai 1901 und 16. Dez. 1905. — Riebold, Zur Kenntnis der Komplikationen der Polyarthrit. rheum. ac. von seiten der Haut. A. f. kl. Med. 1905, LXXXII, S. 273. — Rieß, Über die innerliche Anwendung der Salicylsäure. Berl. kl. Woch. 1875, Nr. 50 u. 51. — Ad. Schmidt, Über die Behandlung des Gelenkrheum. mit Menzerschem Antistreptokokkenserum. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 49. — Schreiber, Seltene Formen und Lieblingssitze des rheumatischen Prozesses. Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 47. — Schüller, Untersuchungen über die Ätiologie der sog. chron.-rheum. Celenkentzündungen. Verh. d. XV. Kongr. f. i. Med. 1897, p. 127. — Sinnhuber, Die Behandlung des Gelenkrheum. mit Menzers Antistreptokokkenserum. Char.-Ann. 1904, 28. Jahrg., p. 128. — Stricker, Über die Result. der Behandl. der Polyarthrit. rheum. mit Salicylsäure. Berl. kl. Woch. 1876, Nr. 1 u. 2. — E. Weiß, Zur Symptomatologie und Therapie des Gelenkrheum. Wr. med. Pr. 1906, Nr. 31 u. 32. — J. Weiß, Die Wirkung von Seruminjektionen auf den Gelenkrheum. Zbl. f. i. Med. 1896, Nr. 17.

Von monographischen Abhandlungen (mit Literatur) sind hervorzuheben: Hartmann, Der akute u. chron. Gelenkrheum. Erlangen 1874. — Lebert, Klinik des akut. Gelenkrheum. Erlangen 1860. — Pribram, Der akute Gelenkrheum. Nothnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1899, V, 2. Hälfte; Chron. Gelenkrheum. und Osteoarthritis deformans. Ebend. 1902, VII, Abt. 5. — Senator, Krankheiten des Bewegungsapparates, Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1875, XIII, 1. Hälfte. — Vogel, Art. Rheumatismus in Virchows Handb. d. spec. Path. u. Ther.

Rieß.

Polycythaemie, s. Blut, II, p. 659.

Polygala. Herba Polygalae, Kreuzblumenkraut, von der einheimischen Polygala amara L., Polygaleae.

Nicht mehr offizinell. Des Bitterstoffes wegen nach Art der Amara tonica früher als Stomachicum und Digestivum, meist im Dekokt (10—20 : 100 Kol.) angewandt.

Kionka.



Register zum XI. Bande.

C.

D

E.

F.

G.

P.

Q.

R.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07221 8632





